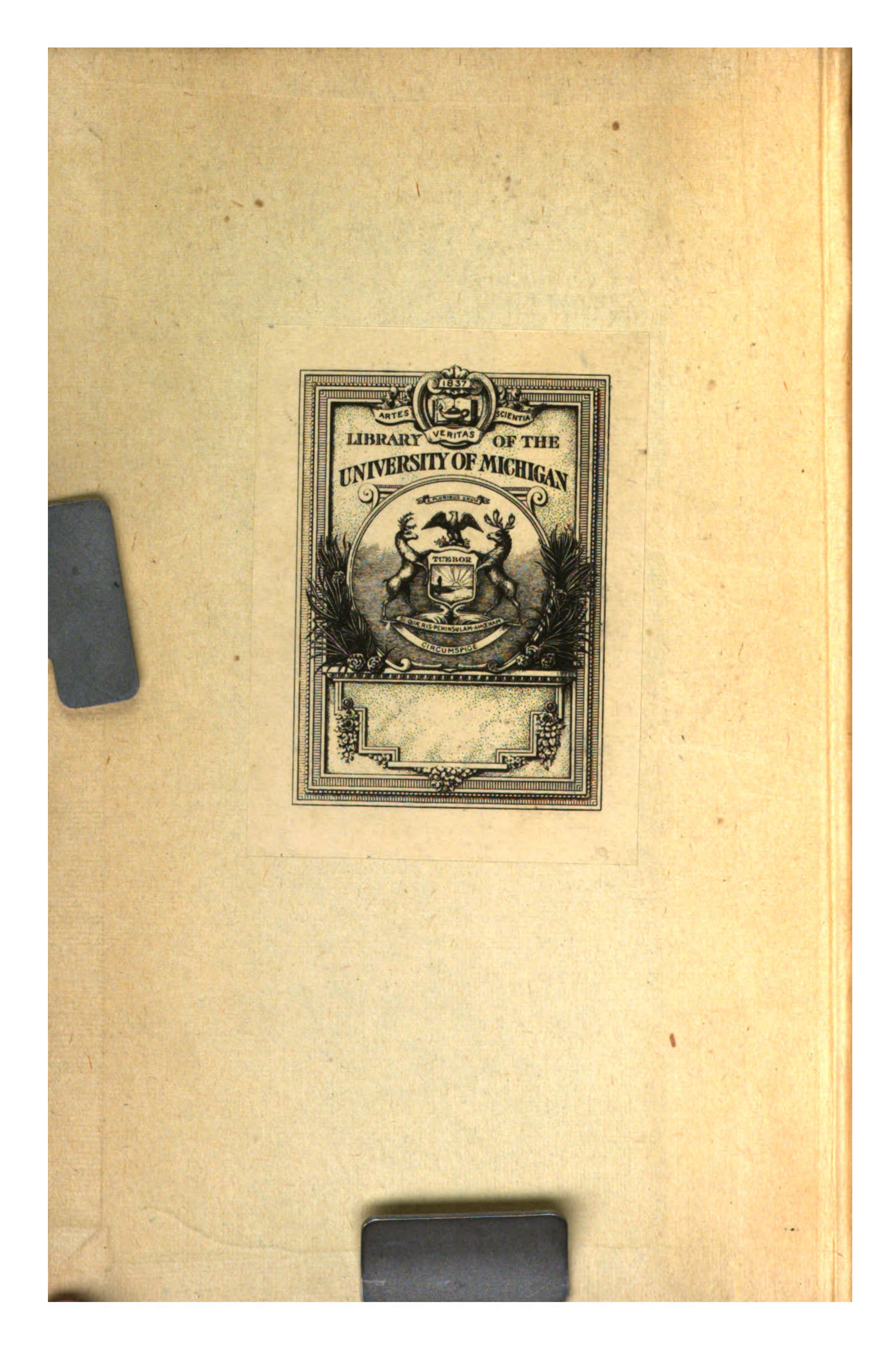
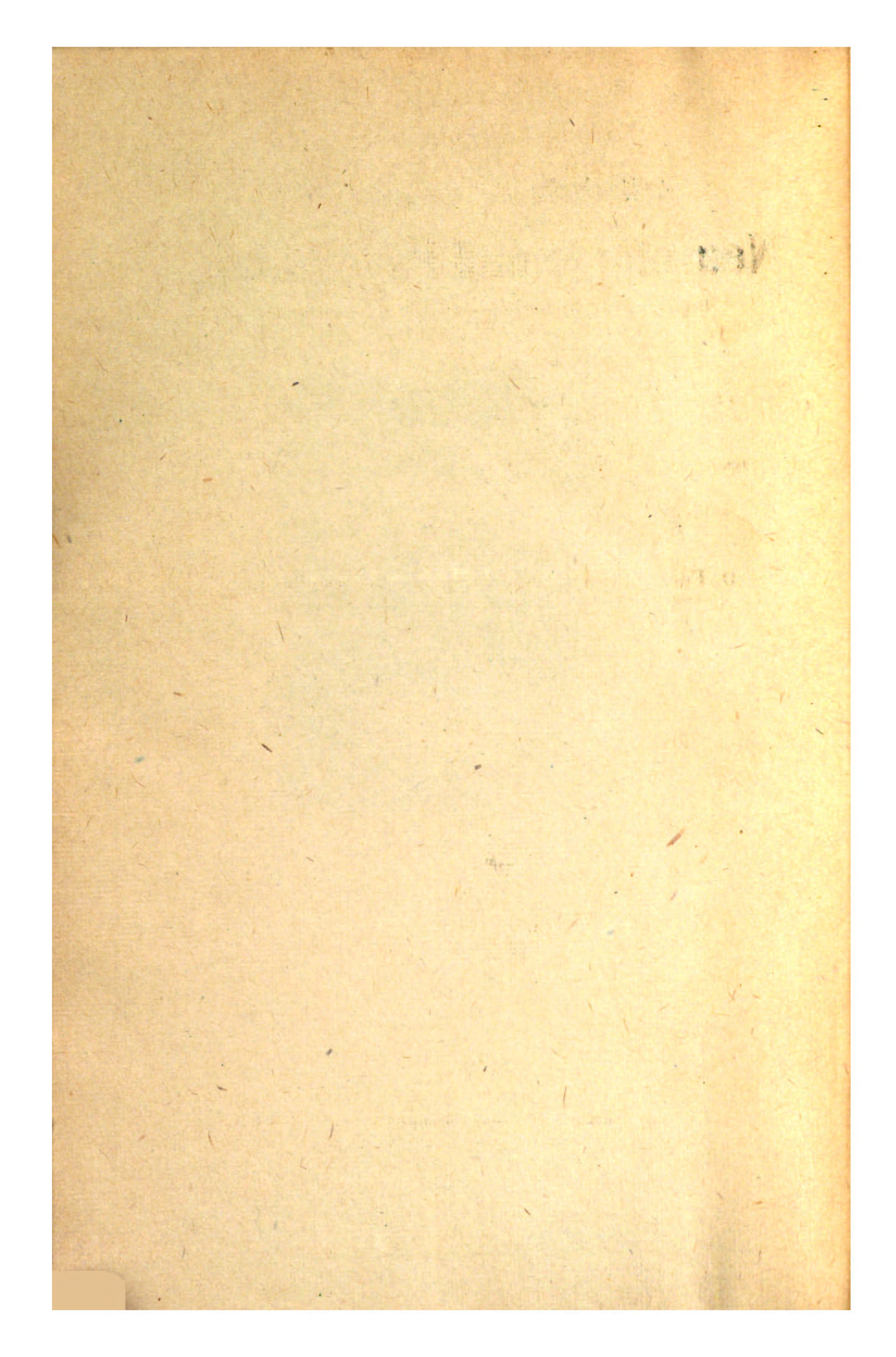



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE



Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von **A. Alzheimer** und **M. Lewandowsky**

Dreiundachtzigster Band

Mit 125 Textabbildungen

Berlin
Verlag von Julius Springer
1923

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke Leipzig **O. Foerster** Breslau **R. Gaupp** Tübingen **H. Liepmann** Berlin
M. Nonne Hamburg **F. Plaut** München **W. Spielmeyer** München **K. Wilmanns** Heidelberg

Schriftleitung:

O. Foerster Breslau **R. Gaupp** Tübingen **W. Spielmeyer** München

Dreiundachtzigster Band
Mit 125 Textabbildungen
(Ausgegeben am 7. Mai 1923)

Berlin
Verlag von Julius Springer
1923

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie" erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als $^1/_2$ Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten und zu Belegung von Befunden wichtige Abbildungen und Tafeln können den Arbeiten jederzeit beigegeben werden.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

Jeder Verfasser erhält auf Bestellung von seiner Arbeit 100 Sonderabzüge unentgeltlich, sofern die Arbeit $1^1/_2$ Bogen Umfang nicht überschreitet. Von längeren Arbeiten werden 60 Sonderabzüge unentgeltlich geliefert. Darüber hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, sich, wenn irgend möglich, mit der kostenfrei zur Verfügung gestellten Anzahl zu begnügen, und falls mehr Exemplare unbedingt erforderlich sind, deren Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Nach Abschluß eines jeden Bandes tritt eine wesentliche Erhöhung ein.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.



Inhaltsverzeichnis.

Hugo Liepmann zum 60. Geburtstag.

Von

M. Isserlin.

(Eingegangen am 3. Februar 1923.)

Ob der Forscher, dem Schriftleitung und Verlag zu seinem Eintritt in das 7. Jahrzehnt des Lebens einige Worte der Begrüßung zu senden wünschen, auch diese bescheidene Art einer öffentlichen Feier mit ungemischten Empfindungen entgegennehmen wird, ist dem Schreiber dieser Zeilen mehr als zweifelhaft. Wenn gleichwohl dazu geschritten wird, *Hugo Liepmann* einigen Ausdruck des Gedenkens darzubringen, so kann kein Zweifel bestehen, daß alles Gelegentliche und Persönliche außerhalb des Wesentlichen dieses Vorgangs liegt. Es gilt nicht so sehr, einen Geburtstag zu feiern, sondern es gilt, in der deutschen Psychiatrie und für diese des Werkes *Hugo Liepmanns* bewußt zu sein — vielleicht auch erst in vollem Umfange bewußt zu werden. Und es ist durchaus jetzt und gerade jetzt der Zeitpunkt — wiederum abgesehen von allem Gelegentlichen — diesen Besitz zu erkennen, zu werten und zu verwerten.

Mehr als andere Zweige der Medizin wird die klinische Psychiatrie von entgegengesetzten Strömungen bewegt, ja erschüttert. Die Entwicklung in Gegensätzen kann dem prüfenden Blick bisweilen ein chaotisch erscheinendes Bild bieten. Und in ganz anderem Maße als in anderen glücklicheren, naturwissenschaftlich begründeten Fächern beherrscht hier der Streit um die Methodik das Feld und scheint einem zu sichernden Aufbau jede vertrauenswürdige Unterlage zu entziehen. *Liepmann* selbst hat vor 12 Jahren in einer meisterhaften Abhandlung (Über *Wernickes* Einfluß auf die klinische Psychiatrie) entgegengesetzte Strömungen von einer höheren Warte aus zu überschauen und unter Abschätzung der methodischen und sachlichen Bedeutung der einzelnen Forschungsrichtung eine fruchtbringende Vereinigung anzubahnen gesucht. Seither sind zu jener hirnpathologischen und klinischen Arbeitsrichtung der Psychiatrie „verstehende", einfühlende, psychoanalytische, charakterologische Richtungen hinzugekommen. Die Unterschiede der Arbeit sind öfters so groß, daß die einzelnen Schulen fremde, einander kaum verständliche Sprachen über den gleichen Gegenstand zu sprechen scheinen.

In dieser Lage mag es wohl angebracht sein, den Blick auf eine wissenschaftliche Lebensarbeit zu richten, welcher wohl keines der hier angedeuteten Forschungsmotive unverständlich geblieben ist, welche aber gleichwohl in der Beschränkung auf bestimmte, sicher erscheinende

Arbeitsweisen die Problematik zu meistern verstand, statt von ihr überwältigt zu werden. Wahrnehmen und Erkennen, Sprechen und Denken, Wollen und Handeln — um nur auf die Gipfel des Werkes den Blick zu richten — erscheinen in ihr als königliche Probleme der Forschung; jedoch in der Art der Behandlung offenbart sich die Zurückhaltung, Selbstbescheidung, ja Entsagung, aber auch der unentrinnbar sichere Griff des Forschers, in welchem die Weisheit lebt, daß Klärung, aber auch Umgrenzung der Aufgabe erste Bedingung des Erfolges der Arbeit sind.

War es wirklich nur „ein wunderbares Naturexperiment", welches einem glücklichen Finder „die Möglichkeit gegeben hat", das Krankheitsbild der motorischen Apraxie nachzuweisen und zu studieren? Wir wissen heute gegenüber dieser Bescheidenheit in der Darbietung einer bedeutenden Entdeckung, daß solche Naturexperimente keineswegs Seltenheiten sind, und daß alle, welche Hirnkranke in größerer Zahl untersucht haben, Apraxien und Dyspraxien beobachtet haben müssen, daß niemand aber vor *Liepmann* das Wesen der Störung herausgesehen und analysiert hat. Dabei war es nicht nur das Ergebnis einer hervorragenden klinischen Intuition, aus dem Gewirre mannigfacher Abweichungen, welche nur zu leicht als Äußerungen eines allgemeinen Schwachsinns imponierten, diese besonderen umschriebenen Fehlleistungen als eine bestimmt geartete Einheit herauszuheben. Diese Intuition war gesichert durch eine sehr systematisch und äußerst vorsichtig arbeitende wissenschaftliche Einstellung, welche in der Entwicklung ihrer Eigenart zu verfolgen, das Ereignis des Tages sehr willkommen und förderlichen Anstoß bietet.

Die *Entdeckung der motorischen Apraxie* ist auf dem Boden von *Wernickes* genialer Konzeption der *Motilitätspsychosen* erwachsen; sie ist bisher das einzig wirklich gesicherte Erträgnis dieses Bodens. Aber bei der Bergung dieser Entdeckung und der Fortführung der durch sie angeregten Gedankenbewegung wurden *Wernicke zuzuschreibende Anschauungen gewandelt, umgestürzt, andererseits auch wieder in grundlegender Weise verwertet.* Kurz, eine bedeutende, selbständige Forscherpersönlichkeit strebte das in wichtiger Fassung übernommene Problem: *Hirnpathologie und Psychiatrie,* auf eigene Art zu bearbeiten und zu lösen. Und der sichere Wurf in der Bearbeitung dieser Kernfrage unserer Wissenschaft wird nicht nur wegen der realen Ergebnisse, zu welchen er gelangte, sondern auch wegen seines methodischen Wertes weitere Triebkraft in dem Fortschritt der Psychiatrie entwickeln.

Die Vertiefung in das *Studium der Handlung* führte in zentralste Probleme der *Psychologie der Persönlichkeit.* Die Aussicht durch das Studium der Pathologie einfacher Handlungen „in den noch vielfacher Klärung bedürfenden Mechanismus der Willenshandlung hineinzuleuchten", ließ „die erforderliche Mühe lohnend erscheinen"[1]). Schon vorher aber

[1]) Störungen des Handelns 1905. Vorwort.

war das Bekenntnis abgelegt worden, daß den Forscher nicht „bei dem Wort ‚Wille', wie manchen Psychiater, eine Nervosität befiele, das Gefühl einer Versündigung an der naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise. Die berechtigte Verpönung des Willens als einer eigenen Kraft darf nicht dazu verführen, den eigenartigen Bewußtseinsvorgang, der bei den Willenshandlungen nun einmal vorliegt, aus der Psychologie heraus zu eskamotieren"[1]). Allerdings fehlte es neben dieser psychologischen Grundeinstellung nicht an der Einsicht in die „Schwierigkeiten, welche aus der Mehrdeutigkeit, Unschärfe und Unzuverlässigkeit einer Reihe gebräuchlicher Ausdrücke der Sprache entspringen, wie Wille, Wollen, Vorsatz usw."[2]). Bei eindringlicher Vertiefung in das Problem wurde nun offenkundig, daß bei der motorischen Apraxie eine Station des Ablaufs der Willenshandlung getroffen war, welche nicht mehr in einer Schwächung oder Vernichtung von allgemeinen Fähigkeiten, welche dem psychischen Subjekt eigneten, zu suchen war. Dem motorisch Apraktischen „konnte es nicht an Aufmerksamkeit fehlen, *ihm* konnte nicht die Erinnerung an ein Bewegungsbild verlorengegangen sein, *er* konnte nicht zu blöde sein, um eine Zahnbürste, eine Zigarre, ein Streichholz usw. richtig zu benutzen, denn *er* machte es ja links richtig"[3]). So war man genötigt, „dem Ich der einheitlichen Psyche jede Schuld an der Störung abzunehmen", die Störung erwies sich als eine umschriebene. Der Ort aber, an dem sie im Ablauf der Handlung zu suchen war, mußte außerhalb der Ichsphäre, überhaupt außerhalb des Intrapsychischen im Sinne *Wernickes* zu verlegen sein. Es handelte sich offenbar um eine Störung der Entäußerung. Die Frage wurde ganz präzise gestellt. „Von welchem Moment ab kann man im Prozeß der Willenshandlung von falscher motorischer ‚Ausführung' reden?"[4]). Die Antwort, welche *Liepmanns* Untersuchungen hierauf gegeben haben, ist bekannt. Sie bedeutete einen Markstein nicht nur für die (dazu durch anatomische Befunde gesicherte) hirnpathologische Lokalisation, sondern primär noch für die normale und pathologische Psychologie — für die *psychologische* Lokalisation. Es genügt an dieser Stelle die Bereicherung, welche jene Überlegungen unserer Wissenschaft gebracht haben, in Schlagworten ins Gedächtnis zu rufen. Das Streben nach genauer Bestimmung des Punktes, an welchem die motorische Ausführung beginnt, führte zur *Festlegung des Begriffes des „Könnens" in der Handlung des Willensablaufs*. Kennen, verstehen und andererseits Können, Wissen der Psyche und Können der nervösen Substanz, werden in klaren und haarscharfen Bestimmungen einander gegenübergestellt, ihre Verflochtenheit in der natürlichen Handlung, andererseits aber auch die Möglichkeit ihrer Spaltung in einleuchtenden Darlegungen vorgeführt. Die genaue Analyse der Hand-

[1]) Ideenflucht 1904, S. 16.
[2]) Störungen des Handelns, S. 9.
[3]) Störungen des Handelns, S. 37.
[4]) ibid. S. 19.

lung führt zur *Bestimmung des Bewegungsentwurfs, der Bewegungsformel;* je nachdem diese ungestört oder gestört ist, erscheinen wesensverschiedene Störungen des Handelns: *motorische und ideatorische Apraxie.*

Das *Problem der Sicherstellung eines geordneten Ablaufs* greift über das Problem der Handlung hinaus. Kommt bei dieser ein psychophysischer Vorgang in Betracht, so ist die Frage nach der *Ordnung innerhalb des Intrapsychischen* nicht weniger dringlich. Die Überlegungen über die ideatorische Agnosie und die Ideenflucht beziehen sich auf diesen kardinalen Gegenstand. Die geordnete „Ideenreihe" ist die Grundbedingung des *Erkennungsvorganges*, auch wenn die einzelsinnigen Bestandteile der Vorstellung nicht zerspalten oder vernichtet sind. „Häufig . . . kommt eine Störung des Erkennens dadurch zustande, daß in ihren sensuellen Elementen ungeschädigte Ideen verkehrt aneinandergereiht werden, daß etwa die Zusammenfügung von Teilvorstellungen zur Gesamtvorstellung, die richtige Anknüpfung von Ursache oder Zweck oder Merkmalen an ein Ding unterbleibt . . ."[1]. „Mannigfache assoziative und attentionelle Störungen beirren in dieser Weise den Ideenablauf. Der Gegenstand wird z. B. nicht erkannt, weil eine perseverierende Vorstellung oder ein zufälliger Sinneseindruck oder sich vordrängende Nebenvorstellungen den Ideenprozeß abbiegen lassen"[2]. Damit befinden wir uns zugleich im Zentrum der *Problematik der Abhandlung über Ideenflucht*: „Man kann meine ganze Arbeit als einen Versuch betrachten, die Frage zu beantworten: was heißt ‚Zusammenhang' im Denken?[3]).

Die Antwort, welche *Liepmann* auf diese Frage erteilt hat ist bekannt. Aus einfacher Assoziationsmechanik ist die Ordnung des Denkens nicht herzuleiten. Es gibt im geordneten Denken eine organische Gliederung nach verschiedener Wertigkeit der Vorstellungen, eine Rangordnung, welche die bloße Herrschaft von Assoziationsprinzipien nicht zustande bringen kann. Übergeordnete Vorstellungen, „Vorstellungen ganzer Komplexe", Zusammenfassungen bestimmter realer, der Wirklichkeit entnommener, oder idealer durch unser beziehendes und abstrahierendes Denken geschaffener Zusammenhänge wirken als „Obervorstellungen", antizipieren die Richtung der Vorstellungsbewegung, sie werden „richtunggebend" dadurch, daß sie „die Regel der Verknüpfung einer ganzen Reihe einzelner Vorstellungen enthalten"[4]. Die Macht der Obervorstellung aber, Verknüpfungsprinzip einer Reihe anderer Vorstellungen zu werden, ist keine souveräne, sondern eine entlehnte. Es ist eine Leistung der Aufmerksamkeit der Obervorstellung, diese Herrschaft zu verleihen. Unter Berücksichtigung dieser Wirkung der Aufmerksamkeit wird bestimmt: „Zur Obervorstellung wird ein Inhalt dadurch, daß die Aufmerksamkeit ihn ergreift, und die Herrschaft der Obervorstellung

[1]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten, herausgegeben von *Curschmann*, S. 486.
[2]) ibid. S. 487. [3]) Über Ideenflucht, S. 80. [4]) Über Ideenflucht, S. 37.

bedeutet, daß die Aufmerksamkeit diesem Inhalt treu bleibt, d. h. daß nacheinander in und durch diesen Inhalt verknüpfte Vorstellungen in den Blickpunkt treten"[1]). Ausschlaggebend ist hierbei die Beständigkeit der Aufmerksamkeit. „Der Grad . . . in dem die Obervorstellung den Blickpunkt sukzessive für die von ihr abhängigen Vorstellungen zu reservieren weiß, ist identisch mit dem Grade der Beständigkeit der Aufmerksamkeit[2]). Im Gegensatz zum geordneten Denken reißt in der Ideenflucht jedes „assoziativ oder sensugen Geweckte die Aufmerksamkeit an sich"[3]). Die Selektion, welche Ordnung in das Denken bringt, ist aufgehoben.

Die Ergebnisse der Forschungen *Hugo Liepmanns*, in deren Zentrum wir bereits mit den gegebenen Vergegenwärtigungen hineingeschritten sind, bestehen einerseits in *bedeutenden Einzelentdeckungen* (Krankheitsbild der motorischen Apraxie, die Bedeutung des Balkens) sowie in der Klärung von *Problemstellungen bestimmter Art* (Ideenflucht, Störungen des Handelns, Agnosien, Verhältnis von Aphasie, Apraxie und Intelligenz), andererseits aber in lichtvollen *Erörterungen über die Grundlegung der psychiatrischen Wissenschaft und die in ihr anzuwendende Methodik* überhaupt. Diese letzteren Darlegungen finden sich in den Abhandlungen zu den verschiedenen Einzelproblemen verstreut, sie haben in der oben genannten Arbeit über *Wernickes* Einfluß auf die klinische Psychiatrie[4]) und in Erörterungen: Zur Lokalisation der Hirnfunktionen[5]), auch einen etwas breiteren zusammenhängenden Raum gefunden.

Verweilen wir noch ein wenig bei den von *Liepmann* behandelten *Problemen besonderer Art*, so lassen auch sie sich zu einem erheblichen Teil, wie schon aus den gemachten Darlegungen hervorgeht, *unter einem umfassenden Gesichtspunkt* überschauen. Die Frage, wie *Ordnung und Richtung* in dem psychophysischen und intrapsychischen Geschehen hergestellt wird, ist der allgemeine Gedanke, welcher diese Überlegungen leitet. Und Obervorstellung, Bewegungsformel, ideatorischer Entwurf haben eine enge gedankliche Verwandtschaft miteinander; sie sind jeweils Bürgen für das geordnete und bestimmt gerichtete Geschehen im Denken, Erkennen und Handeln. Es erscheint mir nicht bestreitbar, daß hier bedeutende Gedanken vorweggenommen oder doch wenigstens angebahnt wurden, welche in viel beachteten denk- und willenspsychologischen Untersuchungen der letzten 2 Jahrzehnte eine verbreiterte und auch vertiefte Erörterung gefunden haben. Die *Frage nach der Determination* unseres gedanklichen und willentlichen Geschehens hat hier eine tiefe und klare Beantwortung erhalten, welche das übliche assoziationspsychologische Schema sprengte und funktionspsychologische Anschauungen vorbereitete. Die an sich sehr nennenswerten hierhergehörigen Ausführungen des unvergeßlichen *Külpe* scheinen mir der

[1]) Über Ideenflucht, S. 44. [2]) ibid. S. 45. [3]) ibid. S. 84. [4]) Karger, Berlin 1911. [5]) Zeitschr. f. Psychol. **63**, 1.

Größe der von ihm kritisch betrachteten Leistung *Liepmanns* doch nicht ganz gerecht geworden zu sein.

Da es sich um Streitpunkte handelt, welche auch heute von großer Wichtigkeit für den Fortschritt der Psychiatrie erscheinen, seien ihnen einige Worte gewidmet. Der Kern der Vorhaltungen *Külpes* gegen *Liepmann* läßt sich in der von *Külpe* vermeintlich gemachten Feststellung finden: „Was . . . in der *Liepmann*schen Erklärung fehlt, das ist die Berücksichtigung des Unterschiedes zwischen Gedanken und Vorstellungen“[1]). Es sei nichtklargelegt, wie die „Obervorstellung“ „Regel der Verknüpfung“ werde. Automatisch könne die Zerlegung der Gesamtvorstellung nicht erfolgen, weil dann jedes beliebige Glied dieser an jeder beliebigen Stelle auftreten könnte. Überdies sei der Ausdruck Vorstellung für die hier gemeinten Tatbestände keine glückliche Bezeichnung. „Ich kann wohl die Gesamtvorstellung eines Hauses, Baumes, Akkords usw. haben. Aber das Thema einer Rede, die Dispositionsglieder eines Vortrags sind keine Gesamtvorstellungen.“ Erst wenn wir für die Einzelvorstellungen Einzelgedanken einsetzen, können, die spezifisch gedanklichen Beziehungen der Über- und Unterordnung, der Begründung und Folge, der Identität und des Widerspruchs u. a. m. zur Geltung kommen. Dann erhalte auch die Regel der Verknüpfung und die Annahme eines determinierenden Grundgedankens ihren guten Sinn. Auch die Berücksichtigung der Aktivität komme dann zu ihrem Recht. „Die unter der Herrschaft einer materialistischen Metaphysik entstandene Formel ‚es denkt‘, die einen vom Gehirnmechanismus abhängigen Zufall im Kommen und Gehen von Bewußtseinsinhalten vorausgesetzt, entspricht, wie man nachgerade wieder einsieht, nicht den Tatsachen. Das planvolle Denken, in dem bestimmte Ziele gesetzt und erreicht werden, ist so offenkundig ein aktives Verhalten, daß es durch bloße Beziehungen zwischen den einzelnen Gliedern des Gedankenverlaufs nicht genügend charakterisiert wird“[2]). Auch der Hinweis auf die Aufmerksamkeit und deren Beständigkeit und Unbeständigkeit reiche hierfür nicht aus. Ganz analog lägen die Verhältnisse bei der Ideation im Erkennen und Wollen. „Das bloße Reproduzieren von Vorstellungen ist . . . noch kein Erkennen.“ „Die Bedeutung eines Gegenstandes kennen und Vorstellungen durch ihn im Bewußtsein anregen lassen, sind zwei verschiedene Tatbestände.“ Auch beim Wollen brauche ein Ziel nicht vorstellungsmäßig gegeben zu sein. Man kann davon wissen, daran denken, eine Bewußtheit davon haben . . . .[3]). „Einen Erfolg wollen und einen Erfolg vorstellen ist durchaus zweierlei.“ „Es ist relativ gleichgültig, wie ich mir ein Ziel vergegenwärtige, und ob ich es mir überhaupt explicite zum Bewußtsein bringe, wenn nur die Intention darauf besteht.“ *Liepmanns* Schema berücksichtige zu wenig das innere Gefüge der Handlung und die Aktivität des Subjekts bei der Einleitung einer solchen[4]).

[1]) Zeitschr. f. Pathopsychol. **1**, 24. [2]) ibid. S. 25. [3]) ibid. S. 34. [4]) ibid. S. 35.

Diese Beurteilung übersieht doch wohl, während sie das Gefecht gegen die Hypertrophie der „Vorstellung" führt, was durch *Liepmanns* Arbeiten zur Auflösung eines tyrannisierenden assoziationspsychologischen Dogmas geleistet worden ist. Die phänomenologische Forschungseinstellung der Denkpsychologie der *Külpe*schen Schule ist *Liepmann* freilich nicht eigen. Gleichwohl hat er für die Fortentwicklung jeder Denk- und Willenspsychologie grundlegende Tatbestände festgelegt. Die Obervorstellung wird zwar „Vorstellung" genannt, sie steht aber ihrer Artung nach den Begriffen: Aufgabe, Thema usw. nicht fern. Sie wird sogar gelegentlich als „Thema" bezeichnet.

Liepmann selbst hat mit Recht entgegnen können, daß er bereits in seiner ersten Apraxiearbeit die Bezeichnung „Vorstellung" auch für die Anregung unbewußt verlaufender gedächtnismäßiger Prozesse in Anspruch genommen habe, und daß, wenn von Vorstellungen im „Gedankenablauf" gesprochen wird, dennoch keineswegs die „Bewußtheit aller . . . sinnlichen Bestandteile der Gedanken"[1]) gemeint sei. Auf die Nachwirkung der „Obervorstellung" im Unbewußten hat *Liepmann* nachdrücklich hingewiesen. „Es ist . . . für diese Betrachtung gleichgültig, ob die im Beginn der Vorstellungsreihe auftretende Obervorstellung während der *ganzen* Reihe mehr oder minder deutlich bewußt ist, ob sie nur zeitweise wieder auftaucht, um den Faden festzuhalten, oder ob sie gar nicht über der Schwelle des Bewußtseins bleibt: Ihre Wirksamkeit bekundet sich auch in letzterem Falle durch die Tatsache, daß man eben den Faden nicht verliert"[2]). Hier ist *Liepmann* der unbezweifelbaren Tatsache gerecht geworden, daß im sinnvollen Denken die Reproduktionen ohne weiteres der Bestimmung durch das Thema entsprechend ausfallen.

Auch das *Problem des abstrahierenden Denkens* ist *Liepmann* nicht entgangen, wenn er es auch allerdings nur mehr andeutend berührt hat. In der Ideenfluchtarbeit betont er, daß nicht nur Realzusammenhänge in Obervorstellungen zusammengefaßt werden können, sondern auch Idealzusammenhänge, d. h. durch unser beziehendes und abstrahierendes Denken geschaffene. Auf die Entwicklung dieser Idealzusammenhänge geht *Liepmann* nicht näher ein, weist aber der *Sprache* einen bedeutenden Anteil für die Erwerbung solcher allgemeinen Begriffe zu. Daß mit der Einführung des Begriffes der Obervorstellung eine Psychologie des Denkens erst begonnen worden ist, leuchtet ein, ebenso wie daß in der Tat in den Darlegungen *Liepmanns* der *Gegensatz von Bewußtseinsinhalt und Gegenstand*, von *Vorstellung und Gedanke*, noch nicht zur genügenden Bestimmung, *das Problem der Beziehungen, des Sinnes in unseren Denkabläufen*, die *Eigenart der Willensvorgänge im Unterschied zu Vorstellungsabläufen* schon anerkannt, aber noch nicht zu entsprechendem Austrag gekommen ist.

---

[1]) Zeitschr. f. Psychol. **63**, 7. [2]) Ideenflucht, S. 38.

Liepmann behandelt im wesentlichen die *Aufmerksamkeit* als das, abgesehen von dem Mechanismus der Assoziation, *den Ablauf bestimmende Moment.* Er hebt von Merkmalen der Aufmerksamkeit in diesem Zusammenhange zwei besonders wichtige heraus: „1. daß jederzeit von dem gesamten Bewußtseinsinhalt ein bestimmter Teil durch eine besondere Beleuchtung ausgezeichnet ist, daß dieser Teil im „Blickpunkt" ist. 2. Daß in diesen Blickpunkt nacheinander Inhalte treten, die . . ., wie wir sagen, zusammengehören"[1]). Oder in wichtiger Formulierung: „Die Einzelakte der Aufmerksamkeit bleiben sukzessiven Inhalten zugewendet, deren Zusammenfassung vorher die Aufmerksamkeit in einem Hauptakte ergriffen hat. Die Zusammenfassung der Inhalte = Obervorstellung"[2]). Demgegenüber weist *Külpe* auf die Unbestimmtheit und Vieldeutigkeit des Begriffes der Aufmerksamkeit hin, und auf die Unmöglichkeit, aus der bloßen Aufmerksamkeitskonzentration den geordneten Denkablauf herzuleiten. „Das unverwandte Starren und Glarren auf einen Gegenstand macht diesen noch nicht zu einer Regel der Verknüpfung für ein geordnetes Denken." „Es ist nicht einzusehen, wie die Aufmerksamkeit es zustande bringen soll, einen beliebigen Inhalt zur Obervorstellung zu machen, wenn er nicht bereits durch seine gedankliche Natur eine Eignung dafür aufweist." Es sei in Terminologie *Liepmanns* gerade die umgekehrte Theorie zum Ausdruck zu bringen. Obervorstellungen entstehen nicht durch eine auf einen beliebigen Inhalt gerichtete Aufmerksamkeit, sondern die Richtung und die Konstanz der Aufmerksamkeit sind von einer sie leitenden Obervorstellung abhängig[3]).

Diese Vorhaltungen treffen, wie ich meine, *Liepmann* nicht — in dieser Ausdehnung wenigstens nicht — zu Recht. Zunächst muß der Vorhalt der Untauglichkeit des „Starrens und Glarrens" für das Denken im Sinne *Liepmanns* abgelehnt werden. Dieser hat es klar ausgesprochen, daß die Aufmerksamkeit, dadurch, daß sie die Obervorstellung ergreife, eine Determination des Unbewußten im Sinne der Obervorstellung bewirke. „Man könnte . . . sagen, daß im geordneten Denken diese (s. c. nicht hergehörenden) Assoziationen zum Teil nicht nur vom Aufmerksamkeitsfelde, sondern schon vom Bewußtseinsfelde ferngehalten werden, also unter der Schwelle bleiben. Man hätte dann, bildlich gesprochen, im geordneten Denken eine Polizei, die nicht nur den Zutritt aus dem Bewußtseins- ins Aufmerksamkeitsfeld, sondern aus der Latenz ins Bewußtseinsfeld verwehrte"[4]).

Weiterhin darf *Liepmann* für sich in Anspruch nehmen, daß keinerlei Denken ohne Aufmerksamkeitszuwendung, Einstellung auf das Thema möglich ist. Erst wenn dieses geschehen ist, kann davon gesprochen werden, daß „die Richtung und die Konstanz der Aufmerksamkeit . . . von einer sie leitenden Obervorstellung abhängig" seien. Das ist eben

[1]) Ideenflucht, S. 44. [2]) ibid. S. 46. [3]) ibid. S. 29. [4]) ibid. S. 69.

die Determination durch die Einstellung auf die Aufgabe, welche *Liepmann* schon gesehen hat. Dieses gesteht ja auch *Külpe* zu: „Als ein großes Verdienst von *Liepmann* hat man anzuerkennen, daß er auf die Bedeutung der Aufgaben für unser Denken zu einer Zeit hingewiesen hat, wo die Psychologie der Aufgabe erst im Werden war“ [1]).

„Es ist . . . sicherlich die Obervorstellung *Liepmanns* nichts anderes als eine unklare Bezeichnung dieser Tatsache.“ [2]) In der Tat hat die Obervorstellung diese Bedeutung, und ich möchte nicht zweifeln, daß der Gerechtigkeitssinn *Külpes* heute, wo wir dem Streit jener Tage etwas entrückter sind, für *Liepmanns* Verdienste um die Denkpsychologie eine noch positivere Anerkennung gefunden haben würde als vor Jahren.

Dabei wird hier nicht verschleiert, daß die Problemstellung: Vorstellen—Denken; Bewußtseinsinhalt — Gegenstand bei *Liepmann* noch nicht zu dem notwendigen bestimmten Ausdruck gekommen ist. Andererseits aber hebt *Liepmann* mit Deutlichkeit andere Seiten des Denk- und Willensproblems heraus, bei welchem die Funktionspsychologie leicht in Gefahr gerät, nicht genügend gerecht zu werden.

Ich halte es für einen Fortschritt der Denk- u. Willenspsychologie der letzten Jahre, daß auf *unanschauliche Funktionen des Bedeutungs- und Beziehungsbewußtseins* zurückgegangen wurde. Schon *das Problem der Gestalt* ist, auch nach meinem Dafürhalten, rein sensualistisch nicht zu lösen, ganz gewiß aber nicht Fragen, welche in das Gebiet des eigentlichen Denkens und Wollens hineinführen. Auch die Lehre vor der Mobilisierung gedanklichen Besitzes, die „Wissensaktualisierung“ bedarf der funktionspsychologischen Grundlegung. Allein die allzustarke Betonung des „Unanschaulichen“ im Denken kann die Gefahr in sich schließen, eine erfahrungsfremde Intentionspsychologie auszubilden. Demgegenüber verweist der Begriff der „Obervorstellung“ mit seiner Betonung der Real- und Idealzusammenhänge in eindrucksvoller Weise auf die *Unerläßlichkeit der Sinneserfahrung für die Entwicklung unseres Denkens.* Ohne daß eine Unmasse von Residuen in einheitlicher und bestimmter Richtung zusammengefaßt erregt werden, ist die Bewegung des Denkens nicht möglich. Ohne reproduktive Grundlagen gibt es auch kein „Denken an“ und kein „Denken über“. Ich darf auch in diesem Zusammenhang darauf hinweisen, daß das Unanschauliche ohne die Massen der Residuen nicht nur „unanschaulich“, sondern „leer“ wäre, und daß es notwendig ist, dem Satze „Nihil est in intellectu, quod non antea fuerit in sensu“ gerecht zu werden, auch wenn man die Anfügung von *Leibniz* „nisi intellectus ipse“ in psychologisch-empirischer Wendung zur Geltung kommen lassen will.

Liepmann hat dieser Forderung in grundlegender Weise Rechnung getragen und andererseits doch das Prinzip der bloßen Vorstellungs-

[1]) Ideenflucht, S. 26. [2]) ibid. S. 27.

mechanik durchbrochen; daß er bei Obervorstellung und Aufmerksamkeitswirkung stehengeblieben ist, muß festgestellt werden, jedoch auch die Tatsache, daß die neuere Funktionspsychologie gleichfalls Mühe genug hat, neue Tatsachen zur Frage, wie der Sinn unseres Denkens zustande kommt, beizubringen.

Nicht nur die Vorsicht und Zurückhaltung des Naturforschers, welcher Scheinlösungen verwickelter Probleme zu meiden sucht, bestimmt *Liepmanns* Haltung in diesen Fragen, sondern zugleich noch eine andere positivere Einstellung methodischen Forschens — und damit treten wir in eine kurze Erörterung von *Liepmanns* psycho- und hirnpathologischen Grundanschauungen und seiner methodischen Grundsätze ein. Zunächst ist hierzu festzustellen:

Zweifellos hat *Liepmann* bedeutende psychologische Einsichten ermöglicht, aber die letzten Ziele seiner wissenschaftlichen Arbeit sind doch hirnpathologische. Er rechne sich zu den Lokalisatoren, hat *Liepmann* gelegentlich nicht ohne besondere Betonung bekannt. Und so bestimmt auch seine psychologischen Überlegungen wohl vorwiegend das Leitmotiv: wo bzw. von welchem Punkt der psychischen Verläufe ab die Beziehung zu gehirnphysiologischen Tatsachen oder Denkmöglichkeiten hergestellt werden könne. So bedeutet ihm „jeder Fortschritt in der Gehirn-Physiologie und -Pathologie, daß die lokalisatorische Betrachtung der rein psychologischen neues Terrain abgewonnen hat". Dabei wird aber jedes Übermaß einseitigen Forschungswillens von überragenderem Gesichtspunkt aus kraftvoll gezügelt. „Die jedesmal erreichte Position wird immer von den Begriffen der Aufmerksamkeit, der Bewußtseinsenergie usw. umkreist werden." „Es gehörte eine arge Selbsttäuschung über den Stand unserer Wissenschaft dazu, wenn wir glaubten, ohne sie auskommen zu können"[1]).

Diese weitsichtige und besonnene methodische Einstellung erstrebt somit unter sorgfältiger Wahrung der Rechte der „Introspektion" doch deren fortschreitende Ergänzung durch die Erkenntnis hirnphysiologischer Zuordnungen. Daraus entspringt nicht nur der Gewinn der Entdeckung von Hirnmechanismen, sondern zugleich auch der der genauen Bestimmung der psychischen Reihen, der Ausschaltung aller verschwommenen und leeren Abstraktionen. Wenn *Pick*[2]) neuerdings den Grundsatz betonte, er wolle sich „dem Verständnis der zunächst als psychisch sich darstellenden Funktionen durch den allmählichen Abbau alles dessen nähern, was an ihnen als nichtpsychisch erweisbar ist", so verficht *Liepmann* das Programm, den „undifferenzierten Schleim" der Begriffe, welche einer veralteten Vermögenspsychologie entsprechen, durch psychologische und hirnpathologische Differenzierungen zu

[1]) Störungen des Handelns, S. 38.
[2]) Die neurolog. Forschungsrichtung a. d. Psychopathologie. Berlin 1921.

klären, etwa den Demenzbegriff durch Herausnahme der Aphasie und Apraxie. So tritt hier in Fragen, welche an sich noch wissenschaftliche Einzelprobleme sind, die Grundanschauung und Methode des Forschers besonders hervor. *Die Rückwirkungen der Aphasie und Apraxie auf die „Intelligenz“* werden festgelegt, die Bedeutung dieser besonderen Gedächtnisleistungen als Werkzeuge der Intelligenz bestimmt, *die Säuberung des Begriffes* des *Sprachverständnisses* vollzogen, die Beeinflussung des Wortsinnverständnisses (das vom Wortlautverständnis unterschieden wird) durch motorische Störungen festgestellt, auch die Beziehungen besonderer zunächst fernerliegend anmutender Defekte zur motorischen Aphasie — wie etwa bestimmter Rechenstörungen — aufgehellt.

Jede Übertreibung aber der hirnpathologischen Einstellung wird vermieden; daß die *Demenz nicht nur als Summation von Aphasie, herdmäßiger Agnosie, Apraxie usw.* aufgefaßt wird, zeigt schon allein der Plan der Ideenfluchtarbeit, und die Bestimmung des Begriffes der „disjunktiven Agnosie“. Ähnliche Vorsicht waltet gegenüber einer Ausdehnung des Apraxiebegriffes auf Willens- und Motilitätsstörungen. Die Einheit des Ich, der Persönlichkeit wird anerkannt, wenn auch der Blick darauf gerichtet ist, sich nicht mit der bloßen Introspektion zu begnügen, sondern „gehirnphysiologisch vorwärts“ zu kommen. Dementsprechend wird auch gefragt, wieweit „dem Ich der einheitlichen Psyche jede Schuld“ abgenommen werden, dieses gewissermaßen außer Verfolgung gesetzt werden müßte, und wir darauf hingewiesen werden, „den Täter nicht in den raumlosen Eigenschaften der Seele, sondern an bestimmten Orten des Gehirnes zu suchen“[1]). Integrale seelische Funktionen werden zugestanden, und wie die Analyse der Ideenflucht und der „Ideation“ im Erkennen und Handeln zeigt, mit erheblichem Glücke behandelt. Stets jedoch ist, trotz dieser Grundauffassung, die Forschungsenergie auf die Feststellung psycho-physischer Differenzierungen eingestellt: Physische Elemente sollen zu psychischen Elementen in Beziehung gesetzt werden. Und wenn auch Psychisches und Materielles sich „als heterogene Daseinsformen gegenüberstehen“: „die Kombination der Elemente zu dem Fluß des psychischen Lebens aus der Kombination der materiellen Elementarprozesse zu begreifen, dem ist erkenntnistheoretisch keine Grenze gesetzt“[2]). Dabei ist es auch an dieser Stelle, wo ein solches Programm so kühn ausgesprochen wird, nicht angängig, diese Auffassung im Sinne einer bloßen assoziationspsychologisch- oder gar materialistisch-mechanischen Summierung mißzuverstehen. Vielmehr ist die Absicht: in beiden Sphären, der psychischen wie der physischen, Elementaranalyse zu treiben, und Korrelationen festzustellen. Aus der Kenntnis solcher elementaren Korrelationen heraus läßt sich dann auch

[1]) Störungen des Handelns, S. 38.
[2]) Über *Wernickes* Einfluß, S. 11.

die Feststellung physischer Elementarkombinationen für die Erkenntnis psychischer verwerten. *Das* allerdings unterscheidet *Liepmanns* Forschen von dem entgegenstehender Auffassungen, welchen die Anerkenntnis des Einheitlichen und Integralen dazu dient, einer verschwommenen Vermögenspsychologie und entsprechenden hirnpathologischen Anschauungen in den Sattel zu helfen: *Liepmanns* Lebenswerk ist erfüllt von dem Streben, diesen „Schleim" zu beseitigen. Von der grandiosen neurologisch-hirnpathologischen Übertreibung *Wernickes* aber hat er sich ferngehalten. Es dürfte gewiß nicht von *Liepmann* gesagt werden, wie er es von *Wernicke* sagen durfte, daß ihm Psychiatrie Gehirnpathologie sei — wenigstens bei dem heutigen Stande unseres Wissens. Wohl aber darf in *Liepmanns* Sinne ausgesprochen werden, daß die gehirnpathologische Methode für die Psychiatrie eine ausschlaggebende Methode sei; für ihn selbst in seinem Forschen stellte sie vorwiegend die Methode der Wahl dar.

Über die von ihm verfolgten *Grundsätze der Lokalisation von Hirnfunktionen* hat *Liepmann* mit gewohnter vorbildlicher Klarheit einige zusammenfassende Bemerkungen gegeben[1]). Abgelehnt wird die Hineinverlegung vorwissenschaftlich gedachter Sinne und Fähigkeiten in Hirnteile und Windungen. „Der Angelpunkt allen Lokalisierens . . . muß die Einsicht sein, daß es nicht selbstverständlich ist, daß die Gliederung, welche die Sprache, die Vulgärpsychologie oder selbst die Fachpsychologie dem geistigen Leben gibt, eine der morphologischen Gliederung des Gehirns korrespondierende sein müsse, daß allso nicht jedem Zusammenfassungs- oder Herauslösungsprodukt aus der Gesamtheit des geistigen Lebens, wie Phantasie, Wille, mathematischem Talent, ein bestimmter Lappen oder Lappenteil der Gehirnrinde zugehören muß"[2]). Es könne überhaupt nicht nur bei einem Lokalisieren nach Gehirnlappen und Windungen verbleiben. Lokalisieren ist nicht identisch mit diesem regionären Lokalisieren. Psychische Bestandteile, die mehreren Sinnesqualitäten gemeinsam sind, könnten an den gleichen Formelementen und strukturellen Gruppierungen von solchen haften, die sich in den *verschiedensten* Hirnregionen verteilt finden: Es wäre das eine *strukturelle* Lokalisation, die ganz verschieden von der regionären ist.

So könnten bestimmte Seiten des Erlebens zu solchem im Gehirn sehr ausgedehnt verbreiteten Substrat in Beziehung stehen. Freilich dürfe man auch dann nur „das ganze Gehirn" in laxem Sprachgebrauch in Anspruch nehmen. „Sobald man den Ausdruck (scl. „das ganze Gehirn") streng faßt und darunter versteht: sämtliche Bestandteile des Gehirngewebes, würde ich entschieden dagegen Einspruch erheben"[3]). Grundsatz der Lokalisation ist: daß „Art der Struktur und Art der Funktion . . . Beziehung zueinander haben", daß „die differenten Elemente der Vorgänge an verschiedene Strukturen geknüpft sind", während dem-

[1]) Zeitschr. f. Psychol. **63**, 2. [2]) ibid. S. 4. [3]) ibid. S. 5.

gegenüber die Leugnung der Lokalisation annehmen würde, „die Verschiedenheit der Funktion beruhe überall auf verschiedener Qualität der Prozesse am gleichen Substrat" oder die Funktion sei überhaupt nicht durchweg an ein räumliches Substrat gebunden.

Weiterhin: „Wenn wir einen ... konkreten Vorgang, wie die innere Vergegenwärtigung von: ‚Ich hatte einen Kameraden' lokalisieren, ein konkretes Erlebnis in seiner ganzen Totalität, so liegt eben etwas ganz anderes vor, als wenn wir eine Klasse von Sinnesqualitäten, etwa Farben, Helligkeit oder Tonperzeptionen lokalisieren, nämlich: eine *verstreute* oder *diffuse* Lokalisation."[1]) „Die verstreute Lokalisation kann man der Lokalisation der Fäden in einem Gobelin vergleichen. Er sei aus schwarzen, grauen und braunen Fäden gewebt; man kann sagen: Die grauen Fäden sind überall vorhanden und meint damit, selbst das kleinste mit bloßem Auge abzugrenzende Flächenstück enthält sie noch, und dennoch sind im strengen Sinne die grauen Fäden nicht überall vorhanden, sondern sie sind lokalisiert."[2]) Der diffusen Lokalisation kommt nun nach *Liepmann* eine außerordentliche Bedeutung zu. Trotz einiger Einschränkungen, welche mit Bezug auf die allgemeine Ausdehnung der Erregung bei einem Hirnvorgang gemacht werden, legt er Wert darauf ausdrücklich zu versichern: „daß *wirkliche* Erlebnisse in ihrer Totalität nicht regionär und nicht strukturell lokalisiert werden können, sondern nur diffus"[3]).

Bei Durchführung dieser Grundsätze sucht *Liepmann* noch ein Mißverständnis fortzuschaffen, das die „Vorstellungspsychologie" der Lokalisatoren betreffe. Er hat ähnliches — wie oben dargelegt — schon früher angedeutet. „Wenn wir Kliniker von dem Auftauchen von Erinnerungen und Vorstellungen sprechen, so ist das vielfach eine bewußte Transposition, eine Ausdehnung des Gedächtnisbegriffes auf die Materie im *Hering*schen Sinne." „Wenn ich z. B. von ‚kinetischen Erinnerungen oder Vorstellungen' spreche und damit mich einer gewissen Tradition in der medizinischen Literatur füge (‚Bewegungsvorstellung'), so meine ich mit kinetischer Erinnerung weiter nichts und definiere entsprechend, als den Rückstand, der von der wiederholten Ausführung einer Bewegung in der nur dem bewegten Gliede zugeordneten Hirnsubstanz zurückbleibt, den man auch Residuum, Remanenz, Engramm, latente Erinnerung genannt hat"[4]). Es werden also unterschieden 1. die latente Erinnerung-Engramm, 2. die aktuelle Erinnerung, ein Wirksamwerden des Engramms, das noch nicht von bewußter Erinnerung begleitet ist, 3. die bewußte Erinnerung. Schon Gruppe 2 gehört in die Stufe der Reproduktion: es sind die Tatbestände, welche man ja auch sonst in der Psychologie als „unbewußt erregt" betrachtet.

Abgesehen von dieser Bestimmung des Gebrauches des Wortes „Vorstellung" wird nicht unterlassen, auch in diesem Zusammenhang auf den

[1]) Zeitschr. f. Psychol. **63**, 6. [2]) ibid. S. 6. [3]) ibid. S. 6. [4]) ibid. S. 9.

Unterschied von Vorstellung und Gedanken hinzuweisen. „Wir sind uns bewußt, daß das Spezifische desselben etwas anderes ist als eine einfache Aneinanderreihung der sinnlichen Elemente“[1]). Gleichwohl wird die Zweckmäßigkeit betont, öfters in der Sprache der Vorstellungspsychologie zu reden. „Ich halte es für *heuristisch* förderlich, in bestimmten Untersuchungen einerseits vieles von dem höchsten und feinsten des Psychischen zu vernachlässigen, mich auf gröbere Dinge zu beschränken, Tatbestände zu vereinfachen, andererseits manches cerebrale Glied zu interpolieren, das im Bewußtsein kein Äquivalent hat.“ „Wenn auch das fernere Ziel Psychologen und Medizinern gemeinsam ist, unterscheidet sich doch das nähere. Aus der Aufgabe, die psychischen Reiz- und Ausfallserscheinungen mit den Vorgängen der cerebralen Substanz im Beziehung zu setzen, ergeben sich gewisse methodische Schritte, ergibt sich eine Bescheidung, ein Absehen vom letzten. Es kann uns heuristisch eine Konstruktion angebracht erscheinen, die sich an der Introspektion nicht ohne weiteres beglaubigen läßt. Durch ihre Fruchtbarkeit muß sie sich rechtfertigen. Sie kann durch die Tatsachen wiederlegt werden, oder nachdem sie einen temporären Nutzen gehabt hat, auf einer höheren Entwicklungsstufe fallen, wie die Hilfsgerüste nach dem Bau des Hauptgerüstes fallen und wie das Hauptgerüst fällt, wenn das Haus fertig ist“[2]).

Dabei ist *Liepmann* vorsichtig genug anzumerken: „Natürlich können wir nicht wirkliche Irrtümer mit der Berufung aufs Heuristische rechtfertigen.“ Nun ist es freilich so, daß solche Vergröberung der heuristischen Konstruktion nicht so selten teils offenkundige Irrtümer zu ihren Grundlagen gemacht, teils solche als Folgen hervorgerufen hat. Das gilt auch von *Wernicke* bei aller Achtung vor seiner großen Leistung; und es gilt von so manchen, die seinen Grundanschauungen folgten und diese noch übertrieben. *Liepmann* selbst trifft aber dieser Vorhalt ganz gewiß nicht. Seine Hilfskonstruktionen sind nicht nur klar und durchsichtig, sondern mit großer Vorsicht ihrer Grundlegung aufgerichtet. Und immer ist der Zweck offenkundig, dem sie dienen sollen, und durch welchen ihr Aufbau bestimmt ist.

Was nun das *Verhältnis von Psychologie und Medizin,* in diesem Falle die Frage der feineren psychologischen Fundierung hirnpathologischer Aufgaben anlangt, so mag *Liepmann* heute vielleicht hierüber hoffnungsreicher denken als zur Zeit jener Auseinandersetzung mit *Külpe;* er mag sich dem Standpunkt dieses letzteren angenähert haben. Ein Rückblick auf die Arbeiten der letzten Jahre dürfte vielleicht das Urteil gestatten, daß das Fortschreiten einer Durchdringung der Hirnpathologie mit psychologischen Grundsätzen und Methoden sowohl der Psychologie bzw. Psychopathologie wie der Hirnpathologie förderlich geworden ist. Das darf gesagt werden, wenn auch Entdeckungen vom Range solcher,

[1]) Zeitschrift f. Psychol. **63**, 8. [2]) ibid. S. 9.

wie sie *Liepmann* der Wissenschaft geschenkt hat, dieser Art von wissenschaftlicher Einstellung bisher nicht beschieden gewesen sind. Freilich dürfen wir andererseits getrost auch *Liepmanns* Leistungen der in ihm vollzogenen *Vereinigung von Psychologie und Hirnpathologie* zuschreiben.

Die Erfolge seiner Lebensarbeit — soweit sie bisher vorliegt — haben ihre Wurzel aber auch noch in den besonderen Grundsätzen seines Forschens, welche sich zu vergegenwärtigen bei dem heutigen Stand unserer Wissenschaft besonders wertvoll erscheint. Widerwärtig ist ihm alles Verschwommene und gedanklich nicht Gesäuberte und Gesonderte; sein Forschen geht auf Aufdeckung von Aufbau und Struktur, psychologisch und hirnpathologisch. Die Reaktion gegen hirnpathologisch-lokalisatorische Übertreibungen neigt jetzt öfters gar zu sehr dazu, auch das ganze Hirn als einen Brei zu betrachten, der aus allen möglichen Ursachen in seiner Ganzheit aufgerührt wird. Imponiert uns aber das Hirn umsonst als ein so hoch differenziertes Organ, als welches es sich unserem Eindringen von Tag zu Tag mehr erweist? Und gilt das etwa von der Seele weniger? Haben wir nicht allen Grund, möglichst weitgehend psychologische Elementaranalyse zu treiben, Beziehungen aufzudecken, generalisierende Funktionen nicht zu vergessen, und so eine psychologische Strukturanalyse und Synthese zu betreiben, welche auch für die Aufgaben der Lokalisation reif macht? Dürfen wir es uns wirklich noch weiterhin gestatten, erfahrungsfremde psychologische Konstruktionen ad libitum ins Hirn hinein zu lokalisieren, oder mit einer vorwissenschaftlichen Vermögenspsychologie zu arbeiten, ganz gleich ob wir in letzterem Falle lokalisieren oder nicht? Es sei übrigens hier angefügt, daß eine Art neuer *Gall*scher Phrenologie in der psychologischen Erbbiologie zu entstehen droht, die allerdings nicht gerade zu dem Hirn, sondern zu hypothetischen Konstitutionselementen Zuordnungen zu schaffen strebt. Auch hier wird gelernt werden müssen „psychologisch zu lokalisieren", erst zu bestimmen was unter „psychischen Eigenschaften" verstanden werden kann, bevor die Art der Vererbung solcher festzustellen gestrebt wird.

Die neueren Erfahrungen hirnpathologischer Art, insbesondere die Erfahrungen an Hirnverletzten, scheinen mir *Liepmann*sche Grundanschauungen bestätigt zu haben. Die Sonderung von motorischer und sensorischer Aphasie scheint mir — ich stehe hier im Gegensatz zu anderen mehr generalisierenden Ansichten — aufrechterhalten werden zu müssen, so sehr der weitere Aufbau der Aphasielehre, insbesondere die Frage „des Subcorticalen" und „Transcorticalen" der „Agrammatismen" u. a. m. noch weiterer Durcharbeitung, zum Teil auch umstürzender, bedarf. Ebenso erscheint mir die Lehre von der motorischen Apraxie, die ich auch an zahlreichen Kriegs-Hirnverletzten in den von *Liepmann* beschriebenen Formen, besonders linksseitige Dyspraxie bei

rechts Gelähmten, beobachten konnte, unerschüttert. Die Beobachtung der Wiederherstellung nach Hirnschädigung scheint mir gleichfalls die Grundsätze der genauesten Differenzierung der Mechanismen zu rechtfertigen. Es ist mitnichten so, daß ein solcher „restituierter" Hirngeschädigter gewissermaßen der alte Organismus ist nur mit einem etwas gesenkten Niveau der Leistung. Auch hier gilt es, den „Schleim" zu beseitigen. Es handelt sich in vielen Fällen um eine Art s. v. v. von neuer Organisation psychisch und physisch, weil neue Systeme des Ausgleichs in Anspruch genommen und ausgebildet werden mußten.

Der „*klinischen*" *Arbeitsrichtung der Psychiatrie* ist *Liepmann*, abgesehen von einer frühen schönen Abhandlung — als Arbeiter wenigstens — im wesentlichen fern geblieben. Welches Verständnis er für sie besitzt, hat er in dem Vortrag über „*Wernickes* Einfluß auf die klinische Psychiatrie" bewiesen. Auch für die heute so eifrig betriebene „verstehende" und einfühlende Psychiatrie hat es ihm — wie aus gelegentlichen Äußerungen hervorgeht — nicht an Fassungsvermögen gemangelt. *Sein* wissenschaftlicher Weg allerdings ist ein anderer; es ist der Weg vorsichtiger, beschreibender und Kausalzusammenhänge suchender Analyse. *Für ihn sind die Verfahrungsweisen der Psychopathologie naturwissenschaftlicher, nicht intuitiver Art.* Darf man ihm darum eine übertriebene intellektualistische Auffassung des Seelischen mit einigem Recht vorhalten? Schon aus der hier gebotenen Skizze dürfte zu entnehmen sein, daß *Liepmann* dem Gefühls- und Willensleben in seiner Analyse gerecht wird, und daß ihn vor voreiliger Behandlung des Problems der Persönlichkeit die entsagungsvolle Haltung des wahren Forschers schützt. Bei der *Bestimmung des Gegenstandes der Psychologie* kommt also die *Gefühls- und Willensseite zu ihrem Recht.* Bei der *Auswahl und Einhaltung wissenschaftlicher Methoden* ist *Liepmann Rationalist.*

Es wird förderlich sein, sich im Fortgang der psycho-pathologischen Arbeit die hier gegebene Problematik an dem Bild eines erfolgreichen wissenschaftlichen Wirkens zu vergegenwärtigen. Vor übertriebenem Rationalismus bewahrt die Psychologie und Psychopathologie die sorgfältige Bestimmung ihres Gegenstandes und das Bewußtsein der Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit. Ihre wissenschaftliche Methodik aber darf sich von dem Licht der Vernunft nicht absperren lassen. Romantische oder gar mystische Einstellungen erscheinen nicht als taugliche Voraussetzungen für den Fortschritt der Psychiatrie.

Solche Gedanken dürfen vielleicht bei der Feier des 60. Geburtstages *Hugo Liepmanns* lebendig werden. Eine weitere Mehrung des wertvollen Guts, das er uns schenkt, auch durch ihn selbst, möge er uns erlauben, ihm und uns zu wünschen.

Zur Entwicklung des psychischen Infantilismus.

Vortrag auf der Südwestdeutschen Psychiater-Versammlung am 21. Oktober 1922 in Erlangen.

Von

Fr. Jamin.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Erlangen.)

(Eingegangen am 15. Februar 1923.)

Der Infantilismus wird gewöhnlich als etwas *Gewordenes*, als ein durch Entwicklungsstörung herbeigeführter *Zustand* betrachtet. Als Kennzeichen für den *körperlichen* Infantilismus gelten so die Wachstumshemmung und die mangelnde Ausbildung sekundärer Geschlechtsmerkmale. Für den *psychischen* Infantilismus gilt es als bezeichnend, daß die Eigentümlichkeiten des kindlichen Seelenzustandes im erwachsenen Alter fortbestehen: Urteilsschwäche, erhöhte Beeinflußbarkeit, Überwuchern der Einbildungskraft, Neigung zu angstvollen Affektausbrüchen, Überwertigkeit von Gemütsbewegungen, Ermüdbarkeit und spielerisches Handeln.

Bei dieser Betrachtungsweise ist es schwer, den *Infantilismus im Kindesalter* an den Wurzeln seiner Entstehung zu erfassen. Gerade in den früheren Altersstufen aber, in der Zeit der rasch aufeinanderfolgenden Perioden körperlicher und seelischer *Umbildung*, kommen Störungen oder doch Veränderungen im *Zeitmaß* dieser Umbildung besonders häufig vor. Sie bedingen ein Abweichen von der Form und der Art des normalen Durchschnitts. Die Schwierigkeiten, die sich damit im Gemeinschaftsleben, z. B. in der Schule, ergeben, legen die Annahme einer krankhaften Störung oder Minderwertigkeit nahe. Von diesem Gesichtspunkt aus erscheint es zweckmäßig, den Infantilismus als etwas *Werdendes* nach dem *Zeitmaß* und der *Reihenfolge* der körperlichen und der seelischen Entwicklung zu betrachten.

Dabei zeigt sich, daß Wachstum, Geschlechtsentwicklung und psychische Reifung wohl in der Regel auch im Zeitmaß ihres Ablaufs untereinander in innigen Beziehungen stehen. Häufig aber und unter Umständen, deren ursächliche Bedeutung für jeden Einzelfall besonders zu bewerten sind, erscheint diese Verkettung *gelöst*. Hält die seelische Entwicklung mit dem Altersfortschritt und dem körperlichen Reifen *nicht* gleichen Schritt, so kann man füglich von einem psychischen Infantilismus, treffender von einer *psychischen Reifeverzögerung im Kindesalter* sprechen.

Ein solches Auseinanderweichen der Entwicklungskurven in Teilbeständen des Organismus wird am auffälligsten in der Zeit der Pubertät, weil da die Erscheinungen der Umbildung am deutlichsten zutage treten. Weniger durchsichtig liegen die Verhältnisse für das Alter der Kleinkinder und der Schulkinder, weil uns hier noch ein zuverlässiger Maßstab für die Beurteilung der jeweiligen Alterserfordernisse auf körperlichem wie auf psychischem Gebiete fehlt. Von besonderer Bedeutung scheint mir da die Altersstufe der *Pubertätsvorbereitung* zu sein. Sie liegt für Knaben hiesiger Gegend im Alter von 10—12 Jahren, für Mädchen etwa im Alter von 7—9 Jahren.

Auffallend häufig werden solche 10jährige Knaben und etwas weniger häufig 8jährige Mädchen dem Arzte zur Untersuchung zugeführt, weil sie nach den Beobachtungen in der Schule oder im Elternhause schwierig, „nervös" erscheinen und den Verdacht auf ein inneres Leiden erwecken. Sie ermangeln der Frische, Ausdauer, Mäßigung und Einsicht, die Eltern und Lehrer in diesem Alter um so mehr erwarten zu können glauben, als diese Kinder nach ihrer Auffassungsfähigkeit, Gedächtnisleistung und Umsicht zu den gut oder doch mittelgut begabten Schülern gerechnet werden. Unter den *psychischen Eigentümlichkeiten* sind hervorzuheben: die auffällige Ermüdbarkeit und Ablenkbarkeit, Schlafstörungen, ängstliche Gemütsstimmung und Reizbarkeit, ein scheues, verschlossenes Wesen, Absonderung von den Altersgenossen. Dazu kommen kaum begründete Affektausbrüche, vorübergehende Schwindelerscheinungen, die sich bis zu petit-malähnlichen Bewußtseinsstörungen steigern können, Neigung zu phantastisch ausgeschmückter Unwahrhaftigkeit, Auftreten von schreckhaften Traumbildern, Fluchtversuche und Ausreißerunternehmungen, Triebhandlungen, wie Eigentumsvergehen, Gewalttätigkeiten. Die Auswirkung der seelischen Ordnungsstörung ist natürlich in weitem Maße von dem Einfluß der oft ratlosen und in ihren erzieherischen Maßnahmen sich vergreifenden Umgebung abhängig. Dabei zeigt sich eine bezeichnende Mischung von trotzigem Widerstand auf der einen und haltloser Beeinflußbarkeit auf der anderen Seite. Psychogene Störungen mancherlei Art, wie Lähmungen, Stottern, Funktionsstörungen der Sinnesorgane, allerhand schmerzhafte Empfindungen, treten dabei zutage.

Die Untersuchung und Beobachtung läßt solche Übergangsformen einer *Störung der psychischen Harmonie* von den Erscheinungen des Schwachsinns oder anderen ernsteren Psychosen unterscheiden. Die Intelligenzprüfung zeigt *keinen* Ausfall nach dem der Altersstufe entsprechenden Stande. Trotz der Wandelbarkeit der Stimmung und der starken, meist angsterfüllten Gemütsbewegung läßt die große Beeinflußbarkeit in der Klinik rasch die Mittel finden, solche Kinder in eine

gleichmäßigere und ruhige Verfassung zu bringen, in der sie sich geborgen, oft geradezu geschützt vor den Übergriffen der gefürchteten Erziehungsgewalten fühlen.

Im *körperlichen* Befinden macht sich häufig auch eine gewisse Labilität in der Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems geltend: Blässe, Appetitmangel, Verdauungsstörungen, nervöses Erbrechen und Aufstoßen, Atmungsstörungen, Seufzeratmen, Einnässen, das leicht beeinflußt werden kann. Auch die nervöse Unregelmäßigkeit des Herzschlages ist oft festzustellen. Doch fehlen ernstere organische Krankheitserscheinungen. Der *Körperbau* ist meist *schwächlich*, der Ernährungszustand reduziert, das Längenwachstum meist zurückgeblieben, auch die Knochenentwicklung zuweilen, jedoch nicht immer, verzögert. Die Körperhaltung ist stets noch vollkommen *infantil*. Auffällige Dysplasien gehören jedoch nicht zum Bilde dieser 10jährigen, im engeren Sinne infantilen Psychastheniker. Fast in allen Fällen ist eine noch verhältnismäßig hochgradige *Lymphocytose* nachzuweisen.

Besondere Beachtung verdient der Einfluß von *Infektionskrankheiten* und *Ernährungsstörungen* auf die psychischen Schwächezustände dieser Altersstufe. Häufig hat es den Anschein, als ob Krankheiten und Unterernährung gerade in dieser Periode besonders nachteilig und nachhaltig auf den Fortschritt der psychischen Entwicklung einwirkten und damit ein *Verweilen auf frühkindlicher Stufe* bedingten. Damit mag es zusammenhängen, daß uns gerade in der Nachkriegszeit dieser Alterstyp der verminderten seelischen Widerstandsfähigkeit noch häufiger wie vor dem Kriege zur Beobachtung kam. Auch die Grippeepidemie hat das Bild noch verstärkt herausgehoben. Bei dieser sahen wir ferner, daß gerade in der Zeit der Pubertätsvorbereitung während und unmittelbar nach schwerer Grippeerkrankung delirante Erregung oder längerdauernde Gemütsverstimmung den Krankheitsverlauf komplizierten. (Dabei wird abgesehen von den psychischen Störungen bei der Encephalitis, die auch mit Vorliebe dieses Alter befallen.) Ähnliches gilt von den psychopathischen Begleiterscheinungen der rheumatischen Chorea.

Wichtig sind ferner die Beziehungen zur *Tuberkulose*. Die tuberkulöse Infektion verursacht ihrerseits häufig eine Verzögerung der körperlichen und auch der psychischen Entwicklung. Doch führt sicher oft die in der Pubertätsvorbereitungszeit auftretende *psychogene Schwäche* zu einer irrtümlichen Annahme tuberkulöser Erkrankung innerer Organe und nur eine sorgfältige Beobachtung und Anwendung spezifischer Diagnostik vermag bei dieser schwierigen Unterscheidung folgenschwere Fehlgriffe zu vermeiden.

Verfolgt man das Schicksal solcher Kinder im weiteren Lebensgang, so zeigt sich häufig, daß unter günstigen äußeren Verhältnissen mit

der weiteren Entwicklung auch eine straffere Widerstandsfähigkeit und *Geschlossenheit des Seelenlebens* eintritt und damit auch in der gewohnten Umgebung und unter den Anforderungen der Schule und des Elternhauses die Schwächeerscheinungen für immer *verschwinden.* Nicht selten läßt sich freilich anamnestisch ermitteln, daß Erwachsene, die im späteren Leben, besonders in kritischen Perioden, Züge des psychischen Infantilismus zeigen, auch schon in der Vorpubertätszeit eine ähnliche psycholabile Leidenszeit durchgemacht haben. Zudem bleiben manche Gemütseindrücke gerade aus dieser Zeit erhöhter Empfänglichkeit oft mit besonderer Zähigkeit für das spätere Leben haften.

Suchen wir nach den *Ursachen* für diese Störung der Harmonie psychischer und körperlicher Entwicklung in einer bestimmten Stufe des späteren Kindesalters, so sind sie wohl in verschiedenen Umständen zu finden. Sehr oft ist gewiß die konstitutionelle bzw. *ererbte Veranlagung* maßgebend, die auch den Ablauf der zeitlichen Entwicklung teilweise vorausbestimmt und oft für die psychische Entfaltung eine besondere Bahn vorzeichnet. Dementsprechend zeigen solche Kinder oft eine asthenische Körpergestaltung. Doch begegnen uns hier keineswegs ausschließlich Kinder aus psychopathisch belasteten Familien. Mit dem Vorwärtskommen in der Schule, zu dieser Zeit oft verbunden mit dem Übergang in höhere Lehranstalten, steigern sich die Ansprüche an Urteilskraft, Ausdauer und Aufmerksamkeit. So kann hier mit einem Schlage auch eine geringe Schwäche oder Verzögerung *offenbar* werden. Das ist dann ein ähnlicher Vorgang, wie wenn sich ein angeborener Muskeldefekt bei einem Kinde erst zeigt, sobald kräftigere oder verwickeltere Muskelleistungen bei bestimmten Verrichtungen im späteren Lebensalter erforderlich werden. — Ferner sind die feineren psychischen Leistungen ein sehr empfindlicher *Anzeiger* für die Belastung des Körpers bei seiner auch in der Vorbereitungszeit zur Geschlechtsreife schon einsetzenden *Umstimmung.* Wie schon jede körperliche Ermüdung eine gesteigerte Reizbarkeit, Herabsetzung der Aufmerksamkeit und Urteilsschwäche verursachen kann, so kommt es hier zu einem merklichen Ausschlag, wenn neben den äußeren Lebensbedingungen die inneren Gesetzmäßigkeiten des Blutumlaufs und des Stoffwechsels sich ändern. Hier gewinnen die *Veränderungen in den Wechselbeziehungen der inneren Sekretion* Bedeutung. Sie erfolgen stufenweise während der ganzen Kindheit und erfahren gerade gegen die Pubertät hin und *vor* der endgültigen Herrschaft der Geschlechtsreife tiefgreifende Umwälzungen, deren zeitliche Gesetzmäßigkeit und normale Stufenleiter zur Zeit noch wenig ermittelt ist.

In der Zeit der Pubertätsvorbereitung während der hier in Frage stehenden Jahre kommt der hypophysäre Wachstumsantrieb zur

Herrschaft. Schilddrüsenwirkung fördert die Differenzierung. So können in dieser Zeit kleine Schwankungen und Abweichungen im Gleichgewicht der endokrinen Korrelationen das psychische Wohlbefinden beeinträchtigen und die psychische Entwicklung hemmen. Es kann aber auch ein Nachschleppen in der Entwicklung des Zentralorgans oder vegetativer nervöser Zentren im *Gehirn* unter dem Einfluß der innersekretorischen Veränderung zur Offenbarung und Auswirkung psychogener und nervöser Reiz- und Ausfallserscheinungen Anlaß geben.

In allen diesen Fällen bleibt die *Möglichkeit eines Ausgleichs* offen, wenn im weiteren Verlauf des Lebens die Entwicklungskurven sich wieder zusammenfinden und die Harmonie der körperlichen und psychischen Reifung wiederhergestellt wird.

Dazu kommen dann noch die mannigfaltigen Einwirkungen, die von äußeren Einflüssen, von der Ernährung mit Einschluß der Ergänzungsnährstoffe, von den Schädlichkeiten übermäßiger psychischer und körperlicher Inanspruchnahme, von der gerade in diesem Alter auch in unserer Gegend merkbar einsetzenden Kropfnoxe, von Infektionskrankheiten und ihren Folgen ausgehen.

Die verhältnismäßig große Zahl von Fällen psychasthenischer Beschwerden bei 10jährigen Knaben und 8jährigen Mädchen, in denen eine diagnostische und prognostische Beurteilung dieser Fragen von uns in der ärztlichen Praxis verlangt wird, hat mich veranlaßt, die Aufmerksamkeit auf diese Zeit der Pubertätsvorbereitung hinzulenken. Im Einzelfall darf man sich nicht damit begnügen, anzunehmen, daß es sich um psychopathische Kinder handelt oder daß eine leichte Störung der innersekretorischen Korrelationen in diesem Alter verständlich ist. Vielmehr sind sowohl die endogenen Grundlagen der Körperverfassung wie der zeitweilige Körperzustand und die Einwirkungen exogener Faktoren gegeneinander abzuwägen. Es wird sich häufig zeigen, daß das Ausschlaggebende eine *psychische Entwicklungsverzögerung* ist, deren Ausgleich erwartet und durch entsprechende Vorsorge gefördert werden kann.

Die *Behandlung* wird demgemäß oft eine vorwiegend *abwartende* sein können. Doch ist zu berücksichtigen, daß *nicht* so sehr die *Schonung* und das Fernhalten aller Ansprüche und seelischen Eindrücke die Entfaltung und Reifung der psychischen Leistungs- und Widerstandsfähigkeit zu fördern vermag, als vielmehr eine vorsichtige, konsequente und methodische *Gewöhnung* an die Erfordernisse der Umwelt. Hier kommen zu der Stellung der Diagnose und Prognose für den Arzt noch die Aufgaben der Überwachung der körperlichen und der psychischen *Erziehung*. Es darf wohl angenommen werden, daß mit der Behandlung dieses psychischen Infantilismus der Zehnjährigen manchen krankhaften Verwicklungen der späteren Pubertätszeit *vorgebeugt* werden kann.

Lage und Tätigkeit der vegetativen Zentren im Zwischenhirn[1].

Von

R. Greving (Erlangen).

(Eingegangen am 15. Februar 1923.)

Auf Grund experimenteller Befunde und klinischer Erfahrungen wissen wir, daß fast sämtliche vegetativen Funktionen des Organismus von Ganglienzellgruppen im Zwischenhirn regulatorische Impulse empfangen.

Mit dieser Erweiterung unserer physiologischen Kenntnisse hat leider unser anatomisches Wissen nicht gleichen Schritt gehalten. Noch kennen wir uns in der Cytoarchitektonik, d. h. in der rein morphologischen Beschreibung der Zellgruppen dieses wichtigen Hirngebietes nicht genügend aus und daher ist auch der Versuch, die einzelnen vegetativen Funktionen in bestimmte Zellgruppen zu lokalisieren, zum großen Teil noch recht hypothetisch.

Bevor ich unsere Kenntnisse von dem feineren Bau der vegetativen Zentren im Zwischenhirn entwickle, möchte ich zuvor kurz auf die makroskopische Anatomie und die Entwicklungsgeschichte dieses Hirngebietes eingehen.

Das Zwischenhirn, das sich aus dem Vorderhirnbläschen entwickelt hat, gehört stammgeschichtlich zu den ältesten Teilen des Gehirns. Schon bei den niederen Wirbeltieren ist es ausgebildet. Es tritt daher zusammen mit den übrigen Teilen des Gehirnstammes als Paläencephalon in einen gewissen Gegensatz zu dem Neencephalon, der Hirnrinde. In ähnlicher Weise kann man auch innerhalb des Zwischenhirns Teile abtrennen, die sich durch ihr verschiedenes phylogenetisches Alter unterscheiden lassen. *Edinger* hat die entwicklungsgeschichtlich älteren Teile des Zwischenhirns als Archithalamus den neueren Ganglienmassen, dem Neothalamus gegenübergestellt.

Die vegetativen Funktionen haben ihre Zentralstelle in den entwicklungsgeschichtlich alten Teilen des Zwischenhirns, also besonders in jenem Hirngebiet, das wir anatomisch als Hypothalamus bezeichnen. Dieser stellt nach *Edinger* bei den tiefstehenden Wirbeltieren anatomisch und funktionell den höchsten Hirnteil dar, der alle Regulationen beherrscht.

Die vegetativen Zentren sind in den Wandungen des dritten Ventrikels und in der Zwischenhirnbasis, insbesondere im Tuber cinereum, gelegen. (Demonstration der makroskopischen anatomischen Verhältnisse an Zwischenhirnsagittal- und Frontalschnitten).

Der feinere Aufbau des Hypothalamus mit seinen Ganglienzellgruppen und Fasersystemen ist am besten aus Frontalschnitten zu erkennen. Ich werde im folgenden an der Hand von Diapositiven Frontalschnitte

[1]) Kurzer Bericht eines auf der Psychiatertagung zu Erlangen 1922 gehaltenen Vortrages.

zeigen, die, beginnend an der Commissura anterior in caudaler Richtung fortschreitend den Aufbau des Zwischenhirns darstellen sollen[1]).

1. Frontalschnitt durch die Commissura anterior und das Chiasma. Der Schnitt trifft den Recessus opticus; die Wandungen des dritten Ventrikels sind von Zellen des zentralen Höhlengraus erfüllt.

2. Übersichtsbilder eines etwas weiter caudal gelegenen Frontalschnittes. Demonstration von Fornix, Commissura anterior, Capsula interna, Globus pallidus, Meynertschem Ganglion der Hirnschenkelschlinge, Nucleus paraventricularis, Nucleus supraopticus, zentralem Höhlengrau.

3. Demonstration von Zellen aus dem dorsalen Vaguskern, im Gegensatz zu diesen die Zellen des Hypoglossuskernes.

Mit dem Bau der Zellen aus dem vegetativen Vaguskern kann die Form der Zellen aus dem zentralen Höhlengrau, aus dem Nucleus supraopticus und dem Nucleus paraventricularis verglichen werden. Aus der gleichen anatomischen Gestaltung der genannten Kerne ist zu schließen, daß wahrscheinlich das zentrale Höhlengrau, der Nucleus paraventricularis und der Nucleus supraopticus vegetativen Funktionen dienen. Hierfür sprechen auch phylogenetische Gründe.

4. Demonstration der Zellkerne und Fasersysteme der oralen Teile des Tuber cinereum. Der Nucleus paraventricularis mit dem von ihm ausgehenden Tractus supraopticus cinereus inferior und superior.

5. Demonstration eines Frontalschnittes durch die mittleren Gebiete des Tuber cinereum. Nucleus paraventricularis, Fornix, Nucleus tuberis, Nucleus mamillo-infundibularis, Nucleus supraopticus und ein von mir als Nucleus pallido-infundibularis bezeichneter Kern.

6. Demonstration von Mikrophotogrammen aus dem Nucleus tuberis, Nucleus mamillo-infundibularis und Nucleus pallido-infundibularis.

7. Demonstration eines Frontalschnittes durch die caudalen Gebiete des Tuber cinereum und eines Mikrophotogramms von Zellen eines Kernes, der von mir als Nucleus interfornicatus bezeichnet wurde.

8. Demonstration eines Frontalschnittes, der durch das Corpus mamillare gelegt ist, sowie eines Frontalschnittes, der das Corpus subthalamicum darstellt.

9. Demonstration von Mikrophotogrammen der Zellen aus dem Corpus subthalamicum, dem Nucleus reuniens und dem Nucleus paramedianus sowie von Thalamuszellen.

10. Demonstration einer schematischen Zeichnung, in der die wichtigsten Kerne des Hypothalamus eingezeichnet sind.

Von den genannten Kernen sind auf Grund des histologischen Bildes der Nucleus paraventricularis, der Nucleus supraopticus, der Nucleus mamillaris cinereus und das zentrale Höhlengrau als vegetative Kerne zu bezeichnen.

---

[1]) Eine ausführliche Darstellung meiner Untersuchungen findet sich in Zeitschr. f. d. ges. Anat. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte 24, 348. 1922.

Hinsichtlich der Frage über die genauere Lokalisation der einzelnen vegetativen Funktionen in eine der vielen Zellgruppen stehen wir noch in den allerersten Anfängen. Die Schwierigkeit liegt darin, daß so viele Kerne hier auf engem Raum zusammengedrängt sind und zwischen ihnen zahlreiche Fasersysteme verlaufen. Daher kann weder das Experiment noch eine Erkrankung einen nur auf eine Zellgruppe beschränkten Funktionsausfall bringen. Nur bei einer räumlich ausgedehnteren und in sich geschlossenen Zellgruppe war das möglich. Durch die Untersuchungen von *Karplus* und *Kreidl* wissen wir, daß Reizung des Corpus subthalamicum maximale Pupillenerweiterung, Aufreißen der Lidspalte und Zurückziehen des inneren Lides sowie Vasoconstriction und Schweißsekretion erzeugt. Ferner stellten sie Blasenconstriction fest. Auch *Lichtenstern* konnte den gleichen Erfolg erzielen. Wir müssen somit annehmen, daß das Corpus subthalamicum eine Zentralstelle darstellt für die glatte Muskulatur des Auges, für Vasomotilität, Schweißsekretion und Blasenkontraktion.

Das Tuber cinereum ist wahrscheinlich als ein Zentrum für die Regulierung der Stoffwechselprozesse anzusehen. In Betracht kommt hier der Kohlenhydrat-, Eiweiß- und Fettstoffwechsel, sowie der Wasserhaushalt. Dafür sprechen die Untersuchungen von *Isenschmid* und *Krehl*, die bei Ausschaltung des Tuber cinereum eine Aufhebung der Wärmeregulation erhielten, die ohne Beeinflussung des Stoffwechsels nicht möglich ist. Ebenso erhielten *Aschner* und *Leschke* durch Reizung des Tuber cinereum Glykosurie und Polyurie. Auch pathologische Befunde bei dem Diabetes insipidus, Diabetes mellitus und bei der Dystrophia adiposogenitalis deuten in der gleichen Richtung. Aus all diesen Verhältnissen, die nur kurz angedeutet werden können, geht hervor, daß im Tuber cinereum eine Zentralstelle für die Wärmeregulation, sowie Zentren für die Stoffwechselprozesse gelegen sind. Unmöglich erscheint es zur Zeit, noch eine genauere Lokalisation des Wärmezentrums in eine der vielen Zellgruppen des Hypothalamus vorzunehmen.

Vielleicht können wir hier durch eine phylogenetische Betrachtungsweise auf den richtigen Weg geleitet werden. Die Wärmeregulation stellt eine verhältnismäßig junge Errungenschaft dar; nur die Säugetiere und Vögel vermögen ihre Körperwärme konstant zu erhalten. *Spiegel* und *Zweig* haben nun nachgewiesen, daß die Nuclei tuberis phylogenetisch junge Zellgruppen sind, bei denen von den niederen Säugern an eine Fortentwicklung festzustellen ist. Dieses scheinbar gleichzeitige Auftreten der Wärmeregulation und der Nuclei tuberis veranlaßt mich zu der Annahme, daß möglicherweise die Nuclei tuberis die Zentren für die Wärmeregulation darstellen. Auch die verhältnismäßig starke Ausbildung dieser Zellgruppen, von denen wir eine andere Funktion nicht kennen, spricht dafür. Auch konnte ich Faserzüge

feststellen, die vom Pallidum kommen und in der Nähe des Nucleus tuberis zu enden scheinen. Damit wird die Tatsache, daß Einstich in den Streifenhügel zu Temperatursteigerung führt, erklärbar, indem auf diesen Bahnen Reize zu den Nuclei tuberis gelangen können. Immerhin bleibt trotz der angeführten Beweisgründe die Annahme, daß die Nuclei tuberis die Zentralstelle für die Wärmeregulation bilden, hypothetisch.

Für den Nucleus paraventricularis nehmen *Brugsch*, *Dresel* und *Lewy* an, daß dieser den Zuckerstoffwechsel reguliere, da sie nach Zuckerstich in die Medulla oblongata eine retrogade Degeneration in diesem Kern feststellten. *Dresel* und *Lewy* nehmen außerdem an, daß der Globus pallidus dem Nucleus paraventricularis übergeordnet sei. Sie fanden in 4 Fällen von Diabetes mellitus tiefgreifende Veränderungen im äußeren und mittleren Glied des Globus pallidus. Im Gegensatz zu diesen Autoren stellte *Leschke* in 2 Fällen von Diabetes mit Polyurie im Hypothalamus zwischen Corpus mamillare und Infundibulum cystenförmige Spaltbildungen fest. Die verschiedene Lokalisation der pathologischen Befunde zeigt, daß diese Frage noch nicht geklärt ist.

Wenn wir die physiologischen Tatsachen überblicken, so ergibt sich, daß die vegetativen Zentren in den Wandungen des dritten Ventrikels eingelagert sind. Damit haben die für den Bauplan des Zentralnervensystems allgemeingültigen Gesetze auch im Zwischenhirn ihre Geltung. Am einfachsten sind die Verhältnisse im Rückenmark gelagert und daher ist auch hier die Gruppierung der hinsichtlich ihrer Funktionen verschiedenen Zellelemente in ihrem ursprünglichen Aufbau am besten erhalten. Im Rückenmark sind die Zentren für die Motilität ventral, für die Sensibilität caudal, für die vegetativen Funktionen um den Zentralkanal gelagert. Diese Anordnung ist auch in der Medulla oblongata, im Mittelhirn und im Zwischenhirn erhalten. Allerdings ergibt sich im Zwischenhirn ein etwas verwischtes Bild; immerhin ist bei den sensiblen Zentren die caudale Lage im Thalamus, bei den vegetativen die Lagerung um den dritten Ventrikel beibehalten. Die motorischen Funktionen dienenden Zentren sind jedoch mehr lateral verdrängt, lassen aber die ventrale Lage noch erkennen.

Meine Erörterungen werden Ihnen gezeigt haben, daß wir von einer umfassenden Erkenntnis der sich im Zwischenhirn abspielenden Regulationen noch weit entfernt sind. Wollen wir hier weiter in die Tiefe dringen, so muß es als wichtigste Forderung für die Zukunft gelten, den Zellaufbau des Hypothalamus und seine Fasersysteme zu erforschen. Nur sichere anatomische Kenntnisse bilden ein tragfähiges Fundament für alle weiteren, zumal experimentellen Untersuchungen. Aus der histologischen Untersuchung umschriebener experimentell gesetzter Läsionen sowie geeigneter klinischer Fälle, die bestimmte vegetative Störungen aufweisen, ist eine Förderung der Lokalisationsfrage zu erwarten.

Zur Psychologie und Pathologie der optischen Wahrnehmung.

a. Über die perimaculäre Amblyopie und vorgetäuschte apperzeptive Seelenblindheit.
b. Über das motorisch nachfahrende pseudo-optische Erkennen.
c. Über die amorphen Gestalten.
d. Stufenabbau und Stufenaufbau des Sehsystems[1]**.**

Von

W. Poppelreuter (Bonn).

(Aus dem Institut für klinische Psychologie und Berufsbegutachtung [Anstalt für hirnverletzte Kriegsbeschädigte] Bonn.)

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. August 1922.)

In meinem Buche „Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16, Bd. I, Die Störungen der niederen und höheren Sehleistungen durch Verletzungen des Occipitalhirnes", Leipzig, Voß 1917, tritt die Theorie absichtlich sehr zurück: schien es mir doch wichtiger, zu allererst die Fülle des neuen Materials in rein tatsächlicher Hinsicht zur Darstellung zu bringen, die Verarbeitung zur Theorie, die doch mehr oder weniger ein Festlegen bedeutet, auf die größere Muße der Nachkriegszeit zu verlegen.

In dieser Beziehung befinde ich mich in ausgesprochenem Gegensatz zu *Goldstein* und *Gelb*, die in paradoxem Widerspruch zu dem Kriegsmassenmaterial *auf Grund eines einzigen Falles* eine neue Theorie der apperzeptiven Seelenblindheit aufgestellt haben, mit der ich mich des genaueren auseinandersetzen muß, ehe ich zur eigenen Theorie komme.

Kapitel I.

§ 1. Der Fall Schnei... von Goldstein und Gelb.

Goldstein und *Gelb* haben in der Abhandlung „Zur Psychologie des optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorganges, Zeitschr. f. Psychol., herausgegeben von Schumann, 1920" (auch gesondert zu

[1]) Der Titel, der nicht einzelne Teile, sondern *Themen* bedeutet, soll Papier sparen helfen. In gewöhnlichen Zeiten wären es einzelne Abhandlungen geworden, die allerdings mit Wiederholungen hätten belastet werden müssen. Erhebliche Einschränkung mußten die Abbildungen erfahren. Die hierdurch bedingte Änderung des Manuskripts hat das Erscheinen verzögert.

beziehen) einen Fall veröffentlicht, der wegen seiner Besonderheit wohl geeignet war, Aufsehen zu erregen. Nicht zuletzt deshalb, weil die scheinbar ausgiebige Heranziehung experimentalpsychologischer und phänomenaler Analyse im Verein mit einer geschickten und lebensvollen Darstellung der von den Verfassern aufgestellten Theorie den Anschein unwiderleglicher Richtigkeit gaben.

Ich werde im folgenden zeigen, daß es sich bei diesem Falle, der exorbitant genug schien, um ihn gefilmt auf Kongressen zu zeigen, *keinesfalls um eine reine apperzeptive Seelenblindheit gehandelt hat, sondern um die Fehldeutung eines eigenartigen Gesichtsfelddefektes — also einer perzeptiven Störung — mit eventueller agnostischer Beimengung.*

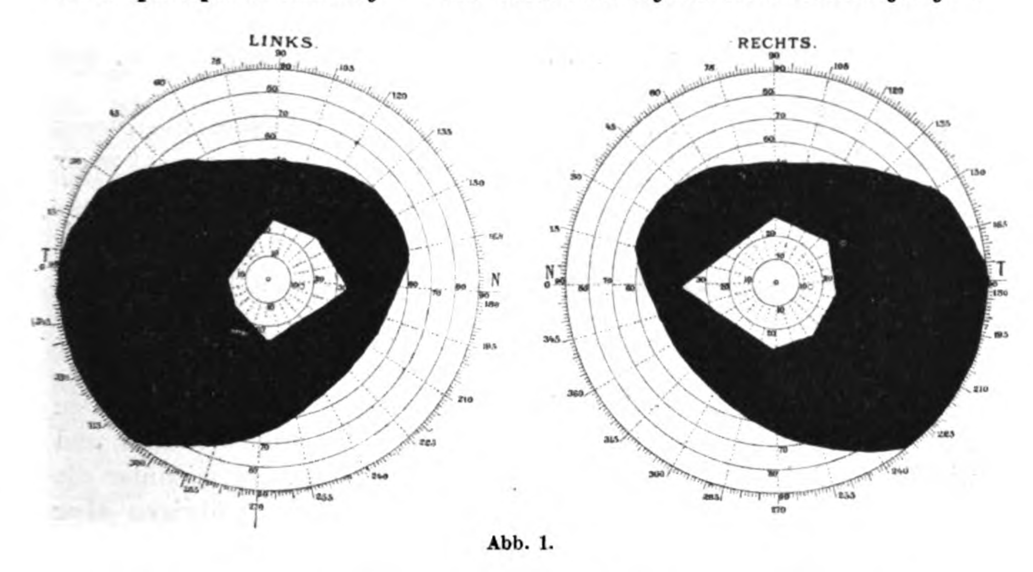


Abb. 1.

Fall Schnei . . . Verletzung des linken Hinterschädels[1]). Das Gesichtsfeld (s. Abb. 1) wird beschrieben als hochgradig bitemporale Gesichtsfeldeinschränkung bei allgemeiner Einschränkung. Sehschärfe zentral! R = L $^{6}/_{10}$ und weniger. Nach *Goldstein* und *Gelb* sei dieses Gesichtsfeld hinsichtlich der *perzeptiven* Faktoren so hinlänglich normal, daß die im folgenden beschriebenen Störungen daraus nicht abzuleiten seien.

Die Seelenblindheit: Bei dem Pat., dessen optische Erkennungsleistungen im vulgären Verhalten nur als verlangsamt und unbeholfen, nicht als besonders schwer gestört imponierten, fand sich ein schweres Versagen, wenn man die Betrachtungszeit auf wenige Sekunden verkürzte. Strich- und Umrißfiguren verkannte er dann ganz grob, z. B.

[1]) Diese kurze Beschreibung ist nur für diejenigen bestimmt, die die Abhandlung schon kennen und sich in Erinnerung zurückrufen wollen. Für die anderen kann ich nur auf das Studium des Originals selber verweisen.

Strichfigur einer Ente: „Ein schwarzer Punkt, so groß wie eine Hand.“ Strichfigur eines Schmetterlings: 1. „So durcheinander“, 2. „Wie eine geographische Karte.“ Im Gegensatz dazu stand das relativ viel bessere Erkennen bei dauernder Darbietung. Die Erklärung für diesen Widerspruch fand sich in der äußeren Beobachtung des Pat. Der Pat. erkannte Strichfiguren, *indem er der Kontur nachfahrende Bewegungen mit dem Kopfe machte.* Bei der scheinbar guten optischen Leistung habe es sich in Wahrheit nicht um ein optisches, *sondern um ein motorisches Erkennen* gehandelt. *Geschriebene Zahlen, Buchstaben usw. konnte dieser Pat. nur erkennen, wenn er Zeit und Gelegenheit hatte, nachfahrende Kopfbewegungen zu machen, und zwar mußten diese nachfahrenden Kopfbewegungen überwiegend sinngemäß sein,* d. h. in der Regel von oben nach unten, von links nach rechts gehen, bzw. den Schreibduktus befolgen.

Wurde ihm ein Wort, das er an sich durch Kopfbewegungen lesen konnte, durchgestrichen dargeboten (vgl. Abb. 2), so war er nicht mehr zum Erkennen imstande.

Abb. 2.

Daraus wird abgeleitet, daß der Pat. *Schnei* . . . völlig *wortblind* war, daß sein Erkennen rein motorisch vor sich ging.

Im Gegensatz zu dem Verhalten des Pat. bei Strichfiguren, Zahlen und Umrißzeichnungen stand sein Verhalten bei Szenenbildern und wirklichen Objekten. Hier zeigte sich, daß der Pat. nur mitunter die spezifisch nachfahrenden Kopfbewegungen machte, im übrigen aber auch nur dann erkannte, wenn er *aus charakteristischen Kriterien* die betreffenden Gegenstände *erschloß,* z. B. aus grünen Flecken Bäume, aus Helligkeit Fenster usw. Charakteristisch war, daß er bei der Wiedergabe eines gesehenen größeren Bildes nicht seiner Intelligenz entsprechend zuerst das Wesentliche, die Hauptsache und dann die Einzelheiten angab, sondern zusammenhanglos die Einzelheiten der Reihe nach aufzählte, bis man ihn unterbrach. Ebenso erkannte er körperliche Gegenstände an Kriterien, z. B. den Würfel an den Punkten, das Messer an der Klinge.

Das wäre das Wesentliche des Falles, beurteilt nach den Unterlagen der üblichen klinischen Leistungsprüfung. Die Verfasser aber schließen eine längere *psychologische, im wesentlichen phänomenale Analyse an.* Sie sagen mit Recht, daß die bisherige Pathologie sich viel zu einseitig auf den Leistungsstandpunkt gestellt habe, daß man über der Frage „was leistet der Patient?“ zu wenig berücksichtigt habe „wie sind die abnormen *Erlebnisse* des Kranken?“ Diese Frage wird so beantwortet: Das, was der Pat. eigentlich sieht, entbehrt einer

charakteristischen optischen Struktur. Er sieht keine Gestalten. Bei Strichfiguren seien es Strichwirrnisse, bei Flächengestalten seien es nur verschiedenartig verteilte Flecke. *Er habe nicht einmal die elementarsten optischen Gestalten, wie z. B. die Gerade und die Krumme, das Dreieck usw.* Man könne daher von einem gänzlichen *Verlust des Gestaltsehens* sprechen. Zu nennen sind besonders Versuche an Nachbildern, welche einerseits dem Pat. einen Hinweis auf das rein Erlebnismäßige geben und andererseits ihn verhindern sollten, die nachfahrenden Kopfbewegungen zu machen.

Es werden noch eine Reihe anderer Störungen näher untersucht, besonders der *völlige Verlust* der Bewegungswahrnehmung und eine so große Schwäche des anschaulichen Vorstellens, daß von einem *Verlust der optischen Vorstellungsfähigkeit* gesprochen wird. Überraschend ist, wie gut trotz dieser massiven Störungen Schreiben, Zeichnen, handwerkliche Fertigkeit, Orientierung im Draußenraum, die Verrichtungen des täglichen Lebens dem Pat. noch möglich waren, und es wird der Versuch gemacht, dieses paradoxe Verhalten zu erklären.

Theorie: *Goldstein und Gelb* erklären den Fall als einen bisher noch nicht beobachteten Fall von „*reiner apperzeptiver Seelenblindheit*" (S. 137: „Wir haben in unserem Fall einen ziemlich reinen Fall der Störung vor uns, die *Lissauer* als *apperzeptive Form der Seelenblindheit* postuliert hat, und die bisher . . . noch nicht beobachet ist. So gewinnt der Fall eine ganz besondere prinzipielle Bedeutung").

Allerdings treten die Verfasser *Lissauers* theoretischer Erklärung, daß sie durch eine isolierte Schädigung der Raumwahrnehmung zustande kommen würde, nicht bei. Vielmehr verstehen sie darunter den *Verlust der Gestaltung*, welchen Prozeß sie in eine grob außerhalb der Calcarina gelegene andere Hirnstelle verlegen.

§ 2. Kritik an der Darstellung des Falles Schnei . . .

In diesem Paragraphen wird eine nur kurze Kritik der *Goldstein*- und *Gelb*schen Arbeit gegeben, vorerst rein vom Standpunkt des kritischen Lesers aus, mit dem Ergebnis, daß *Goldstein* und *Gelb* ihre Analyse und Theorie keinesfalls überzeugend dargestellt haben. Die Entscheidung über ihre Unrichtigkeit wird erst gegen Ende dieser Abhandlung hier vorliegen.

1. Die Intaktheit der perzeptiven Faktoren, i. e. des Gesichtsfeldes des Falles Schnei . . ., ist nicht bewiesen.

Das von *Goldstein* und *Gelb* abgebildete Gesichtsfeld ist nicht einmal im praktisch-augenärztlichen Sinne vollkommen, denn es fehlt die Einzeichnung einer Isochrome. Es wird eine doppelseitige, bitemporale Einengung als Folge *einseitiger* (linker) Hinterhauptsläsion behauptet, womit sich *Goldstein* und *Gelb*, ohne sich darüber auf nähere Erörterung

einzulassen, zu allen Gesichtsfeldkennern in offenbaren Widerspruch setzen. Denn nach unserer Kenntnis ist eine organische doppelseitige Einengung auch nur durch eine doppelseitige Occipitalverletzung zu erzielen[1]). Zum mindesten fehlt eine Erklärung für die allgemeine konzentrische Einengung.

Unter der Voraussetzung seiner organischen Natur kann man in diesem Gesichtsfeld nur *eine doppelseitige Hemianopsie bzw. eine doppelseitige Hemiamblyopie* ersehen. Bei dieser ist das Perimetrieren. zumal bei starker Ermüdbarkeit, wie sie bei dem G.schen Falle berichtet wird, so erschwert, daß mitunter bitemporale oder auch binasale, oder sonst bizarre Formen entstehen können. Es hätten zum mindesten, zumal G. selbst angibt, daß das Gesichtsfeld geschwankt habe, *mehrere* Gesichtsfelder genannt sein müssen. (Für die Aufklärung, die man durch mehrmaliges Perimetrieren gewinnen kann, verweise ich nur auf meine Fälle *Stammen* und *Kunze*, I. Bd., S. 65 u. 67.) Das ist unterlassen, und es bleibt somit tatsächlich in bezug auf die wichtige Frage der Gesichtsfeldform des Falles *Schnei* . . . jeder Diskussion Spielraum. Das ist zum mindesten ein methodischer Fehler. Gerade die Umstrittenheit der fachpsychologischen Methoden zwingt uns dem Kliniker gegenüber, die klinisch üblichen Befunde mindestens ebensogut und ausführlich zu bringen, und dazu gehört eben die genaueste Gesichtsfeldaufnahme in allererster Linie. Da darf man nicht auf spätere Veröffentlichungen verweisen, wie dies *Goldstein* und *Gelb* tun.

Fernerhin fehlt eine Untersuchung darüber, *wie weit Restfunktionen vorhanden waren.* Ich hatte auf die sehr große Häufigkeit der Restfunktionen vorher in Band I hingewiesen und auch gezeigt, wie ausschlaggebend u. U. die Restfunktionen für die Gesichtsfeldtopographie sein können.

Ich kann Goldstein und Gelb zugeben, daß ein Gesichtsfeld von der Größe des abgebildeten bei Abwesenheit von Seelenblindheit an sich völlig ausreicht, um ein dem normalen fast völlig gleiches Sehen noch zuzulassen. Ich habe das selbst veranschaulicht durch den Hinweis auf die von den Ordensschwestern getragene Haube, die in der Praxis trotz erheblicher Gesichtsfeldeinengung eine Störung nicht bewirkt (s. Bd. I, S. 41). Die Angabe von *Goldstein* und *Gelb*, daß sie Patienten mit kleinerem Gesichtsfeld ohne die Störungen des *Schnei* . . . gesehen haben, kann ich also nur bestätigen.

Aber das trifft nicht den Kern der Sache; denn beim Gesichtsfeld kommt es nicht nur auf die Größe, sondern auch auf die periphere, im besonderen perimaculäre Sehschärfe an.

---

[1]) Ich habe mit *Saenger*, der in klinischer Hinsicht als der genaueste Gesichtsfeldkenner gilt, über dieses Gesichtsfeld gesprochen. Auch er hielt es keineswegs für überzeugend.

Goldstein und *Gelb* halten das perzeptive Sehen ihres Falles deshalb für normal bzw. normal in bezug auf die Agnosie, weil er hatte

a) ein genügend großes Gesichtsfeld,

b) eine ausreichende maculäre Sehschärfe,

c) keine Störung der Farben- und Tiefenwahrnehmung usw.

(von welch letzterer wir vorläufig absehen).

Aus diesen Angaben die Normalität der perzeptiven Verhältnisse zu erschließen, ist leider ein Gebrauch der Ophthalmologen, die bei klinischer Prüfung, falls diese drei Faktoren ungestört gefunden werden, ein Gesichtsfeld als normal bezeichnen. Es läßt sich aber mühelos zeigen, *daß man eine schwerste Beeinträchtigung des perzeptiven Sehens darstellen kann,* ohne daß einer von den genannten drei Faktoren gestört zu werden braucht. Das zeigt ein Blick auf das Gesichtsfeld 1 der Abb. 9, S. 66. Wir haben hier 1. noch ausreichende Weite, 2. eine normale maculäre Sehschärfe (der kleine Innenkreis!). Aber wir haben eine *perimakuläre stark amblyopische Zone, von der wir hypostasieren, daß sie zur simultanen Formperzeption einer über den Gesichtswinkel der Macula hinausgehenden Form nicht ausreicht.*

(Dem Späteren vorweggenommen: Nichts von *Goldstein* und *Gelb* Mitgeteiltes spricht dagegen, wenn wir das Gesichtsfeld seines Falles so interpretieren, wie dies Gesichtsfeld 1 der Abb. 9, S. 66 zeigt. Also: *eine ganz kleine Macula mit voller oder jedenfalls halber Sehschärfe und darum eine amblyopische Zone, die zur simultanen Formperzeption größerer als maculärer Formen nicht ausreicht.*)

Für das simultane Formperzipieren perimaculärer Formen ist die perimaculäre Sehschärfe eine genau so unerläßliche Bedingung, wie ausreichende maculäre Sehschärfe für maculär Gesehenes.

Wenn der Mittelpunkt eines Kreises, dessen Kontur 10° um die Macula herumläuft, fixiert wird, so ist doch das *simultane* Erkennen dieses Kreises zum mindesten an die Bedingung geknüpft, daß die bei 10° vorhandene Sehschärfe zur Perzeption des Kreises ausreicht. Das ist doch selbstverständlich.

In der Abb. 3 sind die Sehschärfen als Ordinaten auf das Sehfeld als Abszisse aufgetragen. Wir sehen die charakteristische Glockenform: von der Macula ab, und zwar nasal schneller als temporal, nimmt die Sehschärfe *rapid aber kontinuierlich ab.*

Ich habe in meinem Buche ausführlich dargelegt, daß uns die übliche augenärztliche Perimetrierung mit dem bewegten 1 qcm Weiß arg täuschen kann. Erstens einmal dadurch, daß man Gesichtsfeldteile, welche hierauf nicht mehr ansprechen, als blind bezeichnet, während doch das Ansprechen auf flächengrößeres Weiß und künstliches Licht im Dunkeln *die bloße Amblyopie sicherstellt.* Zweitens auch umgekehrt, *daß eine Intaktheit vorgetäuscht wird,* wo doch die genauere

Untersuchung eine deutliche Einbuße aufdeckt. Hier kommt hauptsächlich das letztere in Frage.

Das Bemerken des bewegten 1 qcm Weiß kann schon normalerweise an der äußersten Peripherie das Bemerken „eines bewegten Etwas“, eines „*bewegten Schimmers*“ sein. Die Prüfung hierauf ist nur eine Prüfung auf die Empfindlichkeit für bewegte Helligkeit, ***keinesfalls für die Sehschärfe, welche die Grundlage der Formenperzeption bildet.*** Jedes Schließen von der Intaktheit der Bewegungsempfindlichkeit auf

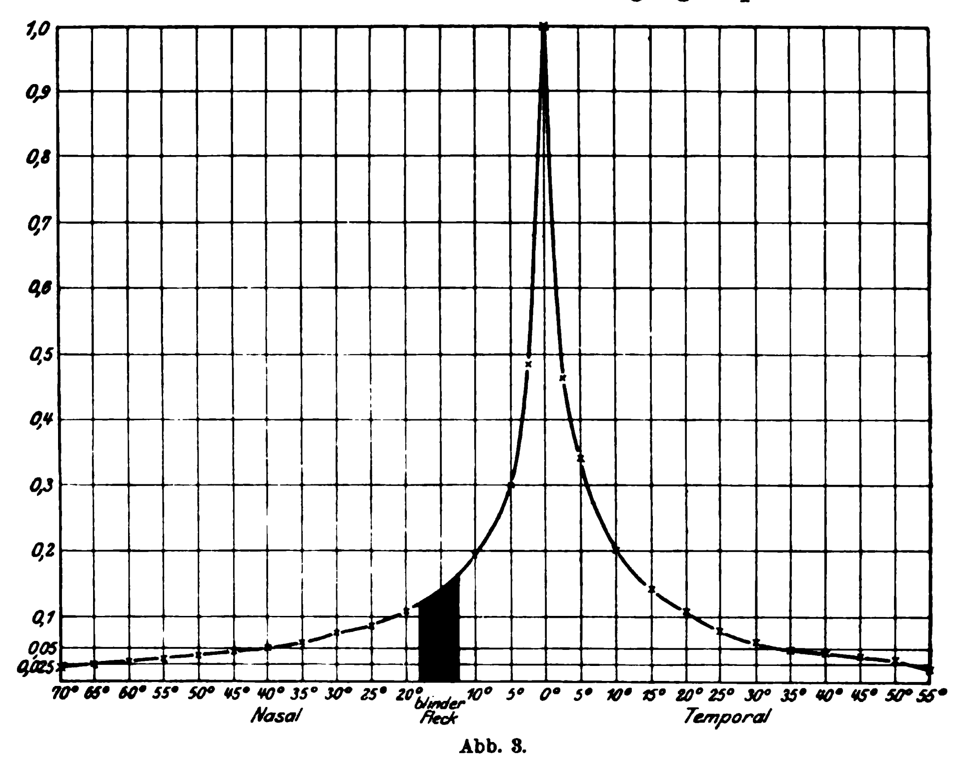


Abb. 3.

das Intaktsein der Sehschärfe ist — wenn man es auch für die Mehrzahl der augenärztlichen Fälle zulassen kann — theoretisch *unerlaubt* (vgl. hierzu mein Buch S. 33).

Die perimaculären Amblyopien sind sehr häufig. Daß sie sich aber wenig bemerkbar machten, liegt an zwei Gründen. Zuerst einmal kann, ebenso wie die maculäre Sehschärfe auf $^1/_2$ sinken kann ohne irgendwie praktisch erhebliche Störungen zu machen, erst recht auch die perimaculäre Zone ein großes Maß von Herabsetzung vertragen, um so mehr, je weiter die amblyopische Zone nach der Peripherie zu liegt. Zweitens: sie werden, auch wenn sie schwerer sind, durch Augen- und Kopfbewegungen leicht kompensiert werden können.

Einen absoluten Einfluß aber hat die perimaculäre Amblyopie da, ***wo es sich um streng simultanes Formperzipieren handeln muß, also bei***

fester Fixation und besonders beim tachistoskopischen Experiment. Denn hierbei können Augen- oder Kopfbewegungen nicht kompensieren.

Für Fälle, bei denen also etwa bei 10° peripher eine Formperzeption nicht mehr möglich ist, muß dann gerade charakteristisch sein, daß sie bei tachistoskopischer Prüfung und zentraler Fixation nicht erkennen können, aber im praktischen Leben, sowie bei ihnen freigestellter Betrachtungszeit keine wesentliche Erkennungsschwäche zeigen. Das ist aber dann keine Seelenblindheit, so äußerlich ähnlich etwa auch die Aussagen der Patienten über ihr tachistoskopisches Erkennen lauten mögen.

Die Notwendigkeit, das Versagen bei der tachistoskopischen Darbietung zu differenzieren, einerseits als Amblyopie, andererseits als Agnosie, ist unbedingt. Praktisch ergibt sie sich deshalb oft von selbst, *weil die perimaculäre Amblyopie zumeist einseitig ist.* Dann braucht man, um in bezug auf die Gnosie sicherer — nicht unbedingt! — zu gehen, bei tachistoskopischen Versuchen *nur in der intakten Gesichtsfeldzone zu exponieren. Ist aber die perimaculäre Amblyopie doppelseitig und engt sie das sehscharfe Maculafeld ein,* so muß man sehr vorsichtig sein und die genaueste periphere Sehschärfenprüfung vorausschicken, ehe man über die Gnosie urteilen kann und sich evtl. mit einer Ungewißheit abfinden.

Wie gesagt, das ist von *Goldstein* und *Gelb* unterlassen. Ich selbst habe das früher für so selbstverständlich gehalten, daß ich dieser Sache nur wenige beiläufige Zeilen (S. 347, 365 l. c.) gewidmet habe.

Ist es wahrscheinlich, daß das Gesichtsfeld des Falles Schnei . . . periamblyopisch war?

Ja, schon die erhebliche konzentrische *Einengung* spricht dafür.

Nicht einmal für die mediane Trennungslinie gilt das scharfe Abschneiden einer Grenze; aber davon abgesehen, ist ganz sicher: *es gibt* — Erfahrung an Hunderten von Fällen beweist dies — *bei den innerhalb der Hälfte auftretenden Defekten keine scharfen Grenzen.* Ein Blick auf die Abb. 4 möge helfen, die Sachlage zu erläutern. Ein scharfer Defekt wäre rechts durch den abschneidenden Pfeil bewirkt, d. h. an der Grenze des Defektes fände sich eine normal gebliebene periphere Sehschärfe. *Das kommt aber bei cerebralen Defekten niemals vor, sondern es ist stets eine Kontinuität da,* ein *Übergang zur Amblyopie.*

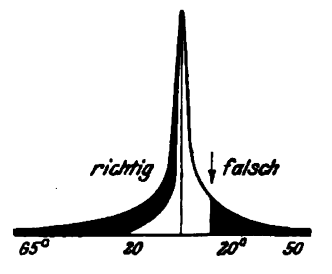


Abb. 4.

Das sieht man an den Isochromen. Gäbe es so scharf mit der intakten Funktion bschneidende Gesichtsfeldgrenzen, so müßten bei einer Einengung auf *30—40° die Grenzen für bewegtes Weiß und die Farbgrenzen für rot und blau zusammenfallen.* Das kommt aber niemals zur Beobachtung. In allen defekten Gesichtsfeldern dieser Art verlaufen

die Isochromen *innerhalb*, d. h. auch sie werden ebenso wie die Grenzen für 1 qcm Weiß nach dem Zentrum zu eingeengt. *Erst recht gilt das für die periphere Sehschärfe.* Sie *ist also bei organischer Einengung zentrifugal herabgesetzt.* Das zeigt die linke Hälfte der Abb. 3.

Die Beträge der Geschwindigkeit (im mathematischen Sinne!), mit der die Sehschärfe zentrifugal abnimmt, ist im individuellen pathologischen Fall ungeheuer verschieden. Daher kommt es, daß in einem Gesichtsfeld, das für bewegtes 1 qcm nur etwa 20—30° groß ist, bessere perimaculäre Sehschärfen herrschen können als beim anderen Gesichtsfeld von 50—60° Ausdehnung. *Die Beträge der perimaculären Amblyopie müssen daher unbedingt individuell festgelegt werden.* Jedenfalls habe ich mich danach gerichtet und (S. 347) gesagt, daß *man nur bei nachweislich erhaltener genügender perimaculärer Sehschärfe ein Versagen im tachistoskopischen Experiment auf Agnosie beziehen dürfe.*

Man könnte einwenden, daß eine Prüfung der peripheren Sehschärfe nach den von mir gebrauchten Methoden bei der Eigenart der Störung des *Schnei* . . . nicht möglich gewesen sei. Das stimmt teilweise, insofern einige Methoden, wie die des Perimetrierens mit dem weißen Kreuz usw. bei dem Patienten wohl auf Schwierigkeiten gestoßen wären. Aber das gilt nicht von anderen Methoden.

Bei *Schnei* . . . mußte eine „Sehbestimmtheit" (um mich vorsichtig auszudrücken!) gewählt werden, für welche er *simultan*, d. h. ohne Nachfahrbewegungen ein entsprechendes Urteil abgeben konnte. Eine solche Sehbestimmtheit war z. B. für ihn das Rechteck. Wenn er es auch nicht als solches sah, so konnte er doch sehen: „liegend" = „mehr breit wie hoch", und „stehend" = „mehr hoch wie breit". Man brauchte also nur mit einem Rechteck in der perimaculären Zone zu prüfen, wie sich die Richtigkeit dieser Angaben in bezug auf den Normalen und in bezug auf die verschiedenen Gesichtsfeldzonen verhielt. Kopfbewegungen konnte man ihm — wenn sie nicht Fixationsbewegungen waren — dabei ruhig gestatten.

Solche Prüfungen sind unterlassen bzw. nicht mitgeteilt.

Zum mindesten hätte man die subjektive Methode anwenden können, die darin besteht, daß man bei Beibehaltung einer bestimmten zentralen Fixation etwa einen weißen Strich auf einem schwarzen Grunde der Reihe nach auf periphere Partien wirken und nun beurteilen läßt, wo „schlechter" oder „besser" gesehen wurde. *Noch niemals hat sich bei meinen vielen Fällen von doppelseitiger Hemianopsie ein Gesichtsfeld gefunden, welches völlig gleichmäßig in seinen Funktionen herabgesetzt wäre, sondern es fanden sich stets subjektiv anzugebende Unterschiede, sei es von oben nach unten, sei es von rechts nach links bzw. beides.*

Ich zweifle nicht, daß sich bei derartigen Versuchen ebenso wie in meinen später zur Besprechung kommenden Fällen *Trömp* . . ., *Merkl* . . . eine perimaculäre Amblyopie bei *Schnei* . . . ergeben hätte.

Unter der von *Goldstein* und *Gelb* gemachten Voraussetzung, daß die Kopfbewegungen, die eventuell durch Handbewegungen zu ersetzen waren, nur apperzeptiv waren, hätten auch die anderen Methoden, die zur Prüfung der maculären Sehschärfe verwandt wurden, auch perimaculär anwendbar sein müssen, indem man etwa dem Patienten bei peripherem Fixieren einer Zahl schreibende Handbewegungen oder auch Kopfbewegungen — die aber nicht fixieren durften — erlaubt hätte. Es ist nicht einzusehen, weshalb er das nicht hätte können sollen, es sei denn, daß die *Goldstein*- und *Gelb*schen Voraussetzungen zutrafen.

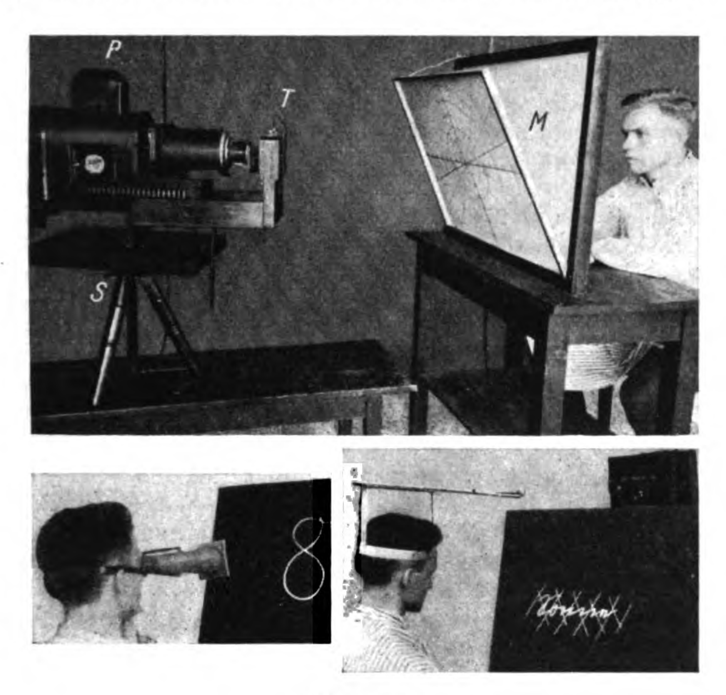


Abb. 5 a—c.

G. und *G.* haben, so ausgiebige tachistoskopische Versuche sie auch mit ihrem Pat. angestellt haben, doch *gerade die Hauptsache, die tachistoskopische Perimetrierung*, unterlassen oder nicht mitgeteilt. Bei der tachistoskopischen Anordnung, die *G.* und *G.* nach mir angewandt haben, haben sie gerade die *Pointe* ausgelassen und beschreiben als neu eine tachistoskopische Anordnung, die man schon jahrelang in der Psychologie verwendet, die Verbindung eines Projektionsapparates mit einem Tachistoskop. Die von mir verwandte, auf die klinische Verwendung zugeschnittene Anordnung ist wesentlich anders. Da meine damalige Zeichnung zu schematisch ist, gebe ich die photographische Abbildung der Anordnung. (Abb. 5 a.) Ich verwende zwar den Projektionsapparat, aber im Gegensatz zu *G.* und *G.* arbeite ich vor einer Mattglasscheibe mit durchfallendem Licht — eine Anordnung, die auch später bei den von *Fuchs* (einem Schüler *Goldsteins* und *Gelbs*), angestellten Versuchen auftritt. Das Wesentliche meiner Anordnung war, *daß die Mattglasscheibe hinten einen Deckel hatte* (S. 35, g T), *der heruntergeklappt werden konnte, und auf den ein Gesichtsfeld aufgezeichnet und fernerhin die beiden*

blinden Flecke markiert waren. Wenn der Beobachter, der vor der Mattglasscheibe dem Apparat abgewandt saß, den Mittelpunkt fixierte, so konnte jedesmal vom Versuchsleiter direkt gesehen werden, *auf welche Gesichtsfeldteile der betreffende Reiz eingewirkt hatte.* Fernerhin ist der Projektionsapparat auf einem eigenartigen Scharnier, wie durch ein Kugelgelenk, beweglich gestaltet, so daß seine Achse an jede beliebige Stelle der Projektionsscheibe, i. e. Gesichtsfeldes, hingerichtet werden kann. Hierzu ist ein Pendeltachistoskop, wie es *G.* und *G.* verwandten, gar nicht zu gebrauchen, weil es vor dem Projektionsapparat stehend dessen Bewegungen nicht mitmachen kann, es sei denn, daß man bei nur kleinen Änderungen eine Zeitverschiebung in Kauf nimmt oder aber das schwere Instrument jedesmal anders montiert. (Das Mittel, die Vp. jedesmal anders fixieren zu lassen, das *Fuchs* später berichtet, ist unerlaubt, da es bei der Vp. schon ein bestimmtes Aufmerksamkeitsverhalten vorbereitet.) Man muß einen auf das Objektiv des Apparates gesteckten Momentverschluß verwenden, am besten mit Irisblende zur Abblendung der Randstrahlen.

Man konnte also mit einem Reiz, etwa einem 1° großen hellen Quadrat den ganzen Bereich ungestört von Augenbewegungen abperimetrieren. Dies Verfahren ist *G.* und *G.* schon nach ihrer Versuchsanordnung nicht möglich. Ferner: Wenn *G.* und *G.* auch angeben, daß sie bei der Verwendung ihrer Figuren sich über die Umsetzung in Grade orientiert hätten, so muß ich aus eigener Erfahrung sagen: das ist zwar möglich, erfordert aber so ungeheuer viel Zeit, daß es im Einzelfall doch unterlassen werden muß. Man muß etwa rechnen, wieviel 30 cm vom Fixierpunkt ab rechts oben in Gesichtsfeldgraden bedeutet, wozu man Logarithmen braucht. Ganz unmöglich ist es aber, den blinden Fleck genügend zu berücksichtigen, was besonders bei einäugigen Versuchen, wie ich mich wiederholt selber überzeugte, zu Fehlversuchen Veranlassung geben kann.

Genau genommen haben *G.* und *G.* über „tachistoskopische" Versuche mit ihrem Pat. überhaupt nicht berichtet. Die kürzeste Expositionszeit, die sie von *Schnei...* berichten, war 1—2 Sekunden. Das tachistoskopisch zu nennen, ist unerlaubt. Tachistoskopisch heißt doch physiologisch zum mindesten eine Expositionszeit, bei der Augenbewegungen nicht möglich sind. Man kann aber in 1 Sek. ein Viereck blickend umfahren. Ferner psychologisch heißt es: „simultan". Nun ist doch 2 Sek. keinesfalls simultan. Der Anschein, daß über tachistoskopische Versuche im experimental-psychologischen Sinne berichtet werde, entsteht durch den Anhang, in dem die tachistoskopische Vorrichtung beschrieben wird. Eine solche ist aber für Expositionszeiten von 1—2 Sek. wahrhaftig überflüssig, jedenfalls mit Leichtigkeit durch einen Objektivdeckel zu ersetzen. Auch irreführend, da sich dadurch Kliniker, die nicht über ein Tachistoskop verfügen, von der Wiederholung analoger Prüfungen abschrecken lassen.

Nur ein einziges Versuchsverfahren von *Goldstein* und *Gelb* läßt sich als eine allerdings recht schlechte Prüfung der peripheren Sehschärfe deuten (l. c. S. 68). *Goldstein* gibt zwei verschieden gefärbte *konzentrische* Quadrate, von denen das eine etwas größer ist als der normale Maculabereich und das andere etwa 4 mal so groß. Es hätte sich dann eine perimaculäre Amblyopie verraten können durch die Angabe des Patienten, er habe das innere maculäre Quadrat formenbestimmter gesehen als das äußere. Das wird aber von *Goldstein* und *Gelb* verneint.

Wiederholt man den Versuch beim Normalen, so kann man feststellen, daß bei den von *Goldstein* verwandten Größenverhältnissen die Unterschiede der peripheren Sehschärfenverhältnisse sich noch nicht

so deutlich bemerkbar machen. Vielleicht bei tachistoskopischen Versuchen, nicht aber, wie bei *Goldstein* und *Gelb* bei dauernder Betrachtung.

Einen Vergleich kann man nur dann anstellen, wenn man zwei Quadrate *nebeneinander*, das eine zentral und das andere peripher zur Beobachtung darbietet. Es bleibt unverständlich, wie man aus einem solchen Versuch den Schluß ziehen kann (S. 69): „Die objektive Größe der Figur bzw. die Größe des ihr entsprechenden Netzhautbildes spielte innerhalb der untersuchten Grenzen . . . keine Rolle in dem Sinne, daß die kleinere Figur dem Patienten irgendwie ‚besser' (formbestimmter) erschien als die größere".

Genauere Untersuchungen über die *optische Aufmerksamkeit*, besonders über evtl. ein- oder doppelseitige hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche, fehlen; sie wären zum mindesten nötig gewesen, um die Möglichkeit, daß sich an der Einengung des Gesichtsfeldes eine Aufmerksamkeitsschwäche beteiligte, auszuschließen. Nur in einer kurzen Anmerkung S. 62/63 wird gesagt: „Auch die Beobachtung des Patienten im gewöhnlichen Leben ließ erkennen, daß seine (‚optische') Aufmerksamkeit viel weniger durch die Umgebung in Anspruch genommen werde als die der Normalen; der Patient pflegte oft mit parallelgestellten Augenachsen (ohne zu ‚starren') längere Zeit in einer bestimmten Haltung zu verharren." Diesen Angaben kann ich keinen Wert beimessen. Denn dies Verhalten findet sich ganz allgemein bei allen starken Gesichtsfeldeinschränkungen auch retinaler Art (bekanntlich machen oft Kranke mit Retinitis pigmentosa deshalb den Eindruck der Apathie). Vielmehr hätten Untersuchungen gemacht werden müssen analog den von mir beschriebenen, daraufhin, ob etwa ein rechts allein gesehener Eindruck bei Hinzufügung eines linken nicht mehr bemerkt worden wäre bzw. umgekehrt.

Jedenfalls ist zusammenfassend zu sagen, daß von *Goldstein* und *Gelb* über exakte Gesichtsfelduntersuchungen ihres Patienten *Schnei . . . nichts Genaues berichtet wird und Angaben, die mit meiner Annahme, daß eine perimaculäre Amblyopie bestanden hat, in Widerspruch stünden, sich nicht finden.*

2. Die Natur der Nachfahrbewegungen des Schnei . . . ist nicht aufgeklärt.

Dadurch, daß *Goldstein* und *Gelb* das Genauere der perzeptiven Natur des Gesichtsfeldes ihres Falles ganz im unbestimmten lassen, ***haben sie** eine überzeugende Analyse der Natur der Nachfahrbewegungen ihres Patienten nicht geführt.*

Als *Goldstein* und *Gelb* Nachfahrbewegungen bei ihrem Patienten festgestellt hatten, wäre doch das natürliche Vorgehen gewesen, zuzusehen, *wo und unter welchen Umständen solche Nachfahrbewegungen oder Ähnliches bereits beobachtet sind.*

Die Literatur zeigt uns nun das Vorkommen von Nachfahrbewegungen nach *drei an sich sehr verschieden erscheinenden Typen.* Von der ersten Art der Nachfahrbewegungen kann man sich leicht überzeugen, *wenn man sich eine Röhre vor das Auge bringt und nun Gegenstände größeren Gesichtswinkels damit zu erkennen sucht.* (Man stelle sich eine solche Röhre ungefähr durch die geballte Hand her!) *Man macht dann etwa bei einem aus 2—3 m Entfernung betrachteten Schrank oder einem Fensterrahmen auch als Normaler deutliche Nachfahrbewegungen,* die sich als eine Selbstverständlichkeit kennzeichnen, *als ein Transport der Macula über die Grenzkonturen hin.*

Ich nenne dieses abgekürzt „*maculatransportierendes Nachfahren*".

Von diesem maculatransportierenden Nachfahren ist so scharf wie möglich zu trennen das gewöhnliche „apperzeptive" Nachfahren, *um durch mitmachende Bewegungen,* zumeist mit der Hand, *die Formauffassung in ihrer Genauigkeit zu steigern.*

Mitunter kann man sie beim Normalen im tachistoskopischen Experiment nach der Exposition von Strichfiguren feststellen: Obwohl der Reiz verschwunden ist, macht die Versuchsperson hinterher zeichnerische Handbewegungen. Daß diese *nicht* Maculatransport sind, ist offensichtlich.

Die dritte Art des Nachfahrens kann man bei *Fällen von Alexie* feststellen, wo die *schreibenden* Nachfahrbewegungen *mit der Hand* ebenfalls nicht die Bedeutung des Maculatransportes haben, sondern eines Apperzeptionsmittels zum besseren Lesen der Wortbilder.

Es sind dies Fälle, welche, obschon sie schlecht laut lesen, so doch gut bzw. viel besser *abschreiben* können. Dieses Nachfahren ist dann ein Mitschreiben. Eine Diskussion dieses Verhaltens gehört in den *aphasischen* Zusammenhang.

Der Fehler der *Goldstein-* und *Gelb*schen Arbeit ist, daß zwischen diesen drei Arten des Nachfahrens *nicht unterschieden wird,* sondern stillschweigend das Verhalten des Falles *Schnei* .. . als *apperzeptives Nachfahren* dargestellt wird, eine Interpretation, die, wie wir sehen werden, durch von *Goldstein* und *Gelb* selbst gelieferte Angaben sich widerlegt.

Das maculartansportierende Nachfahren finden wir als einfache Folge von Gesichtsfelddefekten, welche *die Macula einengen,* und zwar nicht nur bei *absoluter amaurotischer Einengung der Macula, sondern auch* **bei Einengung des Maculafeldes durch eine bloß amblyopische Zone.** *Ein Fall von Retinitis pigmentosa, bei dem doch mit Sicherheit die Erkrankung rein im Sinnesorgane zu lokalisieren ist, macht, falls er zu dem Lehrbuchtyp der stark konzentrisch Eingeengten gehört, unter entsprechenden Umständen genau dieselben Kopfnachfahrbewegungen, die von Fall Schnei . . . berichtet werden.* Zum mindesten hätte dann eine

Differenzierung dieser Nachfahrbewegungen von denen des Falles *Schnei* . . . erfolgen müssen. *So aber bleibt die Natur der Nachfahrbewegungen vorläufig von Goldstein und Gelb ungeklärt.*

Vielleicht haben *Goldstein* und *Gelb* einen genügenden Beweis für die apperzeptive Natur ihres Nachfahrens darin erblickt, daß der Patient u. U. die Bewegungen nur *mit der Hand* machte, und fernerhin ganz besonders darin, daß der Patient nur durch Nachfahren mit der linken Hand Spiegelschrift lesen konnte (S. 31). Dieses Argument wird aber späterhin hinfällig werden durch den von mir geführten Nachweis, *daß auch Normale bei künstlicher Röhrenabblendung Spiegelschrift nur mit Zuhilfenahme von Linksschreibbewegungen lesen können.* Die Erklärung ist naheliegend (vgl. S. 47). Gegen die apperzeptive Natur der Bewegungen des *Schnei* . . . sprechen die Angaben von *Goldstein* und *Gelb* (S. 31): „Wir sagten schon, daß der Patient auch beim ‚Lesen‘ eines vorgeschriebenen Wortes tatsächlich immer Kopfbewegungen machte und machen mußte.“ Auch wird ausdrücklich gesagt, daß der Patient Druckschrift *nur* „mit dem Kopfe“ las. Durch diese Angaben widersprechen *Goldstein* und *Gelb* selbst ihrer Theorie, daß es sich um apperzeptive nachfahrende Bewegungen gehandelt hätte. Denn es ist wirklich gar nicht einzusehen, weshalb diese gerade *Kopf*bewegungen sein mußten, denn an sich ist die Hand, die ja in den differenzierten Schreib- und Zeichenbewegungen von Jugend her vorgeübt ist, viel geeigneter, apperzeptives Nachfahren zu leisten als der Kopf.

Daß aber gerade *Kopf*bewegungen unbedingt nötig waren zum Formenerkennen, sagen *Goldstein* und *Gelb* selbst bei Gelegenheit ihrer *Nachbildversuche*, worauf wir noch zu sprechen kommen werden.

Schon beim erstmaligen Lesen der *Goldstein*- und *Gelb*schen Abhandlung kam ich über den folgenden Widerspruch nicht hinweg:

Zugegeben, daß der Kranke in den zwei Fällen eines Quadrates und eines Kreises beide Male denselben Eindruck eines weder hohen noch liegenden „Fleckes“ hatte, warum machte er dann bei diesen doch zwei verschiedene Nachfahrbewegungen, einmal ein Viereck, das andere Mal einen Kreis? Das ist um so rätselhafter, als ausdrücklich berichtet wird, daß sich während des Nachfahrens das optische Erlebnis selber gar nicht verändert habe. Wenn mit dem Kopfe nachgefahren wird, so müssen doch die Impulse hierzu irgendwie direkt oder indirekt von dem Optischen aus dirigiert werden. Das muß doch dann bei einem Viereck etwas anderes gewesen sein als bei dem Kreis. Und wenn der Patient selber die „Form“ nicht erlebte, so muß doch sein Kopfbewegungsapparat sukzessive Form irgendwie perzipieren.

Zum mindesten hätte dann auf die Paradoxie hingewiesen werden müssen, daß die „*unbewußt* bleibende *Form* richtige Nachfahrbewegun-

gen auslösen kann". Und diese Paradoxie hätte sich dann als scheinbar herausgestellt.

Über diese Schwierigkeit findet sich bei *Goldstein* und *Gelb* kein Wort.

3. Das abnorme Gestaltensehen des Schnei ... ist nicht mit Sicherheit als apperzeptiv bewiesen, d. h. von perzeptiver Anomalie abgegrenzt.

Es wird in der *Goldstein*- und *Gelb*schen Abhandlung viel Wesens gemacht um die phänomenale Analyse. An sich gebe ich *Goldstein* und *Gelb* völlig recht, daß der eine Gesichtspunkt, wie erlebt der Patient, von der Pathologie vernachlässigt worden ist über dem anderen, was *leistet* er nicht. Aber in diesem Falle sind sie mit ihrer phänomenalen Analyse meiner Ansicht nach nicht überzeugend.

Ich gehe wohl nicht fehl in der Annahme, daß gerade das, was dem *Goldstein*- und *Gelb*schen Falle den Auffälligkeitsakzent verliehen hat, nicht das Nachfahren gewesen ist; denn das ist ja in der *Goldstein*- und *Gelb*schen Interpretation eine apperzeptive Kompensation, sondern *das Abnorme des Erlebens.* Gerade aus dieser abnormen Erscheinungsweise, und nicht etwa aus den Nachfahrbewegungen, wird von *Goldstein* und *Gelb* die Seelenblindheit als selbstverständlich entnommen.

Die Angabe, daß es sich bei dem Kranken um ein „*gestaltloses*" Sehen gehandelt habe, ist keinesfalls durch die Protokolle gedeckt und bloße Behauptung der Theorie zuliebe.

Schnei ... sah die Objekte in verschiedener Größe, bald lang, bald kurz usw. Er sah ein Rechteck anders als einen Kreis. Und wenn auch Viereck und Kreis nicht unterschieden wurden, sah er sie doch als Flecke, die „weder lang noch breit" waren. Ein Dreieck sah er als „mehr Farbe unten" usw. Das sind doch schließlich noch Gestalten. Nur davon kann gesprochen werden, daß die Gestalten des *Schnei* ... *amorpher* waren als die des Normalen.

Mir selbst war die Formunbestimmtheit keineswegs neu. Ich hatte sie schon reichlich bei restlichen Gesichtsfeldern gefunden, von den Patienten mit denselben Worten beschrieben.

Aus dieser unbestimmten Erscheinungsweise der Formen ohne weiteres eine Seelenblindheit abzuleiten, ist zum mindesten voreilig. *Die von Schnei ... angegebene Erscheinungsweise kommt sogar vor bei Amblyopien, bei denen nach der Natur der Beschädigung* (*Retinaverwundung*) *mit größter Sicherheit eine Sehhirnverletzung ausgeschlossen ist.*

Allerdings ist das sogar bei den Augenärzten wenig beachtet. Die Augenärzte sind erst recht auf den objektiven Leistungsstandpunkt eingeschworen. Niemals schreiben sie, „der Patient erlebt die Form so und so", sondern sie schreiben immer, „der Patient kann die und die Form nicht erkennen". Kann der Patient einen Kreis und ein Viereck desselben Gesichtswinkels nicht voneinander unterscheiden, so wird das gesagt, ohne daß eine Beschreibung erfolgt, was denn nun

der Patient für Erlebnisse bei Kreis und Viereck hat. Den Augenärzten kann man, da sie keine psychologische Forschung treiben wollen, einen Vorwurf daraus nicht machen.

Von retinal Amblyopischen kann man über deren gestaltunbestimmte Erscheinungsweise Protokolle erhalten, die sich — vgl. hierzu S. 59ff. — wortwörtlich mit denen des Falles *Schnei* . . . decken.

Und ferner — vgl. hierzu S. 58ff. —: Wie ich gefunden habe, kommt auch beim Normalen die gestaltunbestimmte Erscheinungsweise nicht nur in der Netzhautperipherie, sondern auch — bei kleinsten Gesichtswinkeln — maculär vor.

Die *Analogisierung mit der Erscheinungsweise der Netzhautperipherie* wird von *Goldstein* und *Gelb* abgelehnt, aber nicht auf Grund von Versuchen, ja nicht einmal der Literatur, und zwar sagen sie gelegentlich auf S. 70: „Auch mit unserem Sehen von Formen an der Peripherie des Gesichtsfeldes ist der Vergleich deshalb nicht berechtigt, weil wir Normale an der Peripherie bekanntlich unscharf im gewöhnlichen Sinne sehen."

Das „bekanntlich" stimmt nicht. Wie so oft in der Wissenschaft muß auch hier das „bekanntlich" ein Unterlassen ausdrücklichen Untersuchens decken.

Daß wir im peripheren Gebiet unscharf sähen, ist durchaus keine Selbstverständlichkeit, sondern eine Annahme, die sich allerdings vielfach in Lehrbüchern findet, jedoch als widerlegt gelten kann. Z. B. äußern sich *Wilbrand* und *Saenger* (Neurologie des Auges S. 184): „Worin die Unsicherheit des Sehens mit der Netzhautperipherie besteht, sagt *Ebbinghaus* . . . weiß jeder aus eigener Anschauung, gleichwohl läßt es sich schwer mit Worten beschreiben. Es ist eine Unsicherheit ganz anderer Art, als wenn man etwa zentral die Dinge durch einen Nebel oder bei ungenauer Akkommodation sieht. Sie besteht mehr in der Schwierigkeit, überhaupt bestimmte Eindrücke von den Raumverhältnissen des Gesehenen zu gewinnen und die gewonnenen festzuhalten. Daß fernerhin die Unschärfe der Netzhautperipherie nicht in optischen Abbildungsverhältnissen beruht, ist bewiesen durch wiederholte Messungen an exstirpierten Froschaugen, bei welchen die Netzhautbilder der Peripherie stets scharf und deutlich gefunden wurden."

Goldstein und *Gelb* vergleichen die Erlebnisse ihres Patienten mit den Erlebnissen, die man einerseits bei Vexierbildern vor deren Auflösung und andererseits bei der mitunter bei tachistoskopischen Experimenten beobachteten Erkennungsschwäche hat.

Der Vergleich mit Vexierbildern ist abwegig und auch inkonsequent. Was man im pathologischen Erlebnis dem Erlebnis an Vexierbildern vergleichen kann, ist keine apperzeptive, sondern assoziative Seelenblindheit. Man erlebt etwa vorher sinnlose Strichkonfigurationen,

die auf einmal sinnvoll werden. Ein weiterer Widerspruch liegt darin, daß doch nach Auflösung des vorher sinnlosen auch die Erscheinung sich ändert, ein vorheriges Strichwirrnis etwa als menschliches Gesicht gesehen wird. Aber bei *Schnei* . . . soll sich durch das Apperzipieren, durch das Nachfahren das Erleben *nicht* geändert haben.

Die Analogisierung mit den tachistoskopischen Experimenten findet keine Stütze in wirklichen Beobachtungen, denn das, was man hierbei stets auffaßt, sind etwa bei Konturzeichnungen schwarze *scharfe* Striche. Gerade die Angabe, daß *Schnei* . . . „scharf" gesehen habe, fehlt. Es gibt ein Unterschiedsmerkmal: Gewiß kommt es vor, daß man in tachistoskopischen Expositionen über die nähere Formbestimmtheit einer Figur nichts Sicheres aussagen kann, z. B. nicht sagen kann, ob ein Polygon ein Fünfeck oder ein Sechseck gewesen ist. Niemals aber kommen Fälle vor, wo beide positiv als gleich erlebt werden. Gerade das aber kam beim Fall *Schnei* . . . vor. Er sah ein Viereck und einen Kreis als *gleich beschaffene* Flecke.

Zum mindesten ist in der *Goldstein*- und *Gelb*schen Abhandlung *nicht differenziert, ob das Abnorme des Erlebens in dem zugrunde liegenden Sinnesinhalte oder aber in der Verarbeitung dieses Sinnesinhaltes gelegen ist.* Die Berichte sprechen, so wie sie gegeben werden, viel eher für die perzeptive als für die apperzeptive Natur der Gestaltunbestimmtheit des Falles *Schnei* . . .

Zusammengefaßt: Die *Goldstein*- und *Gelb*sche Darstellung ist nicht überzeugend. Die Möglichkeit anderer Erklärungen des Falles *Schnei* . . . und damit eine Kritik der Theorie liegt ohne weiteres vor.

Der Weg, den ich beschreiten werde, um positiv die *Goldstein*- und *Gelb*sche Theorie und ihre Auffassung des Falles *Schnei* . . . als Fehldiagnose nachzuweisen, soll kurz vorgezeichnet werden:

I. In normalpsychologischen Experimenten wird experimentell durch bestimmte Änderungen der perzeptiven Bedingungen, Nachahmung pathologischer Gesichtsfelddefekte, eine Erkennensschwäche, eine Pseudoseelenblindheit, die der des Falles *Schnei* . . . teilweise photographisch ähnelt, erzeugt.

II. Es wird nachgewiseen, daß eine mit dem Fall *Schnei* . . . übereinstimmende Gestaltunbestimmtheit beobachtet und auf bestimmte Bedingungen zurückgeführt werden kann auch beim Normalen.

III. Es wird gezeigt, daß nachfahrendes Erkennen und Gestaltunbestimmtheit, wie sie von *Schnei* . . . berichtet werden, sich auch finden bei Fällen von retinaler Amblyopie.

IV. Es werden zwei dem Fall *Schnei* . . . analoge Fälle a) ohne, und b) mit Seelenblindheit besprochen und die durch bestimmte Gesichtsfelddefekte erzeugten Scheinagnosien von den echten Agnosien abgegrenzt.

V. Es wird auch normalpsychologisch theoretisch die Unhaltbarkeit der *Goldstein*- und *Gelb*schen Theorie dargetan.

Kapitel II.

Wir wollen in diesem Kapitel das klinische Gebiet für eine Weile verlassen, um uns *normalpsychologischen* Experimenten hinzugeben. Mein ursprüngliches Verfahren, das normalpsychologische Experiment einzuflechten, verlasse ich hier. Einerseits gibt das größere Klarheit, und andererseits wird uns dieses zeigen, daß *Goldstein* und *Gelb* gerade durch das Unterlassen normalpsychologischen Experimentierens die Aufklärung ihres Falles verhindert haben.

Das Prinzip der folgenden Experimente ist bald gesagt: *Wir versuchen experimentell bei Normalen — meine Beobachter* waren 5 bis 6 Ärzte und Psychologen — *Bedingungen herzustellen, welche erzeugen:*

1. *eine perimaculäre Gesichtsfeldeinschränkung*, 2. *eine perimaculäre Amblyopie*; 3. eine Verhinderung der Simultanabbildung; 4. amorphe Gestalten. Um die Resultate klinisch verwerten zu können, wird getrennt:

a) welche Erkennungsleistungen sind dann noch möglich? (= positive Leistung);

b) welche Erkennungsleistungen sind stark herabgesetzt bzw. unmöglich gemacht? (= negative Leistung).

Dabei soll zuerst den Vorrang haben der Leistungsstandpunkt; die phänomenale Seite, der Erlebnisstandpunkt, soll noch zurücktreten.

Damit das klinische Ziel, das ich hiermit verfolge, im Auge behalten werden kann, sei vorausgeschickt:

Es gelingt durch experimentelle perzeptive Störung, durch Einengung des maculären Simultanbezirkes durch eine blinde oder aber amblyopische Zone zu erzeugen:

a) positive Erkennungsleistungen durch motorisches Nachfahren und Kriterienerkennen,

b) negative Erkennungsleistungen, eine *Pseudoseelenblindheit. D. h. die berichteten positiven und negativen Leistungen des Falles Schnei . . . und wie später gezeigt werden soll, auch dessen pathologische Erlebnisse — lassen sich durch passende experimentelle Beschränkungen der Perzeption auch beim Normalen erzeugen.*

Das soll einer von den Beweisen sein, dafür, daß die Störungen des *Schnei* . . . in erster Linie *durch perzeptive Einbuße vorgetäuschte Seelenblindheit sind.*

Die polemische Seite ist aber nur ein Zweck der normalpsychologischen Untersuchungen. Im übrigen sollen sie uns entscheidendes Material geben, um die durch bestimmte perzeptive Störungen bedingte scheinbare Seelenblindheit von der *echten* Agnosie abzugrenzen.

§ 3. Über das nachfahrend motorische Erkennen bei eingeengter Macula.

Der oben (S. 38) zitierte Versuch, sich mit der vor das Auge gehaltenen geballten Hand eine Röhre herzustellen und hierdurch Konturen nachfahrend zu erkennen, ist naturgemäß unexakt. Versucht man, ihn dadurch exakter zu gestalten, daß man eine Papprõhre an dem einen dem Auge abgewandten Ende lichtdicht zuklebt bis auf eine kleine Öffnung in der Mitte, so führt auch das noch nicht zu dem gewünschten Ziele. Denn man kann beobachten, daß durch die starke Abblendung mit Schwarz, infolge Randkontrastes, die Bilder in der kleinen Öffnung ganz unscharf und verschleiert erscheinen. Um die Versuche richtig machen zu können, muß man schon die Abblendung mit einem lichtdurchlässigen Papier, in welches man die kleine Öffnung geschnitten hat, vornehmen. Dann bleibt der Kontrast aus.

Die von mir hergestellte Vorrichtung zeigt die Abb. 5b S. 35.

Eine 30 cm lange Röhre aus Aluminium hat ein gepolstertes Augenstück nach Art der Stereoskopansätze, so daß, ans Auge gesetzt, der Rand leicht dicht abschließt und die Röhrenachse geradeaus gerichtet ist. Das Rohr ist innen geschwärzt und hat an seinem distalen Rand einen Rahmen, welcher mit Tuch beklebt ist. In diesem Rahmen kann man Glasscheiben von 8,5 qcm Größe einsetzen. Man nehme nun einen Mattfilm oder dünnes Pauspapier, welches so dicht sein muß, daß keinerlei Formen hindurch erkannt werden können und bringe in die Mitte ein Loch, welches der beabsichtigten Gesichtsfeldeinengung entspricht.

Man darf die Blendenausschnitte nicht in Zentimetern messen, sondern muß sie in *Gesichtswinkeln* ausdrücken. Man kann sie sich aus der Länge der Röhre errechnen. Einfacher ist es aber, sich eine Serie von metrischen Blendenausschnitten von 2 mm bis $1^1/_2$ cm zu schneiden und dann die betr. Gesichtswinkel vor dem Kampimeter oder am Perimeter einfach abzulesen. Man halte sich am besten einen ganzen Satz dieser Blendenöffnungen vorrätig. Man kann dann die folgenden Versuche erzeugen:

a) mit kleiner Blende und kleinen Bildern,

b) mit großer Blende und großen Bildern (unter Einrechnung der Entfernung).

Versuch 1 (s. Abb. 5b S. 35). *Das Erkennen von Strichfiguren*: Man gebe der Versuchsperson die Vorrichtung entweder in die Hand — oder um den Kopf herum geschnallt, das ist vorläufig ganz gleichgültig, die Resultate bleiben dieselben —, und setze sie in der gewünschten Entfernung — in diesem Falle 1 m — vor die Tafel hin. Auf diese schreibt man, während der Versuchsperson Augen und Ohren verschlossen sind, große Strichfiguren, Viereck, Oval, Dreieck, Buchstaben usw. Man wähle dann einen solchen *Blendenausschnitt, daß gerade nur ein Stückchen der Kontur* hindurch simultan gesehen werden kann.

Die Versuchsperson ist hierbei, nachdem sie eine ganz kurze Ratlosigkeit überwunden hat, schon beim ersten Male imstande, *ziemlich rasch, in wenigen Sekunden, mit der Röhre die betreffenden Figuren nachzufahren und richtig anzugeben*, und zwar ohne daß es nötig war, dieses Nachfahren zu instruieren. Dies ist auch bei relativ komplizierten

Figuren in überraschender Weise möglich, auch denjenigen Versuchspersonen, die keinesfalls dem motorischen Typus angehören.

Es wäre ganz falsch beschrieben, wenn man hierbei den Vorgang als ein *optisches* Erkennen schildern würde. *Ein optisches Erkennen findet nicht statt, sondern das Erzeugen einer charakteristischen motorischen Bewegungsgestalt.*

Dies geht hervor aus dem folgenden *Versuch 2.* Man lasse die Versuchsperson mit geschlossenen Augen sich hinsetzen und ersuche sie, mit ihrer Nackenmuskulatur Bewegungen des Versuchsleiters keinen Widerstand entgegenzusetzen. Hinter ihr stehend und ihren Kopf in etwa Ohrhöhe haltend, führe der Versuchsleiter einzelne Bewegungen, Viereck, Kreis, Zahlen usw. aus. D. h. der Versuchsleiter zeichnet oder schreibt mit dem Kopf der Versuchsperson in die Luft. *Die Versuchspersonen erkennen diese Bewegungen, solange sie einfach bleiben, prompt.* Das gleiche Ergebnis bei passiven Bewegungen mit der Hand, den Armen, den Beinen. *Ein großer Teil gibt an, die Aufgabe ohne optisches Vorstellen gelöst zu haben* (eine Angabe, die wir noch genauer prüfen werden).

Um dieses Erkennen handelt es sich auch bei den Röhrenversuchen, nur mit dem einen Unterschiede, daß das Verfolgen der Kontur eine *optische Direktive* gibt, *das Erkennen ist optisch geleitet, aber nicht optisch fundiert.*

Sehr bemerkenswert ist, daß das Nachfahren mit der Röhre von den Versuchspersonen durchaus *nicht als unnatürlich empfunden wird, daß sie sich von selbst den ganz abnormen Sehbedingungen fügen, das motorische Erkennen von selbst leisten, ohne daß es eines ausdrücklichen Anlernens bedürfte.* Die Versuchspersonen kommen von selber auf das Nachfahren, wenn man ihnen die Röhre vors Auge gibt, sie vor die Tafel stellt und nun sagt: Sagen Sie mir, was dort für eine Figur steht?

Daß es sich hierbei *nicht um ein stückhaftes optisches Aneinandersetzen* handelt, wie man, wenn man die Versuche nicht selber gemacht hat, denken könnte, ergibt sich vor allem aus dem Verhalten gegenüber Zahlen und geschriebenen Buchstaben. Während z. B. eine 3, wenn sie von oben angefangen wird, stets als eine 3 angegeben wird, kann es doch dann, wenn die nachfahrende Betrachtung anders, in der Richtung von unten nach oben geschieht, vorkommen, daß die Versuchsperson sagt, *„es sind 2 Bogen übereinander“ und erst dann die 3 erkennt,* wenn die Frage gestellt wird: Was ist das für eine Zahl? Ebenso ist es mit dem Buchstaben P, wenn zuerst der Bogen und dann der senkrechte Strich nachgefahren wird und in die Versuchsserien auch sinnlose geometrische Figuren eingestreut sind usw. Das ist verständlich. Denn wenn es sich bei dem ganzen Vorgang gar nicht um ein optisches Erkennen handelt, sondern um ein motorisches Bewegungs-

erkennen — inwieweit dieses Optisches zur Grundlage hat, werden wir später erst prüfen — ist ja auch selbstverständlich, daß *die zeitliche und räumliche* Zeichen- bzw. *schreibmotorische Reihenfolge* für das Erkennen und besonders für das sinnvolle Erkennen wesentlich ist.

Sollte dieser Versuch bei Verwendung von einfachen Zahlen und Buchstaben nicht gelingen, so braucht man nur bei humanistisch gebildeten Versuchspersonen *griechische* Buchstaben zu nehmen, um die Richtigkeit meiner Behauptung zu bestätigen.

Versuch 3. Man überzeuge sich, daß eine Versuchsperson mit etwa 2° Blendenausschnitt imstande ist, ein auf die Tafel geschriebenes Wort, etwa Lazarett, welches insgesamt unter dem Gesichtswinkel ca. 40—60° erscheint, durch nachfahrende Bewegungen zu lesen. Nun schiebe man andere Versuche dazwischen und gebe dann dasselbe Wort mit dem einen Unterschied, *daß man es quer und längs durchstreicht*, genau wie es *Goldstein* und *Gelb* (s. S. 28) abgebildet haben. *Jetzt kann auch die normale Versuchsperson ebenso wie Schnei . . . dasselbe Wort nicht mehr lesen*; *deshalb, weil sie jetzt nicht mehr richtig nachfahren kann.* Man bekommt die Aussage, „das sind sinnlose Striche“.

Versuch 4. Ebenso zeigt sich bei einigen Versuchspersonen, daß sie einen bestimmten Buchstaben oder ein bestimmtes Wort *nachfahrend ganz leicht von links nach rechts lesen können, aber nicht von rechts nach links*; und daß fernerhin dann, wenn laut Instruktion nur regellose Bewegungen der Röhre über ein Wortbild oder eine Figur hin gemacht werden, ebenfalls ein Erkennen des Wortbildes ausfällt.

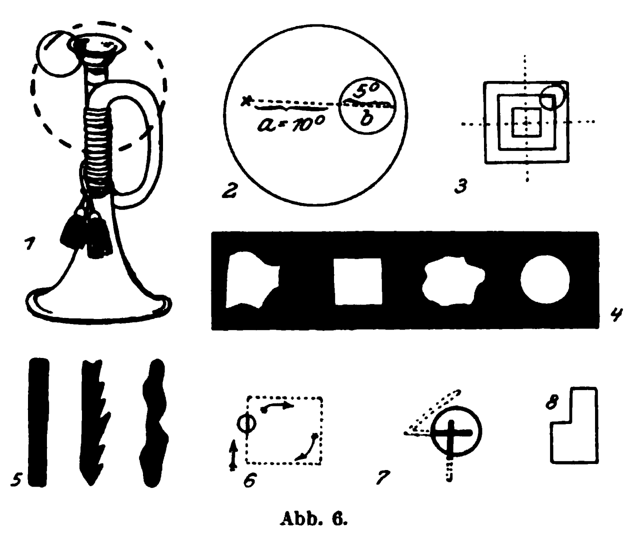


Abb. 6.

Aus diesen Versuchen 2—4 folgt, daß man durch experimentellen Fortfall der optischen Simultanerfassung eine Pseudoalexie erzeugen kann.

Versuch 5. Wir verwenden jetzt nicht mehr die einfachen Strichfiguren, sondern *komplizierte* Strichfiguren, etwa die Abbildung der Trompete (Abb. 6_1). Wir stellen dann fest: — wenn hier nicht das erst gleich zu besprechende Erkennen nach Kriterien einhilft —, so *überwiegen jetzt weitaus die negativen Leistungen*, es kommt jetzt nicht überwiegend mehr zur sinnvoll richtigen Auffassung. Typisch ist das Protokoll:

„Ich sehe nur sinnlose Striche, eine Strichwirrnis, bald dick, bald dünn, bald so, bald so laufend", d. h. rein nach dem Wortlaut ergeben sich *seelenblinde* Protokolle.

Das Gesetz, welches über positiven und negativen Ausfall der Erkennungsleistungen bei eingeengter Macula entscheidet, ist bald gefunden: *die betreffenden Figuren, Formen, Buchstaben, Zahlen, Worte müssen, um richtig erkannt werden zu können, richtig und eindeutig nachgefahren werden können.* Die Bedingungen des Nachfahrens liegen zu allererst in der Beschaffenheit der Figuren selber. Sie dürfen einerseits nicht zu kompliziert sein und fernerhin müssen sie ein *eindeutiges* Nachfahren ermöglichen. Und das trifft in erster Linie bei geschlossenen Umrißfiguren zu.

Versuch 6. Vergleichen wir das Erkennen von geometrischen Figuren mit dem Erkennen von Schriftzeichen, so ergibt sich, daß, was das Verhältnis der Kompliziertheit anbelangt, Schriftzüge *weitaus besser* erkannt werden können als entsprechende nur geometrische Figuren. Das erklärt sich leicht: *die Schriftzüge ergeben nachfahrende Schreibbewegungen.*

Daß dieses so ist, ergibt sich aus dem Experimentum crucis des *Versuch 6.* Man schreibe das Wort *spiegelbildlich* an die Tafel. Läßt man ein solches Wort in einem Zuge nachfahren, so kann man zwar diejenigen einzelnen Buchstaben, welche durch die spiegelbildliche Schreibung nicht wesentlich verändert werden, wie z. B. m und n, lesen; nicht aber — es sei denn, daß die betreffende Person im Spiegelbildlesen geübt ist — das ganze Wort. Dies ist aber *nur dann* der Fall, wenn mit der am Kopf befestigten Röhre, oder aber mit der von der *rechten Hand* geführten Röhre gelesen wird. *Gibt man der Versuchsperson die Aufgabe, gleichzeitig mit dem Kopfe nachfahrend mit der linken Hand mitzuschreiben, so wird das spiegelbildliche Wort sofort gelesen.*

Wir können also zusammenfassen: Bei dem bei eingeengter Macula nachfahrend motorischen positiven Erkennen handelt es sich bei Lesematerial um eine *erhebliche Beteiligung der schreibmotorischen Komponente.*

Versuch 7. Wir ersetzen jetzt unsere scharf ausgestanzte Blendenöffnung aus Mattglasfilm durch eine Glasscheibe folgender Art. In der Mitte hat sie ein 2° großes klares Loch. Darum herum ist Canadabalsam aufgebracht, und ferner wird durch Kratzen, Beschmieren mit Zigarettenasche, Kreide usw. die ganze Umgebung des einen zentralen Loches so verschmiert, daß schon aus rein physikalischen Gründen *die perimaculäre Gegend höchst unvollkommen optisch abgebildet wird.*

Oder aber — es ist das aber nicht nötig — man lasse sich in ein Stück Well-Rohglas ein kleines Loch hineinschneiden. Hiermit wiederholen wir nun die oben beschriebenen Versuche mit Umrißzeichnungen an der Schultafel.

Ergebnis: *Die Resultate bleiben im wesentlichen dieselben, nur mit dem Unterschiede einer Verbesserung der positiven und Verminderung der negativen Leistungen. Es ist nunmehr leichter, den Figuren nachzufahren, weil die groben perimaculären Eindrücke trotz ihrer Unvollkommenheit eine gewisse Vororientierung*, gewissermaßen ein grobes *Vorerkennen* leisten, und nun die nachfahrenden Bewegungen sich mit größerer Geschwindigkeit abwickeln können. Handelt es sich z. B. um ein längeres Wort, so kann man das schon simultan sehen und es erübrigt sich das Aufsuchen und das orientierende Darüberhinfahren. Ferner sieht man sofort, wo oben ist, ob es eine große oder kleine, mehr vertikale oder mehr horizontale, eine einfache oder komplizierte Figur ist usw. Das vermindert natürlich die Zeiten. Es brauchen dann die nachfahrenden Bewegungen sich nicht mehr so sklavisch eng an das Vorbild selber anzuklammern, sie können „*summarischer*" werden. So ist z. B. bei einem Versuche statt einer Zeit von vorher 6 Sekunden eine Zeit von 3 Sekunden gebraucht worden. Trotzdem: wenn auch eine optische Simultankomponente sich hinzugesellt, so ist doch das Wesentliche, das genaue Erkennen, durch das sukzessiv-motorische fundiert.

Ganz klar, daß das jeweilige Verhältnis, in dem einerseits die Größe der Figuren, andererseits die Größe des Blendenausschnittes, d. h. die Größe des Maculabezirkes zueinander stehen, für den Ausfall des Versuches entscheidend ist, und ebenso, daß der Grad der künstlichen perimaculären Amblyopie entscheidend ist dafür, ob das simultane summarische Erkennen über das macula-transportierende Erkennen überwiegt oder nicht. Das kommt alles auf den einzelnen Fall an. Ein und dieselbe maculäre Zone kann bei Figuren kleineren Umfanges bereits ein nachfahrendes Erkennen überflüssig machen, andererseits bei größeren Figuren aber ein Erkennen durch Nachfahren erforderlich machen.

Bei allen diesen Versuchen muß vor einem Versuchsfehler, den ich allerdings nur wenige Male beobachtete, gewarnt werden. Die Versuchsperson kann sich, indem sie ganz rasch die Röhre oszillierend hin und her bewegt, *das Sehfeld um den Betrag der Oszillation erweitern.* Grund: die Trägheit der Netzhaut und die damit verbundene physikalische Erweiterung der Blendenöffnung. Ein solches Verhalten muß verboten werden; besser man nehme sich andere Versuchspersonen, die nicht auf diesen „Kniff", der natürlich die Resultate fälscht, gekommen sind.

Versuch 8. Wir wiederholen jetzt die oben genannten Versuche nur mit dem Unterschiede, daß wir an Stelle von Strichfiguren *Flächenfiguren* setzen, also z. B. aus weißem oder farbigem Papier ausgeschnittene Flächen von Viereck-, Dreieck-, Kreis-, Ellipsen- usw. Form auf die Tafel mit einer Nadel anheften. Die Resultate bleiben dieselben mit 2 Unterschieden:

a) das Formerkennen ist leichter und schneller;

b) die Nachfahrbewegungen brauchen nicht mehr so streng der Kontur zu entsprechen.

Versuch 9. In allen diesen Versuchen können — bis auf die ohne weiteres als solche ersichtlichen Ausnahmen — die Kopfbewegungen unter bestimmten Umständen durch Handbewegungen ersetzt werden: Man bringe die Röhre fest an ein Stativ, lasse die Versuchsperson einäugig hindurchsehen und gebe ihr nun auf Kartonblättern die ihr unbekannten Strichfiguren, Zahlen usw. in die rechte Hand. Das Ergebnis ist, mit einigen Ausnahmen, die zu besprechen uns zu weit führen würde, analog dasselbe, nur daß jetzt bei Strichfiguren *die Bewegungsgestalten der schiebenden Hand* die wesentliche Grundlage des Erkennens bilden, daß man z. B. an Stelle der Viereckbewegung des Kopfes die Viereckbewegung der *Hand* erlebt.

Es müssen also nicht eben nur Bewegungen des Kopfes sein, die das nachfahrend pseudo-optische Erkennen ermöglichen. Es können auch Hand- und auch Bewegungen anderer Glieder sein. Nur das ist wichtig hervorzuheben: *soll eine optische Identifikation stattfinden, also eine optische Vorlage in ihrer Beschaffenheit erkannt werden, so muß sich mit diesen Bewegungen ein Maculatransport verbinden.* Es kann dieser Maculatransport aber relativ sein, d. h. das Verhältnis: Ruhe des Objektes und sukzessiver Transport der Macula, kann auch umgekehrt werden: *ruhende Macula und Transport des Objektes* durch Handbewegung. Und es braucht auch nicht streng die anatomische Macula zu sein, es genügt auch eine künstliche Paramacula (s. S. 55).

§ 4. Die Registrierung der Kopfbewegungen.

Es ist nicht zu entschuldigen, daß *Goldstein* und *Gelb* die Registrierung der Kopfbewegungen unterlassen haben. Ist sie doch so einfach, daß sie auch im primitiven Lazarett möglich ist. Man braucht nur die alte Methode von *Marey* anzuwenden: an den Gliederteil, den man registrieren will, wird eine kleine Glühlampe angebracht und dann die Bahn der Glühlampe auf der ruhenden photographischen Platte aufgezeichnet. Die Platte ist so empfindlich, daß man dabei eine Helligkeit, welche zum Lesen mehr als ausreicht, im Raume beibehalten kann. Es würde schon genügen, ein kleines Glühlämpchen mit Heftpflaster an die Stirn zu kleben und der Versuchsperson ein Trockenelement in die Tasche zu stecken. Besser ist aber, die Exkursionen zu vergrößern und Blendungsstörungen der Versuchsperson zu vermeiden. Dazu verwende ich den abgebildeten Apparat[1]) (Abb. 5c S. 35).

Ein 2 cm breites Aluminiumband mit verstellbarem Umfang trägt vorn und hinten 2 in der Höhe und Breite verstellbare geknickte Aluminiumbleche von 15 qcm Höhe. In der Sagittallinie werden sie durch einen Querträger verbunden. Auf diesem Querträger kann in variabler

[1]) Der Apparat ist durch meinen Mechaniker *R. Kiesel*, Bonn, Kaiser Karl-Ring 22 lieferbar.

Entfernung vom Drehpunkt, der etwa über dem Atlanto-Occipitalgelenk liegt, eine Stange mit der Glühlampe befestigt werden. Die von mir erprobte Länge von 50 cm reichte aus, um selbst kleine Kopfbewegungen sich deutlich markieren zu lassen. Photographiert man die Versuchsperson von vorne in einem von Lampenlicht erhelltem Raum auf der ruhenden Platte mit offenem Objektiv, so zeichnet sich die Bahn des Glühlämpchens je nach der Schnelligkeit als schmaler oder breiterer Streifen auf der Platte ab. Man sieht nicht nur die Bahn, sondern auch die Haltepunkte, welche sich durch größere helle Kreise kundtun.

Mit dieser Vorrichtung ist es möglich, die Nachfahrbewegungen zu einer genaueren Festlegung zu bringen.

Zuerst untersuchen wir: *macht auch der Normale* Nachfahrbewegungen mit dem Kopfe? Nein, unter normalen Verhältnissen nicht! *Weder mit den Augen, noch mit dem Kopfe.*

Daß er sie mit den Augen *nicht* macht, haben die Aufzeichnungen von *Stratton*, die auch *Goldstein* und *Gelb* zitieren, bewiesen. Es handelt sich bei den Augenbewegungen nicht um Nachfahren, sondern um ruckweises In-Fixationsstellung-Bringen der Augen. Aufgefaßt wird nicht während und mit den Augenbewegungen, sondern *in den Haltepunkten* simultan und stückweise. Wir können sie also charakterisieren als Sukzession von Einzelfixationen, nicht aber als sukzessives Fixieren, als Nachfahren. Ähnlich verhält es sich normalerweise mit den Kopfbewegungen. Bei Figuren, die bis zu dem Winkel von 20—30° gehen, pflegen Kopfbewegungen von links nach rechts, oder von oben nach unten kaum gemacht zu werden, wie Beobachtungen und Registrierungen zeigen. Erst bei Figuren großen Gesichtswinkels, also in praxi dann, wenn der Beobachter ganz nahe vor einem großen Sehobjekt steht, erfolgen auch Kopfbewegungen. Diese Kopfbewegungen sind aber kein Nachfahren, sondern *ein sukzessives In-Stellung-Bringen des Kopfes etwa von links nach rechts, von oben nach unten.* Dies zeigt die Registrierung der Abb. 7_1. Betrachtet wurde die oben abgebildete Figur, die iegentlich schon zum Nachfahren hätte auffordern können. Es wurde aber nicht nachgefahren, sondern, wie die darunter abgebildete Registrierung zeigt, nur der Kopf im Laufe der Betrachtungszeit von 2 Sekunden bogenförmig von links oben nach rechts unten bewegt, wobei nur die Augen ruckweise fixierten. Charakteristischerweise hatte die Versuchsperson das falsche Gefühl, mit den Augen die Kontur entlanggefahren zu sein. Der Gesichtswinkel, unter der die Figur erschien, war 65°. Der Winkelbetrag der Kopfbewegung war aber nur ca. 20°. Man sieht sowohl aus diesem Ausmaß als auch an der Form der Registrierung, daß keinerlei Nachfahren stattgefunden hat.

Trotzdem aber spielen Kopfbewegungen eine größere Rolle, als es nach diesen Versuchen scheinen mag, aber unter anderen Umständen.

Man fordere eine unbefangene Versuchsperson auf, 3 Bilder, die in verschiedener Höhe an der Wand hängen, der Reihe nach genau anzusehen, evtl. zu beschreiben. Dann ist die Regel, daß die Versuchsperson ihre Kopfachse zuerst auf das erste Bild, dann auf das zweite und dann auf das dritte Bild richtet, so daß in der Tat die Kopfbewegungen eine

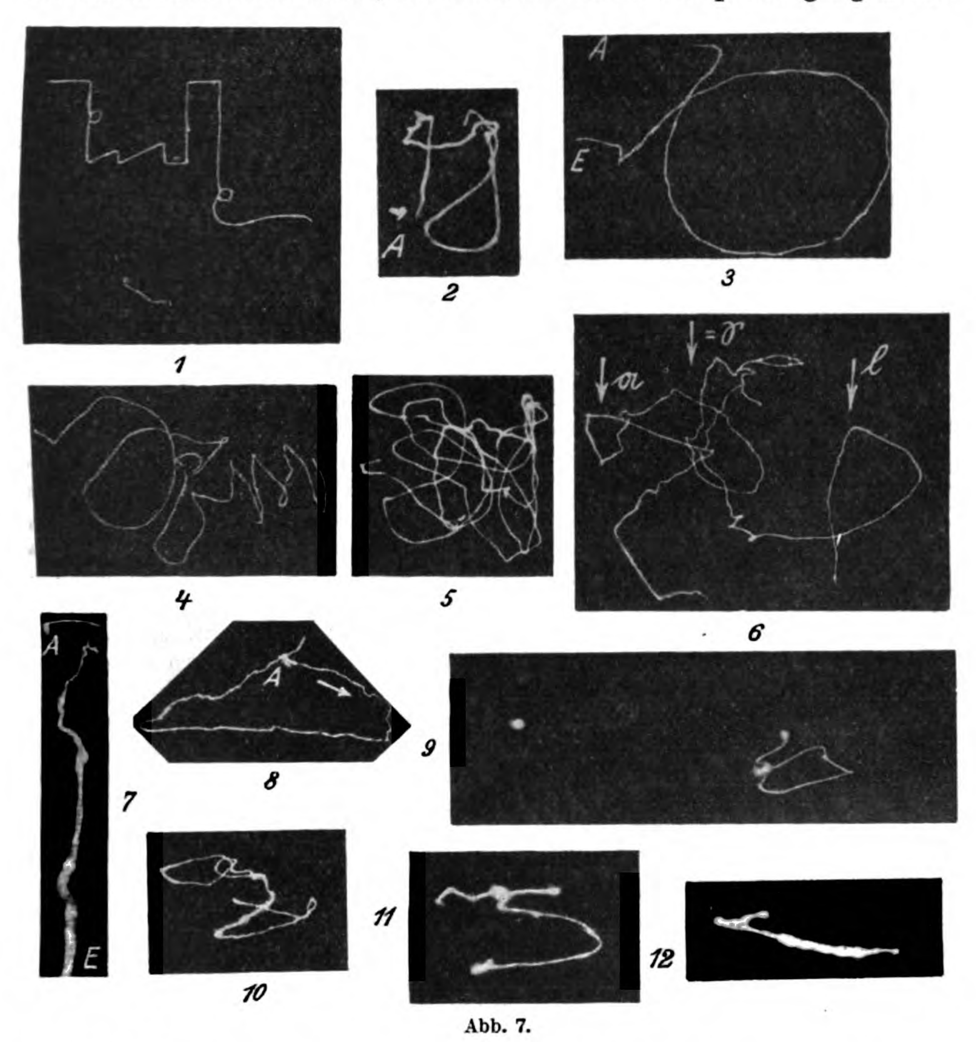


Abb. 7.

Dreieckbahn mit 3 Haltepunkten beschreiben. Es mag das wohl dynamisch damit zusammenhängen, daß extreme Augenbewegungen, wenn sie länger andauern, bei ruhiger Haltung des Kopfes mühseliger sind, und daher durch die Kopfbewegungen die Einhaltung einer gewissen relativen Ruhelage herbeigeführt wird. Solche Kopfbewegungen lassen sich durch Registrierung sichern.

Daß aber auch dies kein eigentliches Nachfahren ist, sondern ein sukzessives In-Stellung-Bringen, liegt auf der Hand.

Soviel ist zu sagen von der Mitwirkung der Kopfbewegungen bei den Sehaufgaben des täglichen Lebens; die Kopfbewegungsfiguren *spielen also keine ausschlaggebende Rolle*. (Übrigens ließ sich das auch an einem Patienten beobachten, der wegen Halswirbelsäulenverletzung einen immobilisierenden Gipsverband trug, der ihm jede Kopfbewegung unmöglich machte. Irgendeine Behinderung des Sehens war in keiner Weise gegeben.)

Der psychologischen Vollständigkeit halber füge ich hier noch einen Versuch bei, der klinisch nicht weiter benutzt werden soll, der aber zeigt, daß unter gewissen experimentellen Umständen doch auch den Augenbewegen die Rolle eines nachfahrenden pseudo-optischen Erkennens zugeschrieben werden muß.

Versuch 8: Man begebe sich mit der Versuchsperson in den Dunkelraum und lasse sie in ein Zahnbrettchen beißen, so daß Kopfbewegungen unmöglich sind. Dann zeichne man, vor der Versuchsperson stehend, mit einer glühenden Zigarette oder ein abgeblendetes elektrisches Lämpchen in der Hand, in so langsamem Tempo, daß man mit den Augen den Bahnen folgen kann, Figuren usw. in die Luft. *Jetzt ist tatsächlich auch ein Erleben der Figuren als Bewegungsgestalten gegeben.*

Auf eine optisch-perzeptive Komponente kann das Erkennen hier nicht bezogen werden, denn das Optische ist doch die stets oder nahezu stereotyp maculär gereizte Netzhaut. Kopfbewegungen sind durch die Versuchsanordnung ausgeschlossen. *Es müssen also hier diejenigen sensorischen Daten bestimmend* sein, *die mit den Bewegungen des Auges zusammenhängen* (Stellungsfaktor). Die Erklärung, daß die sensiblen Endelemente der Augenmuskeln, ihrer Sehnen und der Orbita die sensorischen Daten abgeben, ist äußerst unwahrscheinlich. Denn wie die äußere Beobachtung ergibt, folgt das Auge *ruckweise*, mit allerdings so kleinen Rucken, daß bei langsamer Ausführung der Bewegungen eine kontinuierliche Bewegung entsteht. Aber wir merken nichts von den Rucken, sondern wir erleben eine *kontinuierliche* Bewegung. Ferner ist durch die *Stratton*schen Aufzeichnungen bewiesen, daß das Nachfahren mit den Augenbewegungen nur ungenau ist, also etwa beim Nachfahren eines Kreises ein unregelmäßiges Polygon darstellt. Wir erleben aber kein Polygon, sondern einen Kreis, einen „*schönen*“ *runden Kreis*. Das spricht dafür, daß hier das Zugrundeliegende *nicht das einfache Reperzipieren der ausgeführten Augenbewegungen als muskulären Vorganges* ist, sondern *das Selbsterleben der ausgelösten halbwillkürlichen Bewegungen*. Diese erleben wir dann nicht so, wie sie wirklich *ausgeführt worden sind, sondern so, wie wir sie auszuführen beabsichtigen*. Ähnlich wie uns ein kümmerliches Pfeifen den Orchestersatz aus einer Sinfonie zum volleren Erleben bringen kann. Weiter sei auf diesen Punkt nicht eingegangen, da es sich bei den obigen Versuchen um experimentelle Verhältnisse handelt, die im praktischen optischen Erkennen keine größere Rolle spielen.

§ 5. Das optische Kriterien-Erkennen.

Schon in den vorgenannten Versuchen zeigt sich noch eine andere Art des Erkennens wirksam, die an sich nichts mit dem motorischen Nachfahren zu tun hat und die am besten als *Kriterienerkennen* bezeichnet werden kann. Um dieses in seiner Reinheit zu studieren, muß man die nachfahrenden Bewegungen als solche ausschalten. Es geschieht dies auf folgende Weise:

Versuch 9. Ein großes Kartonblatt enthält einen kleinen Ausschnitt von ca. 10 cm, in welchen einzelne kleinere Kartons mit verschiedenen mittleren Öffnungen von 2 mm bis zu 1 cm und mehr eingesetzt werden können. Das Kartonblatt steht in einem Rahmen vor der am Tisch sitzenden Versuchsperson. Hält der Versuchsleiter der Versuchsperson die Zahl 4 so vor den Ausschnitt, wie die Abb. 6, S. 46 zeigt und fragt, was sie sieht, so sagt eine unbefangene Versuchsperson, „ein Kreuz". Wird sie aber ausdrücklich oder durch den Gang der Versuche determiniert, Zahlen zu erschließen, erkennt sie „eine 4", oder aber ein menschliches Gesicht etwa an dem Bogen mit dem Ohr. Auch solche Urteile finden sich wie etwa dies: „Ich vermute ein Quadrat oder ein Rechteck", wenn nur die eine Spitze davon gesehen wird. Natürlich handelt es sich dabei um ein Raten, und auch nicht um ein eigentliches Erkennen, sondern um ein *Wiedererkennen geläufiger Formen.*

Leider kann ich auf das hochinteressante normalpsychologische Problem dieses Erkennens nicht genauer eingehen; nur einiges muß gesagt werden. Es handelt sich nicht um ein nachweislich *anschaulich optisches Ergänzen in der Vorstellung.* Etwa nach dem Schema: der Teil reproduziert das Ganze! Diese anschaulichen Vorstellungen finden sich nur bei den wenigen extrem anschaulich optischen Typen, bei den anderen wird die dahingehende Frage verneint und „abstraktes Erkennen" angegeben. Die Aufklärung dieser Differenz, also die Beantwortung der Frage, ob es sich um unanschaulich gewordene optische Vorstellungen handelt oder aber auch noch — ich neige dies anzunehmen — abstrakt räumliche Vorstellungen, von deren Existenz ich selber überzeugt bin und die vielleicht kinästhetisch sind — im Spiel sind, muß ich in diesem Zusammenhang unterlassen.

Man kann bei all diesen Versuchen beobachten, daß es hierbei *zwei Arten des Verhaltens gibt,* die das Erlebnis in verschiedener Weise bestimmen. Es ist ein erheblicher Unterschied, ob der Beobachter sich bei den Versuchen einstellt *auf das Erkennen des Objektes als solchem,* oder aber *auf das Beschreiben des ohne Erkenntniswillen Erlebten.* An sich ist das erstere das naive und natürliche Verhalten, die Beantwortung der Frage: Was ist objektiv da? Das zweite Verhalten ist unnatürlicher, ein rein passives Verhalten. Das naive Verhalten zurückzudrängen ist bei sinnvollen Bildern selbst für Psychologen nicht einfach, gelingt aber.

Das reine Einzelkriterienerkennen ist recht unvollkommen, nur ganz grobe Kriterien pflegen zum richtigen Erraten zu führen, dies auch nur dann, wenn die Kriterien eindeutig sind, d. h. wenn der Teil auf *ein* bestimmtes Ganzes, dem er zugehört, hinweist.

Versuch 10. Besser wird das Erkennen, wenn *mehrere* Kriterien hintereinander in der Abdeckungsöffnung erscheinen. So kann man Wagen mit Pferd ratend erkennen, wenn hintereinander ein Stück des Rades und dann ein Stück Pferdekopf abgedeckt gezeigt werden. Durch Häufung der Kriterien in vermehrten Expositionen kann dann bei ein-

fachen Objekten schließlich ein ziemlich vollständiges Erkennen erzeugt werden, trotzdem *zwischendurch* einige Expositionen gänzlich *sinnlos* erscheinen. Nachher kann doch ziemlich richtig aus den Einzelteilen das Ganze aufgebaut werden; bei Unanschaulichen abstrakt, mehr oder weniger anschaulich bei den Optischen.

Die *Reihenfolge*, in der man die Einzelstücke vorzeigt, ist bei bekannten Objekten nicht sehr erheblich;

Versuch 11. Das Kriterienerkennen ist natürlich um so vollkommener, je mehr einzelne Stücke einer Figur Gelegenheit geben als Kriterien zu wirken. Daher kommt es auch bei der Betrachtung mit der Röhre dann nicht zum eigentlich nachfahrenden, sondern sukzessiven Kriterienerkennen, wenn die Blendenöffnung im Verhältnis zu der Figur so groß ist, daß nacheinander — also etwa in drei Portionen — einzelne Stücke betrachtet werden können. Das Nachfahren beschränkt sich dann auf das sukzessive Betrachten je eines Stückes. Beispiel: Abb. 6 S. 46. Die Trompete mit einem Ausschnitt betrachtet, der jedesmal ein Drittel freigibt. *Wir haben damit diejenigen Verhältnisse vor uns, die entstehen, wenn ein Gesichtsfeld zwar eingeengt ist, aber doch nicht so, daß nicht doch je einzelne Stücke einer Figur noch simultan scharf* gesehen werden können. *Daß in diesem Falle aber Kopfnachfahrbewegungen, überhaupt Kopfbewegungen nicht nötig sind, sondern einfache sukzessive Blickbewegungen genügen, liegt auf der Hand.*

Das Kriterienerkennen überwiegt das nachfahrende Erkennen, so daß letzteres fast bedeutungslos wird *dann, wenn als Sehobjekte sinnvolle größere Bilder szenischen Inhalts verwandt werden.*

Versuch 12. Mit der Röhre von 3° Blendenöffnung stellen wir die Versuchsperson $^1/_4$ m entfernt vor die Schulwandtafel, auf welche vorher ihr unbekannte 2 m große Bilder aufgezogen worden sind. Am praktischsten sind die üblichen großen Anschauungsbilder der Schulen, wie man sie im Aphasieunterricht verwendet. Sollte man diese nicht zur Verfügung haben, so muß man die Versuche vor entsprechend kleineren Bildern mit entsprechend kleinerer Blendenöffnung machen. *Jetzt handelt es sich nicht mehr um das Nachfahren einer einzelnen Figur*, denn das ist unmöglich, sondern wir haben jetzt ein *stückweises* und ratendes Erkennen.

Es werden der Reihe nach einzelne kleine oft ganz belanglose Einzelheiten genannt, der Reihe nach aufgezählt, und erst dann zum Schluß oder gar nicht der „wesentliche Inhalt“ wiedergegeben. Ganz im Gegensatz zu einem wenn auch nur $^1/_4$ Sek. tachistoskopischen Exponieren desselben Bildes, wo zuerst das Wesentliche des Gesamteindruckes und nur zum kleinsten die Einzelheiten angegeben werden können.

Sehr vieles, ja wohl das meiste, bleibt sinnlose farbige Flecke; wo erkannt wird, handelt es sich mehr um ein Erraten bzw. Erschließen.

Versuch 13. Man mache jetzt (Abb. 6_2 S. 46) in den Einsatz unserer Blendenröhre einen Ausschnitt von ca. 5—10°, und links (oder beides umgekehrt!) ein kleines Sternchen auf den Mattfilm und instruiere den Beobachter, *das Sternchen fest zu fixieren und mit dem peripheren Sehfeldteil,* der etwa 10° seitlich liegt, zu beobachten. Es ist also so, *daß wir uns in einem perimaculären Bezirk eine Pseudomacula schaffen und mit dieser Stelle peripherer Sehschärfe nunmehr beobachten.* Man wiederhole nun damit die vorgenannten Versuche.

Ergebnis: *Es tritt eine weitere ganz erhebliche Verschlechterung des Erkennens ein,* besonders bei großen Bildern. Es ergibt sich etwa folgendes Protokoll (Vorbild: Landwirtschaft am Wasser).

Versuchsperson Dr. Fr.: „Ich glaube Menschen, etwa wie ein Baumstamm, dann wird es rot, könnte Himmel oder Feld sein. Dann kommt was Schwarzes, was Dunkles, das könnten Schiffe auf dem Wasser sein. Rot, wie Gewölk. (Zwischenruf: Scheußlich, unangenehm!) Wieder wie ein Schiff. Dann dunkler Fleck, wird gelb. Es kommt ein Dach, ich glaube, ein Haus. Hell. Hellgelb. Rot. Dann wieder Schiffe. Dann Wald. Dann Beine wie Menschen."

Es wird abgebrochen.

Frage: Klare Formen?	Nein, könnte für nichts garantieren. Es macht nur so einen Eindruck der betreffenden Objekte.
Hat das Formbestimmtheit gehabt?	Nein.
Ist es simultan klar?	Nein, ausgeschlossen. Man hat eben die Absicht, es zu erkennen, und dann kommt das Produkt des Erkennens; *eigentlich sind doch nur Flecke da. Es ist eine Deutung, hat aber starkes Gegenstandsbewußtsein.*

Die Versuchsperson wird jetzt eingestellt, sich nur rein auf das Beschreiben der sinnlichen Qualität zu beschränken und nicht ausdrücklich ratend erkennen zu wollen, was ihr aber nur schlecht gelingt.

Fortsetzung:	Dann Rot, eigentümliche Form, die ich beschreiben könnte.
	Jetzt so etwa wie ein Mann, der sich bückt.
Haben Sie wirklich einen sich bückenden Mann erlebt?	Nein, in Klarheit nicht, eigentlich etwas Weißes, ein Braunes koloriert mit etwas Weißem und gebogenem Gelben daran.
	Weiße Flecke auf der Erde, könnten Schiffe sein. Dann wieder so etwas wie ein Gesicht.
Wie ist das mit dem Gesicht?	Das kann ich gar nicht genau sagen, es ist wie Fleischton und dann so eine Rundung.

Diese Protokolle könnte man bis ins unendliche fortsetzen. *Daß man sie ohne Kenntnis ihres Zustandekommens für agnostische Produkte halten würde, braucht nicht weiter dargelegt zu werden.*

Wenn auch das nachfahrende und das Kriterienerkennen die hauptsächlichen Mittel sind, um bei eingeengter Macula ein primitives Erkennen noch zu ermöglichen, so darf doch nicht übersehen werden, daß es auch noch eine dritte Art der Erkennungsmöglichkeit gibt, bei der es sich weder um ein kinästhetische Komponente, noch um ein Kriterienerkennen handelt, und bei welchem Augenbewegungen überhaupt keine Rolle spielen.

Versuch 14. Es werden jetzt die Sehobjekte nicht mehr in einzelnen stückweisen Expositionen hinter die Öffnung gehalten exponiert, sondern während die Versuchsperson die Öffnung fixiert, vom Versuchsleiter in der Reihenfolge bewegt, die man als den natürlichen *Zeichnenductus* bezeichnen kann (s. Abb. 6_6 S. 46). Werden nun so — wie der Fall ist — einfache sinnlose Strichfiguren richtig erkannt, *so kann es sich nicht mehr um ein kinästhetisches Bewegungsbild handeln; denn Kopf, Hand und Auge bleiben in Ruhe.* Was für ein Erkennen ist es? So einfach dem, der selbst experimentiert, die Sachlage erscheint, so schwierig ist doch die normalpsychologisch gesetzliche Aufklärung. Bei optischen Typen ist die Sache einfach: Sie geben an, nacheinander eine anschauliche Vorstellung von dem *wirklichen Verlauf* der Linien zu bekommen. Sie sehen eine Vertikale, die nach unten bewegt wird, dann eine Ecke, dann wieder eine bewegte Horizontale, eine Ecke usw. und nachher anschaulich etwa ein Viereck, teils in bestimmter, teils in unbestimmter Erscheinungsweise. Aber die Unanschaulichen erklären dahingegen bestimmt: Sie erkennten die wirkliche Form *abstrakt*, ohne Vorstellungen, mehr als sukzessive „*Bewegungsgestalt*", denn als simultanes Vorstellungsbild. Doch davon abgesehen: Das Erkennen wird auf diese Weise bei einfachen Strichfiguren tatsächlich geleistet. *Aber es bleibt in seiner Leistung weit hinter dem nachfahrendem Erkennen zurück.* Es versagt schon bei ganz einfachen Figuren:

Beispiel: Ein rotes Viereck mit konkaven Seiten auf weißem Karton!	Ein rotes Dreieck. Rote Spitze, dann gebogene Linie, dann wieder Spitze usw. Geurteilt: Dreieck. Keine anschauliche Vorstellung.

Vielleicht wird ein physikalisch denkender Leser sich wundern, daß ich hierin ein besonderes Problem sehe; er wird auf die Relativität der Bewegungen hinweisen. In dem einen Falle des Röhrennachfahrens bleibt das Objekt in Ruhe, der Betrachter bewegt sich dem Ductus entsprechend, in dem anderen Falle bleibt der Betrachter in Ruhe und

das Objekt bewegt sich. Physikalisch ist das richtig, aber nicht psychologisch. Denn in dem einen Falle findet *eine direkte Wahrnehmung der Kopf- oder Handbewegung* statt, in dem anderen Falle aber fehlen nicht nur diese, sondern eigentlich findet ja auch keine *direkte* wahrzunehmende Objektbewegung statt, sondern nur eine Reihe von Bewegungen einzelner Teile des Objekts. Ich nenne dies Erkennen das Erschließen objektiver Raumbeschaffenheit auf Grund von stückweise gesehenen Bewegungen.

Was sinnesphysiologisch vorhanden ist, ist doch nur die Kreisöffnung, in der der Reihe nach die einzelnen Konturteile erscheinen. *Die dieser Reihenfolge zugrunde liegende Simultanität wird indirekt erschlossen, und zwar vorwiegend ohne Zuhilfenahme anschaulich optischer Vorstellung abstrakt.* Allerdings habe ich bei zwei Versuchspersonen gefunden, daß Bewegungen mit der rechten Hand gemacht wurden, die für den Versuchsleiter ganz deutlich waren. Charakteristischerweise haben die beiden Versuchspersonen selber von diesen Bewegungen, die unwillkürlich waren, nichts gemerkt und ein unanschaulich abstraktes Erschließen angegeben. Handelt es sich um kompliziertere Details, so ist dieses Erkennen besonders positiv *in bezug auf die räumliche Verteilung* derselben, wie in bezug auf „oben", „unten", „rechts", „links".

Versuch 15. Wählt man die Objekte sinnvoll, *so verbindet sich das Kriterienerkennen mit dem Erkennen der objektiven Bewegungen*, und man hat dann eine Verbesserung der Leistung gegenüber dem *Versuch 14*, weil sich dann die Wirkungen der Kriterien und das Erschließen der groben räumlichen Beschaffenheit summieren, z. B. bei dem Objekt Wagen mit Pferd.

Bericht der Versuchsperson: „Alles sinnlose Striche, dann auf einmal Rad, dabei sofort an Wagen gedacht, so daß ich, als die Bewegung nach links ging, ein Stück Pferd erfaßte".

Kommt es nun nicht zum Erkennen, so werden auch hier pseudoagnostische Protokolle geliefert.

Objekt: eine Kindertrompete in schwarzen Strichen gezeichnet (s. Abb. 6_1 S. 46).

Aussage der Versuchsperson: Gerade, gebogen, viele schwarze Striche, Gedärm, Raupen, schwarze gebogene Striche usw. Kein Sinn.

§ 6. Amorphe Gestalten beim Normalen.

Oben wurde erwähnt, daß die Formunbestimmtheit sich auch normalerweise maculär findet. Und zwar ist dies der Fall *bei Sehobjekten allerkleinsten Gesichtswinkels.*

Versuch 16. Man verschaffe sich die *Burchhard*schen sog. internationalen Sehproben, die aus Vierecken bestehen, in welchen Haufen

regelloser schwarzer Punkte aus verschiedener Sehentfernung gezählt werden sollen (ein Teil derselben Abb. 8).

Die größeren sieht man deutlich als *schwarze Kreise.* Geht man von der Betrachtung dieser größeren zu den kleineren über, oder rückt man die Proben in größere Entfernung, so geht dieser positive Eindruck des Kreises mehr und mehr verloren. Zunächst so, daß sie noch „rund" erscheinen, aber so, daß man nicht genau zu sagen vermag, ob dieses Runde als ein Kreis (oder so wie eine Kartoffel) erlebt wird. Aber *schließlich kommt man an Punkte, von denen man nur sagen kann, daß es schwarze Flecke auf weißem Grunde sind, die weder „rund" noch „eckig", weder „länglich" noch „quer", weder „breit" noch „hoch"* sind. Es sind eben einfach nur schwarze kleine Flecke, weiter läßt sich nichts erleben.

Daß man sich bei diesen Versuchen ganz auf das „Erleben", also „phänomenal" einstellen muß, alles Wissen und jede Tendenz zum Objekterkennen fortzulassen hat, ist selbstverständlich.

Die Berufung auf „physikalische Unschärfe" ist nicht am Platz, handelt es sich doch nur um das *Erlebnis,* noch nicht um die Zuordnung der Erlebnisse zum äußeren Reiz. Erhöht man die Schärfe der

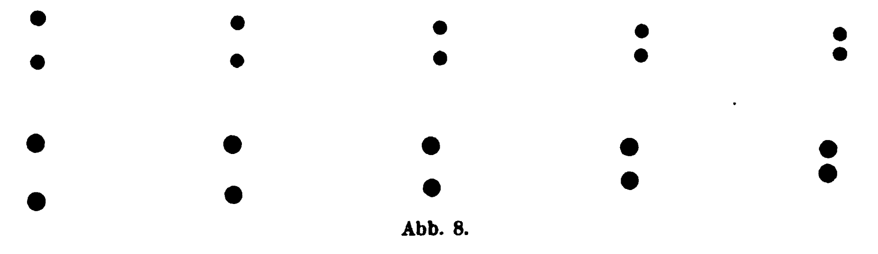


Abb. 8.

Abbildung, etwa durch Vorhalten einer künstlichen Pupille (1,5 mm Loch in Visitenkarte!), so hat das nur die Wirkung, daß zur Gestaltunbestimmtheit erst Punktgruppen noch kleineren Gesichtswinkels führen; aber *aufheben* läßt sie sich nicht!

Ebenso ist es mit schwarzen Rechtecken. Sind sie größer, so sieht man deutlich außer der Hauptrichtung, also ob stehend oder liegend, noch die Begrenzung durch die vier rechten Winkel bzw. Geraden. Werden sie aber kleiner, so sieht man sie *nur als schwarze längliche oder quere Flecken von einer gewissen Dicke.* Man sieht aber weder, daß sie rechte Winkel einschließen, noch, daß dies nicht der Fall ist; man sieht sie positiv nicht eckig und ebenso positiv nicht rund. „Längliche Erstreckung von einer gewissen Dicke", mehr kann man beim besten Willen nicht sagen.

Auch kleinste Dreiecke einer bestimmten Größe sieht man als schwarze Flecke, „wo unten mehr schwarz ist als oben", oben nicht mit *Spitzen,* also eigentlich nicht als Dreiecke.

Kleinste Vierecke und kleinste Kreise lassen sich nicht mehr unterscheiden; beide sind „*gleichmäßig um einen Mittelpunkt herum verteilte, weder runde noch eckige Flecke*“. Kleinste Striche von Geraden oder Kreisen sieht man nicht etwa als Gerade, sondern weder als Gerade noch als Krumme, eben als „*Striche*“. Bringt man die 3 Figuren der Abb. 6_5 S. 46 in gehörige Entfernung, so sind sie zuletzt gleich, eben nur „schwarze vertikale Erstreckungen von einer gewissen Dicke“.

Es ist eigentlich paradox: Daß man gerade bei den so beliebten „Elementen“, den Sehpunkten, die Formunbestimmtheit feststellen muß. Man kann verallgemeinern: *durch Verkleinern des Gesichtswinkels läßt sich auch maculär in allen Fällen Gestaltunbestimmtheit erzeugen.* Das gilt auch für das *sinnvolle Erkennen*!

Versuch 17. Ein Bild von 4: 6 cm, Wasserlandschaft mit Segelschiff, wird aus 6 m Entfernung betrachtet.

Aussage Versuchsperson: „Wasser mit Wald und Segelschiff“.

Befragung: Welche Form hat das Segel?	Keine Form, ein weißer Fleck.
Hoch oder schmal?	Kann ich nicht sagen, weder hoch noch schmal.
Dreieckig oder rund?	Keins von beiden.
Wie sehen Sie den Wald?	Grüne Flecke.
Welche Form?	Kann ich nicht sagen.

Die Feststellung der Gestaltunbestimmtheit bei Formen kleinsten Gesichtswinkels scheint mir von größter theoretischer Bedeutung. Denn sie heißt umgekehrt: Das, was wir eigentliche (in meiner Terminologie „höher differenzierte“) optische Gestalt nennen, ist gebunden an ein *Zusammen* von vielen Netzhautreizungen, läßt sich weder divisiv in „Elemente“ zerlegen, noch additiv aus „Elementen“ aufbauen.

Wenn jede einzelne kleinste Netzhautreizung je für sich nur ein Gestaltunbestimmtes liefert, so kann die einfache Summe der kleinsten Netzhautreizungen nicht einfach direkt Gestaltbestimmtheit erzeugen! Und umgekehrt, es kann eine (höhere) Gestalt, die aus einer flächengrößeren Netzhautreizung herrührt, nicht in die einzelnen kleinsten Netzhautreizbilder zerlegt werden!

Ich hebe nochmals hervor: ich spreche hier im Gegensatz zu *Goldstein* und *Gelb* von Gestaltunbestimmtheit, welche nicht heißt Gestalt*losigkeit*, sondern Einbuße an Gestaltbestimmtheit. Denn Gestalt*losigkeit* läßt sich niemals erlebbar erzeugen.

Wir werden später noch Gelegenheit nehmen, der Theorie weiter nachzugehen! Klinisch ergeben diese Versuche: Auch der Normale sieht maculär bei Formen kleinsten Gesichtswinkels ebenso amorph wie der Patient *Schnei*. . . . bei großem Gesichtswinkel!

Ich wende mich jetzt zur Gestaltunbestimmtheit der Netzhautperipherie! Die Voranstellung des Nachweises, daß auch maculär bei kleinsten Gesichtswinkeln amorphe Gestalten resultieren, ermöglicht mir eine theoretisch höchst bedeutsame Feststellung: *Der Unterschied maculärer und peripherer Form ist nicht prinzipiell, derart, daß letztere im Gegensatz zu ersteren per se amorph sind. Der Unterschied ist vielmehr quoad Form ein nur quantitativer*!

Man betrachte die *Burchhardt*schen internationalen Sehproben mit 3, 5, 10, 20° peripherer Fixation: Die Gestaltunbestimmtheit nimmt dann mehr und mehr in verschiedenem Gefälle so zu, daß sie nun auch bei einem größeren Gesichtswinkel auftritt. Ein schwarzer Punkt, der maculär gerade mit Sicherheit kreisbestimmt ist, verliert die Kreisbestimmtheit sofort durch Vorbeifixieren; durch Vergrößerung des Gesichtswinkels läßt sich dann wieder die Gestaltbestimmtheit wesentlich verbessern. Nur das eine können wir feststellen, daß schließlich in den Zonen der äußersten Peripherie auch durch noch so große Gesichtswinkelvergrößerung eine der Macula gleiche Leistung an Gestaltbestimmtheit sich nicht mehr erzielen läßt!

(Wie nur angemerkt sein soll: Die Erscheinungsweise der Farben und auch der Helligkeiten, d. h. von Schwarz, Grau und Weiß, sind andere in der Macula als in der Peripherie. Sie sind in der Peripherie raumhafter und weniger eindringlich trotz herzustellender Gleichheit von Farbton, Sättigung und spezifischer Helligkeit. Daher läßt sich auch *außer* der Größe noch ein besonderer Erlebnisunterschied von maculären und peripheren Formen aufstellen. Demzufolge es nur bezüglich der *Formbestimmtheit* möglich ist, die maculär kleinen mit den perimaculär großen Formen in direkte Parallele zu setzen, nicht bezüglich der ganzen Erscheinungsweise!)

Den fließenden Übergang von maculär kleinsten zu perimaculär größeren Formen kann man sich ohne weiteres veranschaulichen, wenn man etwa das vorstehend erwähnte Bild von 4:6 cm aus 6 m zuerst so weit annähert, daß man maculär die Formbestimmtheit gerade sicher hat. Fixiert man jetzt exzentrisch, so tritt sofort dieselbe Gestaltunbestimmtheit wieder auf, im wesentlichen nur mit dem Unterschied, daß alles *größer* erlebt wird.

Einige Versuche über die Gestaltunbestimmtheit des peripheren Sehens[1]).

Versuch 18. 1. Geboten ist die abgebildete Figur aus weißem Karton in der Größe von 8 cm in der äußersten Peripherie des Sehfeldes vor tiefgrauem Hintergrund. (Abb. 6_8 S. 46.)

[1]) Ausführlicher Bericht hierüber von Dr. phil. et med. *Feyerabend*, dem Assistenten des Instituts, wird demnächst in psychologischer Zeitschrift folgen.

Die Aussagen sind bei 80°:	Etwas längliches Weißes, eher lang als breit.
Frage: Rund oder eckig?	Kann ich nicht sagen.
Gerade oder krumm?	Kann ich auch nicht sagen. Ich kann nur sagen, daß es von oben nach unten geht, das Ganze ist keine Fläche, sondern mehr ein raumhaftes Gebilde.
Das Objekt wird dem Fp. um 10° genähert.	Jetzt ist es unten wohl breiter. Unten ist mehr weiß als oben.
Auf 60° genähert.	Jetzt wird es an einer Seite eckig, aber wie die Ecke ist, das kann ich nicht sagen.
Auf 50° genähert.	Richtig erkannt und erlebt.

Wichtig ist, daß die im optischen Sinne amorphen Gestalten noch weitgehend zum Erkennen, zur sekundären Identifikation ausreichend sind, wie das Beispiel des Segelbootes (S. 59) bereits gezeigt hat.

Objekt: Braune tonglasierte Kaffeekanne in ca. 65° seitlich vor Schwarz.

Aussage: Was Braunes, Rundes, so wie aus Leder. Ich glaube, Ihre Hand begrenzt es oben.

Versuchsleiter rückt 10° näher dem Fp.

Aussage: Ach! eine Kanne, Kaffeekanne.

Objekt: Streichholzschachtel in ca. 65° seitlich.

Aussage: Ich sehe etwas Eckiges und Buntes und eine Hand darüber, geraten: „Zigarettenschachtel".

Auch bei Psychologen macht sich bei diesen Versuchen die „Einstellung auf Objekterkennen" und die hierdurch bedingte große Schwierigkeit, erscheinungsgemäße Aussagen zu bekommen, recht bemerkbar. So hat die Versuchsperson soeben keine „Zigarettenschachtel" gesehen, nicht einmal etwas Viereckiges, sondern nur etwas Eckiges, Buntes[1]). In Anbetracht der geringen Fähigkeit zur Formdifferenzierung für Eindrücke der Netzhautperipherie erscheint die gnostische Leistung erstaunlich groß, wenn wir uns stützen auf gelegentliche Beobachtungen, die zumeist in bekannter Umwelt stattfinden.

Das wäre ein großes Problem, wenn nicht genauere systematische Versuche mit weniger geläufigen Objekten zeigten, daß es sich dabei gar nicht um ein *Erkennen*, sondern um ein *Wiedererkennen* handelt, und zwar um das der allergeläufigsten und durch die Gesamtsitutation hinlänglich nahegelegten.

---

[1]) Übrigens kommt es bei diesen Versuchen zu normalen Illusionen: Einige Versuchspersonen geben an, sie könnten dann, wenn sie ein Objekt geraten hatten, zweifeln: Sehe ich es wirklich oder bilde ich mir das nur ein?

So erkennt man, wie dies Versuche dartaten, in der äußersten Netzhautperipherie nicht einmal alle Freunde und jahrelange Bekannte richtig, wenn diese ruhig stehen und das Geräusch der Schritte vermieden wird.

Daß beim peripheren Erkennen eine ungeheure Rolle dem Erkennen *charakteristischer Bewegungen zufällt*, erwähne ich hier nur, ohne darauf näher einzugehen. Bei den eben erwähnten Versuchsumständen brauchten die Objektpersonen (auf dem Teppich, damit die Geräusche ausgeschlossen waren) nur 1—2 Schritte zu gehen, um zumeist sofort erkannt zu werden. Desgleichen zeigten Beobachtungen, daß auch der Laie im peripheren Sehen noch die Dirigentenbewegungen ganz deutlich auffaßt, das Orchestermitglied diese Fähigkeit also nicht erst zu erwerben braucht.

Versagt dies Erkennen, so liefern auch die normalen Versuchspersonen beim peripheren Erkennen und Dauerbeobachtung Aussagen, *die wortwörtlich mit denen Agnostischer übereinstimmen*, selbstverständlich aber doch nur *vorgetäuschte* Seelenblindheit sind.

Hier ganz genau zu unterscheiden, ist deshalb so nötig, weil — wie später gezeigt werden soll — für die Eindrücke der Peripherie im Verhältnis zu denen der Macula *auch normalerweise noch spezifische Erkennungsminderleistungen, die von denen klinischer Agnosie nur graduell verschieden sind, bestehen.*

Diese normale „Seelenblindheit", über die wir ausgiebig gearbeitet haben, kann hier noch außer Betracht bleiben. Sie tritt besonders bei *tachistoskopischen* Versuchen und größeren Mehrheiten von Sehobjekten hervor und ist daher bei wiederholter Dauerbetrachtung einfacher Sehobjekte so weit auszuschließen, als es unsere Schlußfolgerung, die nur scheinbare Seelenblindheit auf Grund amorpher Gestalten angeht.

Versucht man herauszubekommen, bis zu welchen einfachsten Formen Seheindrücke normalerweise — maculär bei kleinstem Gesichtswinkel und peripher bei größerem — amorph werden können, so ergibt sich: der anders gefärbte oder anders helle *Fleck*, welcher entweder gleichmäßig um einen Mittelpunkt herum verteilt ist, oder aber eine Hauptrichtung eine „*Erstreckung*" in der einen „vertikal", „horizontal", „quer" und einer „*Erstreckung*" in der anderen Richtung (Dicke!) hat.

Die „*Erstreckung*" als die relativ einfachste Form einer Sonderstellung einzuräumen ist theoretisch erforderlich und methodisch praktisch. Es läßt sich damit viel genauer als etwa mit der Punktdifferenz oder einer differenzierten Form (etwa Kreuz), die „Sehschärfe" in der Netzhautperipherie prüfen, denn das Urteilen darüber ist leicht und unmittelbar. Während man z. B. bei der Sonderung zweier Punkte — wie auch *Jaensch* hervorgehoben hat —, ehe man sie deutlich gelöst oder als einen einzigen Fleck sieht, eine Zwischenzone des Zweifelns durchschreiten muß, ist dies, wenn man nur mit den 4 Erstreckungen vertikal, horizontal, links unten rechts oben, rechts unten links oben 45° prüft, keineswegs so. Sie stellt m. A. n. auch für maculäres Sehen die beste „empfindungsgemäße" Sehprobe dar. (Weiteres hierüber siehe später.)

§ 7. Apperzeptive Nachfahrbewegungen.

Wir haben früher schon den Unterschied der maculatransportierenden Nachfahrbewegungen und der reinen apperzeptiven Nachfahrbewegungen kennengelernt; mit den letzteren müssen wir uns etwas genauer befassen.

Versuch 19. Man setze die Versuchsperson vor eine große auf die Tafel gezeichnete komplizierte Figur und determiniere, die Figur willkürlich nachzufahren a) mit dem Kopfe, b) mit den Augen, c) mit der rechten Hand, wozu man mühelos imstande ist. Die Folge ist in allen Fällen eine *Steigerung der Lebhaftigkeit des Gestalterlebnisses.* Es ist quasi so, daß zu dem simultanen ein sukzessives „*Erleben*" hinzukommt, man „fühlt" quasi die Gestalt mit!

Es treten hier die „dynamischen" Erlebnisse auf, auf die systematisch *Lipps* in seinem Buch über die geometrisch-optischen Täuschungen aufmerksam gemacht hat. Vergleichen ergibt, daß, wenn *auch* den Augenbewegungen ein solcher dynamischer Effekt zukommt, dieser doch ganz erheblich hinter den Kopfbewegungen zurücksteht. Diese aber wiederum stehen zurück hinter den *zeichnenden* Rechtshandbewegungen. Wird man durch die Aufgabe nachträglichen Reproduzierens auf möglichst eindringliches Auffassen determiniert, so macht man — halb- oder unwillkürliche — Hand- und nicht Kopfbewegungen. *Das Nachfahren mit der Hand steigert auch bei festem Fixieren, d. h. ohne Veränderung der retinalen Verhältnisse, im besonderen also ohne Maculatransport, die Bestimmtheit von Figuren, ganz besonders von Bahnfiguren!*

Durch apperzeptive Nachfahrbewegungen kann wohl die Auffassung von Formen erheblich verbessert werden; aber auf das rein optische, d. h. den der Auffassung zugrunde liegenden Sinnesinhalt haben sie keinerlei Einfluß. Wäre das so, so wäre das ja sehr schön; man könnte dann eine cerebrale Amblyopie durch einen Kursus in apperzeptiven Nachfahrbewegungen heilen, wovon keine Rede sein kann. *Im Gegenteil, die Differenziertheit der apperzeptiven Nachfahrbewegungen hängt von der empfindungsmäßigen Differenziertheit der gelieferten Formen ab, es kann nur das apperzeptiv nachgefahren werden, was perzeptiv differenziert ist.* Gewiß geht das apperzeptive Nachfahren auch insofern über das perzeptiv Gegebene hinaus, als bei unbestimmt gesehenen Formen durch *ratendes* apperzeptives Nachfahren das *Raten* unterstützt wird. Doch das ist selbstverständlich! Daß besonders die apperzeptiven Bewegungen außerstande sind, die gleich zu besprechenden amorphen Gestalten gestaltbestimmter zu machen, sei vorausgenommen.

§ 8. Grobe Gesamtform und Fleckenverteilung.

Nur kurz will ich in diesem Paragraphen besprechen das Erkennen nach der groben Gesamtform und Fleckenverteilung. Sieht man genauer zu, wie ein impressionistischer Maler darstellt, so fällt die ungeheure

Unabhängigkeit des Erkennens von der Richtigkeit der Form auf: Ein weißer Fleck oben, ein längliches Grau in der Mitte und zwei längliche Graus unten ergeben einen Menschen, ein grüner Klecks einen Baum, ein brauner Fleck auf Blau ein Schiff. *Theoretisch läßt sich dieses Erkennen nicht dem Kriterienerkennen zuordnen*, denn ein Kriterienerkennen ist ja in optima forma dann gegeben, wenn ein scharf und gut gesehener *Einzelteil* das Erkennen des Ganzen fundiert. Hier handelt es sich aber um das Erkennen *nach der groben unvollkommenen Totalform* (das „unvollkommen" kann auch im physikalischen Sinne interpretiert werden).

Wir können uns von diesem unvollkommenen Erkennen ein Bild machen, indem wir uns eine Platte Wellglas vor die Augen bringen. Selbstverständlich wird das eigentliche Neuerkennen hierbei aufs schwerste herabgesetzt, aber das Wiedererkennen geläufiger Dinge noch gut geleistet. Wir sehen das bei hochgradig Amblyopischen, die, obwohl sie nach augenärztlichem Urteil — weil sie Finger in $^1/_2$ m nicht zählen können —, als praktisch blind gelten, aber doch für die gröberen Aufgaben des täglichen Lebens, die ja hauptsächlich ein Wiedererkennen des Geläufigen bedeuten, eine so weitgehend optische Leistungsfähigkeit haben, daß sie nicht hilflos sind.

Wir müssen dieses Erkennen nach der groben Gesamtform als eine *Sonderleistung* herausstellen. Sie ist nicht selbstverständlich, sondern im Gegenteil: Analysen, die ich vorgenommen habe, aber nicht wiedergebe, zeigen, daß wir vorläufig noch weit davon entfernt sind, die hier sich kundtuenden psychischen Mechanismen gesetzlich zu verstehen.

Also: Wird die Macula selbst hochgradig eingeengt, bleibt sie aber sehscharf, so kann eine hochgradige Amblyopie der perimaculären Gegend in bezug auf die praktische Erkennungsfähigkeit, abgesehen von der Verlangsamung, ziemlich wirkungslos bleiben: *Das grobe simultane Erkennen wird dann von der perimaculären amblyopischen Zone und das feine nachfahrende Erkennen von der kleinen Macula aus geleistet*; *beides zusammen ergibt dann ein für die praktischen Verhältnisse durchaus noch ausreichendes Erkennen, allerdings nur unter ganz erheblicher Verlangsamung*.

Schluß des Kapitels II: Damit hätten wir unsere normalpsychologische Voruntersuchung hinter uns; ich hoffe, daß nicht alle meine klinischen Leser die Geduld verloren haben; die Mühe hat sich wohl gelohnt, da sie uns die pathologische Analyse von nun ab erheblich erleichtern wird. Im Hinblick auf die klinische Fragestellung fasse ich als Ergebnisse zusammen:

A. Als Mittel zum Erkennen der optischen Außenwelt stehen uns zur Verfügung:

Bei erheblicher Einschränkung des Maculabezirkes

a) *das sukzessive maculatransportierende Nachfahren mit dem Kopfe*,

b) *das stückhafte Erkennen mit einzelnen Blickbewegungen*,

c) *Objektbewegungen mit oder ohne Handbewegung*,

d) *das Kriterienerkennen*.

Bei maculärer und perimaculärer Amblyopie dazu noch *a*) *die grobe Gesamtform*, *b*) *die amorphen Gestalten* und *c*) *die charakteristische Fleckenverteilung*.

B. Diese positiven Leistungen sind aber nur Surrogate der normalen Leistung; bei schwierigeren Erkennensanforderungen kommt es zu Fehl- und Minderleistungen, die als *pseudo-agnostische* beschrieben werden können. Bei Fällen von Occipitalverletzung, besonders da, wo sowohl Gesichtsfeld- als auch Gnosiestörungen in Frage kommen, ist die genaueste Untersuchung zur Sonderung echter und nur scheinbarer Agnosien nötig.

C. Die von *Goldstein und Gelb* beschriebene Gestaltunbestimmtheit findet sich normalerweise unter bestimmten Bedingungen *perzeptiver* Unvollkommenheit, maculär bei kleinstem Gesichtswinkel und in der Peripherie für größere Gesichtswinkel. Sie hat mit apperzeptiver Seelenblindheit, die Intaktsein der Perzeption voraussetzt, nichts zu tun.

D. Alle bei *Schnei* . . . als apperzeptive Seelenblindheit beschriebenen pathologischen Tatsachen — Leistungen ebenso wie die Erlebnisse — lassen sich auch beim Normalen künstlich durch experimentelle perzeptive Störung hervorrufen. Daß es sich beim Fall *Schnei* . . . vorwiegend um perzeptive Störung doppelseitiger Amblyopie mit erhaltener kleinster Macula gehandelt hat, ist meiner Ansicht nach alledem schon höchstwahrscheinlich.

E. Als Mittel zur Unterscheidung echter und scheinbarer Seelenblindheit ist die nur auf den Patienten ausgedehnte genauere psychologische Analyse keinesfalls ausreichend. Es müssen Vergleichsversuche an mit Sicherheit nicht seelenblinden Normalen hinzugenommen werden. Nur durch Versuche an Normalen — das gilt für die allermeisten Hirnausfallserscheinungen — können wir uns vor klinischen Fehldiagnosen schützen.

Nehmen wir sogar nur einmal an, daß meine Deutung des Falles *Schnei* . . . wirklich unrichtig sei. Zum mindesten wäre aber dann richtig, daß der Fall infolge des Mangels an Abgrenzung gegenüber den naheliegendsten normalpsychologischen Deutungsversuchen sehr schlecht dargestellt worden ist.

Kapitel III.

§ 9. Erscheinungsweise und Erkennen von Gestalten bei retinaler Amblyopie!

Bis jetzt ist diese noch niemals Gegenstand psychologischer Analyse gewesen, trotzdem sie doch eigentlich viel eher geeignet ist, die normale Theorie zu vertiefen als die schwierigeren cerebralen Störungen. Zur Abgrenzung der Spezifität cerebraler, besonders höherer gnostischer Störungen von niederen perzeptiven sind sie gar nicht zu entbehren. Es würde sich psychologisch und klinisch lohnen, ihnen eine größere eingehende Abhandlung zu widmen; hier muß ich Kürze walten lassen.

1. Fall Dr. W . . . (Psychologe). Es findet sich angeboren eine Amblyopie des rechten Auges, mit starker Kurzsichtigkeit, auskorrigiert. Das Gesichtsfeld (Abb. 9_2) hat normale Außengrenzen für 1 qcm bewegtes Weiß. Die Maculagegend ist deutlich schlechter als eine

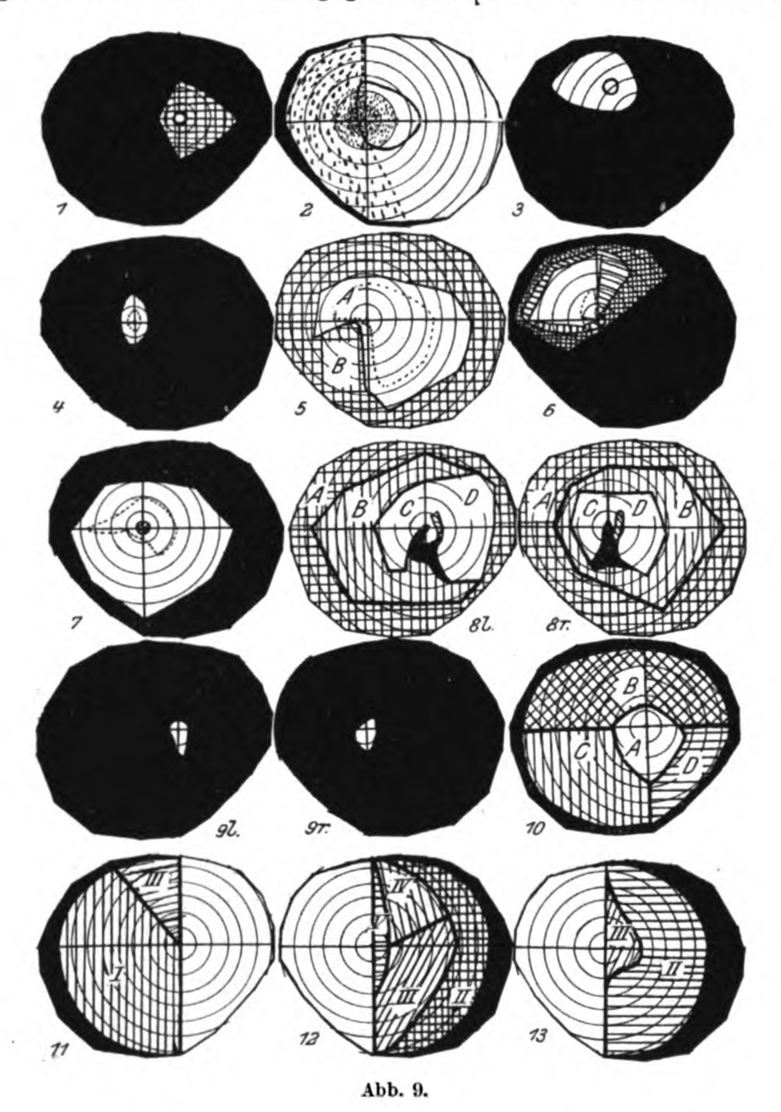


Abb. 9.

ca. 30° ringsherum gelegene Zone. Es handelt sich also um ein *amblyopisches maculäres Skotom bzw. Amblyom in Ausdehnung von ca. 30°. In diesem Skotom haben die Eindrücke, wie der Vergleich mit den peripheren Eindrücken des gesunden Auges ergibt, deutlich peripheren Charakter.* Versuche mit *Erstreckungen* ergaben, daß W. bei einem weißen Streifen von 3 cm Länge und 0,5 cm Breite stets prompt alle Erstreckungen in einem Umkreis von 30–40° richtig erkannte,

mit der Hand nachahmte. Eine Konturbestimmtheit *war aber nicht vorhanden,* d. h. er sah sie weder gerade noch krumm.

Versuche mit maculärem Fixieren:

1. Beispiel. Geboten ist ein 1 qcm Weiß auf schwarzem Hintergrunde, maculär fixiert.

Bericht:	Etwas Weiß auf Schwarz. In bezug auf die Gestalt kann ich überhaupt nichts sagen. Es hat keine bestimmte Erstreckung, weder lang, noch breit, noch quer.
Rund?	Nein, positiv rund nicht.
Eckig?	Nein, positiv eckig auch nicht.
Ist es um einen Mittelpunkt herum?	Das kann man sagen, aber auch nicht ganz positiv.
Raumhaft?	Ja, so raumhaft, wie in der Peripherie des gesunden Auges. (Vergleich war vorangegangen!)
Wolkig?	Nein, unbestimmt.

2. Beispiel. Geboten ein Dreieck von 1,5 cm Höhe und 0,6 Basis in 30 cm.

Aussage:	Weißer Fleck, vertikal, oben spitz, unten breit. Ich weiß jetzt, daß das ein Dreieck ist, aber ich sehe kein Dreieck, weil ich die 3 scharfen Konturen nicht habe. Es ist mehr wie eine Flamme.

Weitere Protokolle mitzuteilen hat keinen Zweck, das Ergebnis ist stereotyp. Die maculären Formen des amblyopischen rechten Auges waren bezüglich ihrer Unterscheidungsfähigkeit und Erlebnisweise übereinstimmend mit den Eindrücken der Peripherie des gesunden linken Auges, sie waren amorph in dem an Normalen festgelegten Sinn. Vor den Beobachtungen hatte W. hiervon keine Kenntnis.

Auffällig ist die in stärkstem Gegensatz zur Amblyopie ungemein große Empfindlichkeit für Bewegungen und Bewegungsgestalten. *W.* sah trotz des weitgehenden Amorphismus die Bewegungen bei demselben Ausmaß wie der Normale.

Dr. *W.s* sinnvolles Erkennen ist analog dem normalen Erkennen im peripheren Sehen. Auch sein praktisches Erkennen mit dem rechten Auge ist ein Wiedererkennen geläufiger Gegenstände. Beim Sehen unbekannter Gegenstände Fehlerkennen und Aussagen von *Pseudo-Seelenblindheit.*

Z. B. Objekt: Ein Messinguhrwerk in $^1/_2$ m.

Aussage:	Etwas Gelbes, Dickes mit schwarzen Flecken, nicht hoch und nicht breit und nicht lang (nicht erkannt).

Wie *W*. sich vor einem großen Anschauungsbild bei bloß rechtsäugigen Beobachtungen verhält, zeigt das folgende Protokoll (nachstenographiert!).

„Himmel, Baum, Kastanienbaum scheinbar.

Haus, rotes Dach, in der Mitte Dachfenster, an dem etwas Grünes heraus. Haus hat in der Mitte über dem Dachfenster Kamin. Jetzt sehe ich es. Kamin etwas rot, oben etwas breiter gebaut (hat Dachfenster für Kamin gehalten).

Scheint jetzt so, als wäre es ein Doppeldach, oder ist es ein Hinterhaus? Das Hinterhaus hat meines Erachtens so eine Farbe, wie man sie bei Ritterburgen, bei alten Schlössern findet. Dann unten in der Mitte des Hauses Eingang. Davor etwas, was ich nicht bestimmen kann, es scheint, als stände eine Frau davor mit einem Kinde mit einem rot karierten Kleid, rot mit weißen Streifen darin; *es könnte aber auch ein Bruchstück in der Mauer sein, wo der Verputz abgefallen ist und die rohe Mauer mit dem Mörtel herausguckt*, wo also die Steine das sind, was ich für das karierte Kleid gehalten habe. Um das Haus herum ist ein Weg und dann eine Wiese davor und das Ganze ist von einem *Zaun eingefaßt*."

Beschreiben Sie nun das Erlebnis des Zaunes!

„Da sehe ich so etwas Längliches (zeigt die Erstreckung richtig) etwas langes Schokoladenartiges, eine gewisse Teilung."

Ist die Verteilung eine Verteilung der Flecken?	Es ist z. B. da, wo der Weg herausgeht, schwarz, da muß ein Pfosten sein (falsch)!. Davor kommt ein Briefträger.
Woran erkennen Sie den Briefträger?	Weil er etwas Weißes hat, Briefträger blau mit roter Mütze (falsch).
Öffnet jetzt das gesunde Auge:	Das habe ich mir ganz anders vorgestellt, alles viel mehr in die Länge gezogen. Den Garten habe ich gar nicht gesehen, bloß das Grün.

(Auf *W.s* interessante nicht physikalisch begründete Pseudoskopien kann ich hier nicht eingehen.)

Nicht gesehen: Wäsche, Wagen, pflügendes Pferd, Eisenbahn usw., trotzdem die Exploration 10 Minuten gedauert hat.

Des laufenden Jungen z. B. erinnert er sich als Fleck, den er nicht erkannt hat.

Auch dieses pseudoagnostische Protokoll ist dem des Falles *Schnei* . . . photographisch ähnlich.

2. Fall Pe . . . Augengesichts-Gewehrdurchschuß. Einschuß hinter dem linken äußeren Augenwinkel, Ausschuß 2 cm vom rechten Mundwinkel. Das Genauere des neurasthenischen Zustandsbildes spielt keine Rolle. Wie durch monatelange Werkstattarbeit besonders gesichert, von Hysterie frei. Beim Augenspiegeln sind die ausgedehnten Netzhautnarben links deutlich zu sehen. Der rechte Augenhintergrund ist normal.

Die Sehschärfe ist rechts $^1/_2$, links im Hellen und Dunkeln geprüft maculär völlig blind. Gesichtsfeld des rechten Auges normal, auch nicht eingeengt. Das Gesichtsfeld des linken Auges zeigt bei grober Perimetrierung mit 10 qcm Weiß nur einen erhaltenen amblyopischen Rest im linken oberen Quadranten unter Fortfall des Maculabezirkes. Das Perimetrieren dieses Bezirks ist dadurch erschwert, daß man nicht mit Sicherheit eine genaue Maculafixation des Pat. erzielen kann, da das Auge unregelmäßig nach der üblichen amblyopischen Reaktion abweicht. Sicher ist aber die ungefähre Ausdehnung und die Lage des noch sehenden Bezirkes im linken oberen Quadranten, wie sie Abb. 9_3 S. 66 zeigt. Im Hellen liefert dieser Quadrant keinerlei Formenwahrnehmung. Die Aussage war nur „Helles sich Bewegendes", je nach dem verwandten Objekt, der Hand oder weißem Kartonblatt von verschiedenen Größen.

Zur genaueren Erlebnisfeststellung und Funktionsprüfung wird vor dem S. 35 beschriebenen tachistoskopischen Perimeter gearbeitet.

Es werden in dem linken oberen Quadranten Kreise, Rechtecke, einfache Figuren von *10—20°* Gesichtswinkelbetrag sowohl tachistoskopisch als auch für die Dauer bei fester Fixation exponiert. Pat. gibt in jedem Falle an „Licht" in nur grob richtiger Lokalisation. Niemals hat er das Erlebnis einer differenzierten Form, *wohl aber hat er eine amorphe Formwahrnehmung, wie folgende Protokolle beweisen.*

Stehendes Rechteck:	Beschreibt es als langes vertikales.
Liegendes Rechteck:	Langes horizontales.
Viereck und Kreis sukzessive:	Beides dasselbe, Licht.
Ist es hoch oder breit, quer oder lang?	Ich kann keine Form sehen, ein unbestimmter Fleck.
Eine Gerade und eine sichelförmige Krumme:	Beide beschrieben als etwas langes Helles ohne genauere Gestaltbestimmtheit.
Dreieck:	Licht.
Wo mehr Licht, unten oder oben?	*Unten mehr Licht.*

Innerhalb der amblyopischen Zone, ungefähr 45° seitlich, etwas näher dem Fixierpunkt zu, fand sich eine Stelle schärferen Sehens. Als *P.* diese bei den Versuchen mit entdeckt hatte, lernte er bald durch probierende Kopfbewegungen sich auf diese relative Macula einzustellen.

Daher konnte er auch, wenn man ihm 20—30° große helle Zahlen exponierte, diese mit dem Kopfe nachfahren und — allerdings dauerte das $^1/_2$—1 Minute — *teilweise richtig erkennen. Darunter bezeichnete er einmal die 3 als „zwei Bogen nebeneinander"*, war also scheinbar agnostisch. Occipitale Agnosie und auch Debilität war bei dem Falle auszu-

schließen; entweder handelte es sich also um Alienisierung durch das Ungewohnte oder aber um die höchstkonzentrierte Einstellung auf reines Formerkennen, welche das Sinnvolle zurückdrängt. Die primäre Ursache jedenfalls liegt hier in der perzeptiven Störung, welche eine Behinderung des Erkennens, nicht aber eine Agnosie erzeugte.

§ 10. Kopfnachfahrendes Erkennen bei einem Fall von Retinitis pigmentosa.

Fall Wo: 49jähriger Landwirt. Normale Intelligenz, dörfliches Niveau. Nach vorgängigem Krankenblatt typischer Verlauf und Befund, seit 19 Jahren allmählich Abnahme der Sehkraft.

Linsen zeigen beiderseits hinteren Corticalcataract.

Papillen beiderseits blaßgelb, normal konturiert, Gefäße eng, von der äußeren Peripherie bis in die Nähe der Papillen sich erstreckende knochenkörperähnliche Bälkchen, abnehmend an Zahl von der Peripherie bis zur Mitte, typischer Befund[1]).

Visus vor der Staroperation rechts $^1/_{110}$, links Fingerzählen in $^1/_2$ m. 4 Wochen vor der im folgenden beschriebenen zweiten Untersuchung rechtsseitig Katarakt-operation. Danach Visus mit 12 Dioptr. auf dem operierten Auge $^1/_{20}$ für 1 m Sehweite.

Es besteht harmonische Sehschärfe (s. hierzu S. 88ff). Ein seiner Sehschärfe $^1/_{20}$ entsprechender Buchstabe hat ungefähr 4,5 mal im Quadrat in seinem Sehfeld Platz. Die periphere Sehschärfe ist im Verhältnis zur maculären nicht erheblicher herabgesetzt. Wo. kann bis an den Rand des Gesichtsfeldes entsprechende große Figuren erkennen. Das Gesichtsfeld schneidet — das ist ein erheblicher Unterschied gegen cerebrale Fälle — verhältnismäßig scharf ab, d. h. die Randzone von schwerer Amblyopie ist nur schmal. (Abb. 9_4 S. 66.)

Es besteht deutliche *Defektprojektion.* Bei Figuren, die größer sind als sein Gesichtsfeld, sieht er bei festem Fixieren nur die abgebildeten Einzelteile. Z. B. bei einem Dreieck, das etwas größer ist als sein Gesichtsfeld, drei Striche der Seiten, aber nicht die Spitzen.

Stark verlangsamte Adaptation. Von einem tageshellen in ein mit hellem elektrischen Licht erfülltes Laboratorium geführt, sieht er die ersten 10 Minuten überhaupt nichts, dann nur allmählich und weitaus schlechter als im Hellen. Hat paradoxes Blendungsgefühl; aus dem elektrisch erhellten Raum in das schwache Tageslicht des Flures geführt, bekommt er eine längere Blendung mit Schmerz.

Pat. ist ausgesprochen sehunlustig. Er macht auch von dem ihm noch erhaltenen Sehvermögen nicht den an sich möglichen Gebrauch, z. B. sieht er, wenn er in einen neuen Raum geführt wird, die Menschen und die Umgebung nicht an, sondern starrt vor sich hin. Erst auf ausdrücklichen Hinweis blickt er hin und zeigt dann ein seiner Sehschärfe und der Kleinheit seines Gesichtsfeldes entsprechendes Erkennungsverhalten. Dies Verhalten kann nicht als eine hysterische Reaktion gedeutet werden — von allen psychogenen Zeichen ist er völlig frei, — sondern ist als eine normale Einstellung auf die Sehbeschwerden glaubhaft und übrigens bei anderen Fällen dieser Art als ziemlich gesetzlich gesichert.

Wo. verhält sich im allgemeinen seiner optischen Unaufmerksamkeit wegen genau wie ein Seelenblinder, und es ist von höchster Bedeutung, auf dieses Verhalten aus peripherer Ursache hinzuweisen.

---

[1]) Für die freundliche Überlassung des Falles erlaube ich mir auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat *Roemer* meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Anmerkung bei der Korrektur: Versehentlich klein gedruckt.

Objekte, die seiner Sehschärfe und der Kleinheit seines Gesichtsfeldes angemessen sind, erkennt er simultan auch bei kurzen Expositionen, verhält sich also hier nicht wie ein Fall von Agnosie. Die aufsuchende Orientierung macht ihm große Mühe, zumal er offenbar schlechte Schallokalisation hat. Er wendet sich z. B., als ich mit ihm spreche, an den 3 Schritte neben ihm stehenden Assistenten.

Im allgemeinen zeigt Wo. das nachfahrende Erkennen nicht als systematisiertes Erkennungsmittel. Vielmehr verläßt er sich zumeist darauf, umherzublicken, und zwar mit eigenartigen, etwas hilflosen Augenbewegungsrucken, wobei er die Augen aufreißt. Er benutzt dabei die Kopfbewegungen großenteils nach Art des Normalen (wie S. 50 beschrieben).

Auch wenn man ihm Strichfiguren gibt, die etwa doppelt so groß sind wie sein Gesichtsfeld, tritt kein Nachfahren auf, sondern ein mehrfaches hauptsächlich mit den Augen Darüberhinfahren, es liegt also ein *stückhaftes Erkennen nach Kriterien* vor. Das ist selbstverständlich, weil Wo. ja tatsächlich die einzelnen Stücke der Figuren simultan und scharf sehen konnte, war doch seine harmonische Sehschärfe größer als sein Gesichtsfeld. *Sobald aber die Figuren größer wurden, schätzungsweise unter 4—6mal größerem Gesichtswinkel erschienen als sein Gesichtsfeld war, so übte er Nachfahren.* Dieses Nachfahren hatte aber ein deutliches Vorstadium. Zuerst suchte er lange herum, wobei er regellose Augen- und Kopfbewegungen machte und verschaffte sich durch stückhaftes Orientieren ein Vorerkennen. Wenn man ihn in diesem Stadium unterbrach, sagte er z. B.: es ist eine 3, und zeigte dann etwa den charakteristischen mittleren Teil. War er mit diesem Vororientieren fertig, so pflegte er dann zuletzt noch einmal, wenn er nicht sicher genug war, eine Nachfahrbewegung mit dem Kopfe zu machen.

Er war keinesfalls im Nachfahren geübt. Das erklärt sich einerseits aus seiner relativ guten simultanen Sehschärfe, andererseits daraus, daß das Erkennen von Strichfiguren so großen Gesichtswinkels praktisch nur eine geringe Rolle spielt, zumal dann, wenn er kein rechtes Sehinteresse mehr hatte. Große Figuren, wie Viereck, Dreieck usw. fuhr er mit dem Kopfe nach. Aber es war doch zu beobachten, daß er nicht so scharf nachfuhr wie etwa Tröm . . . (s. hierzu S. 83 ff.) oder der Normale mit der Röhrenabblendung, sondern daß er auf der Bahn der Kopfbewegungen eingeschobene Augenbewegungen machte, wodurch er sich über die Details der *Stücke* unterrichtete. Entsprechend der Größe seines simultanen Sehschärfebezirkes war das Nachfahren auch weniger genau: es entsprach dem künstlich erzeugten Nachfahren bei einer Röhrenöffnung mit *weiter* Blende.

Die Registrierung stieß auf Schwierigkeiten wegen der Adaptationsstörung des Pat., gelang aber doch schließlich. Registrierung der Abb. 7_2 S. 51 zeigt das Nachfahren der 8, und zwar mit dem Schluß des Vorstadiums. Wir sehen, daß er mit dem Schluß des Vorstadiums fertig ist und die 8 richtig entsprechend nachgefahren hat.

Bemerkenswert ist noch: Pat. kennt einige Buchstaben nicht mehr und verhält sich ihnen gegenüber tatsächlich wie ein Agnostischer. Z. B. sagte er bei einem S, das oben einen Haken hatte und ihm deswegen vielleicht ungewohnt war, er sehe wohl die Form, aber er wisse nicht, welcher Buchstabe es sei. Dies, obwohl er mit der Hand richtig nachfuhr. Die Erscheinung erklärt sich aber daraus, daß der Pat. 15 Jahre lang nicht mehr gelesen hat und auch schon früher als Bauernjunge nur wenig gelesen hatte. Seiner Sehschärfe entsprechende Worte las er gut, und zwar in *buchstabierender* Weise. Er gab an, er habe jetzt zum ersten Male seit 15 Jahren wieder bei mir gelesen, worüber er sehr gerührt war. Das ist bemerkenswert, denn er hätte auch mit seiner früheren Sehschärfe vor der Staroperation lesen können, wenn er mit Kreide sich genügend große Buchstaben hingeschrieben hätte. Erstaunlich war ferner, daß er von dem Hilfsmittel des Nach-

fahrens mit der Hand gar keinen Gebrauch machte, obwohl er es, ihm gezeigt, sofort konnte. Ich ließ ihn die Augen schließen und malte mit seiner Hand Buchstaben in die Luft: über den Erfolg, daß er die Buchstaben erkennen konnte, war er sehr überrascht, und es war ihm auch in ganz kurzer Zeit beizubringen, mit dem Fingernachfahren viel rascher zu lesen als ohne dies Hilfsmittel. Ebenso zeigte er sich gelehrig, als ich ihm zeigte, wie man durch systematisches Kopfnachfahren mehr erreichen könne. Dadurch verhielt er sich genau so wie der spätere Fall *Merk*, bei dem — aus zentraler Ursache — das Nachfahren gestört war. Hier war aber der Grund die *erworbene* Sehapathie.

Es soll später ein Versuch gemacht werden, um evtl. mit Hilfe einer Lupenbrille ein gewisses Lesen wieder zu ermöglichen. Es wird dies ihm, der deutlich deprimiert ist, die letzten schweren Jahre vor der Erblindung, der er doch schließlich verfallen ist, mit Hoffnung beleben. Er hat versprochen, im Winter wieder zu kommen. Vielleicht läßt es sich dann durchführen, genauer mit ihm zu experimentieren.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, daß Fälle von Retinitis pigmentosa, die so kreisförmig eingeengt sind, daß man sie den Röhren-Abblendungsversuchen parallelisieren kann, selten zu sein scheinen. Denn die übrigen 4 oder 5 Fälle, die ich gesehen habe, waren nicht kreisförmig eingeengt, sondern mehr im ganzen amblyopisch.

§ 11. Gestaltunbestimmtheit der Restgebiete cerebraler Hemianopsien.

Um die Amblyopien bei doppelseitigen Gesichtfelddefekten aufzuklären, geht man zweckmäßigerweise aus von den amblyopischen Restgebieten *einseitiger* Hemianopsien. Erstens einmal kann man hier durch die vergleichsweise Prüfung mit der gesunden Feldhälfte die abnorme Funktion und das abnorme Erlebnis genauer festlegen und dann auch mit größerer Sicherheit die agnostische Komponente ausschalten.

Diese Amblyopien sind, wie ich früher schon ausgeführt habe (Bd. 1, Kap. I, § 1—4) ungeheuer mannigfaltig. Sie differieren erstens einmal nach dem mehr oder weniger verschieden Geschädigt- oder Erhaltensein von vier an sich spezifischen, relativ selbständigen Systemen. Diese Systeme sind (vgl. hierzu die genaueren Ausführungen Bd. 1, S. 44): 1. das System der *Helligkeitsempfindungen*, 2. das System der *Farbenempfindungen*, 3. das System der *Bewegungsempfindung*, 4. *die Sehschärfe, die die Grundlage der Formempfindung ist.*

Alle diese Systeme erwiesen ihre relative Unabhängigkeit voneinander durch die Verschiedenheit der Gesichtsfeldformen.

Amblyopie ist also kein einheitlicher Begriff. Es kann eine Sehfeldhälfte stark amblyopisch sein für Farben (Hemiachromatopsie), dabei aber noch relativ gutes Erhaltensein des Formensinnes zeigen. Es kann sich starke Herabsetzung der Formempfindung verbinden mit ererhaltenem Bewegungsehen. Ich kann hierauf erst später genauer eingehen. Unter Amblyopie soll hier vorläufig nur verstanden sein *die Amblyopie* als Sehschärfen. — Amblyopie, d. h. die Herabsetzung der Leistung des Formensinnes.

Ich bespreche hier vorläufig nur einen derartigen Fall bei einem intelligenten Referendar *K.*, dessen Aussagen ich einen großen Wert beimessen mußte und der von Agnosie frei war.

Abb. 8_5 S. 66 stellt ein ziemlich häufig vorkommendes Gesichtsfeld dar. Es pflegt in der Praxis — dies war auch hier geschehen — als Quadrantenhemianopsie bezeichnet zu werden. Genauere Untersuchungen ergaben aber, daß der Name Quadrantenhemianopsie nur zutraf für die *Förster*sche Prüfung mit einem 1 cm bewegten Weiß; nach anderen Prüfungen war er aber in zweierlei Hinsicht falsch.

1. Die Untersuchung auf Restfunktionen ergab, daß in dem Bezirk B noch eine 10 cm große helle weiße Scheibe, wenn sie bewegt wurde, als Schimmer wahrgenommen wurde, und daß im Dunkeln in dem temporalen linken Teilbezirke C[1]) noch eine diskrete Lichtempfindung mit der elektrischen Lampe auszulösen war, d. h. die richtige Bezeichnung wäre: *Hemiamblyopie*.

2. Andererseits konnte man aber auch nicht, wie das auch sonst so häufig als Fehler vorkommt, von einem „*erhaltenen*" Quadranten sprechen; denn die Sehschärfenprüfung ergab, daß dieser mit Ausnahme einer maculären Ausbuchtung von ca. $^1/_2{}^\circ$, die also innerhalb der durch Augenbewegungen bedingten Fehlergrenze liegt, *amblyopisch war. Alle links von der eingezeichneten medianen Trennungslinie liegenden Eindrücke waren „anders", erschienen schlechter als die entsprechenden rechten.*

Um genauer festzulegen, worin dies „Anderserleben", das „Schlechtere" bestand, wurde so vorgegangen, daß dem Patienten ein identischer Reiz bei ruhiger Fixation bald rechts in dem gesunden, bald links im amblyopischen Restgebiet gegeben wurde.

1. Alle links von der Trennungslinie wahrgenommenen Formen erschienen „nebelhafter", „wie wenn ein Schleier darüber gebreitet wäre" und „unbestimmter". Ferner erschien „das Weiß grauer", „das Rot gelber" usw.

2. Die Oberflächenbeschaffenheit der Figuren war links „raumhafter", „wolkiger" als rechts.

3. Alle Reize erschienen links größer und auch unbestimmter, näher zum Ich.

4. Sie erschienen näher an das Zentrum hingerückt.

Um zu einem 40 cm rechts gelegenen Reiz durch einen verschiebbaren linken Reiz Seitengleichheit herzustellen, mußte man den linken Abstand vom Zentrum 52 cm groß machen, also eine erhebliche Differenz herstellen.

Fernerhin wurden dann noch Vergleiche provoziert von maculanahen Reizen des linken kranken Quadranten mit maculafernen (peripheren)

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Die Abbildung dieses Bezirkes im linken Auge konnte aus naheliegenden Gründen nicht mehr reproduziert werden.

Reizen des rechten gesunden Quadranten. Wobei sich auch hier mit Sicherheit ergab: Außer der Veränderung der Richtungskomponente war die Erlebnisweise der amblyopischen maculanahen Zone dieselbe wie die einer maculafernen gesunden.

Der Satz: „*cerebral-amblyopisch werden*", *bedeutet, daß maculanahes Gebiet die Eigenschaften von gesundem maculafernem Gebiet annimmt, hat sich auch außerdem in vielen, vielen Fällen bestätigt.* (Der Satz gilt aber nur mit der Einschränkung „innerhalb eines der oben getrennten Systeme", d. h. je für sich für das Helligkeits-, Formen-, Farben-, Bewegungssystem, nicht aber für alle zusammen!)

Objektiv war die Minderleistung des linken Quadranten nicht so erheblich. Z. B. konnte K. 5° links von der Macula im oberen Quadranten ein $^1/_2$ cm großes Weiß von einem 1 cm großen Weiß mit Sicherheit als *kleiner* unterscheiden, die Formenbestimmtheit aber nicht angeben.. Bei einfachen Figuren, Rechteck, Kreis, war erst bei 2—5 cm Größe mit Sicherheit im linken oberen Quadranten Formbestimmtheit vorhanden. Er hatte also auch links bei 5 cm großem Quadrat, Kreis und Dreieck einen bestimmten Formeneindruck, nur daß dieser Formeindruck weniger bestimmt war als in dem gesunden Feld. Schwer insuffizient war dagegen die Formempfindung des unteren linken Quadranten, des Bezirkes B.

Die Prüfung der Formenwahrnehmung des Bezirkes B ergab: Von einem scharf differenzierten Formensehen ist nicht mehr die Rede, wohl aber können im Hellen noch „Erstreckungen" gesehen werden und „Verteilungen", d. h. es wurde ein helles Weiß von 20 cm als länglich quer und schief mit Sicherheit beurteilt.

Solche Zonen verschieden ausgeprägter Amblyopie sind innerhalb einer Feldhälfte niemals ganz scharf getrennt, sondern gehen ineinander über. Wird z. B. bei *K* statt mit 1 cm mit 3 cm Weiß perimetriert, so vergrößert sich die Zone A und verkleinert sich die Zone B.

Wir haben also gesehen, daß halbseitige Amblyopien eine schwere Veränderung der Erscheinungsweise mit sich bringen, die nur dann mit dem Namen der Herabsetzung der Sehschärfe zu decken ist, wenn man interpretiert: „peripherischer werden"!

Stellen wir uns nun vor, es läge *doppelseitige Amblyopie* vor, *so brauchten wir nur die halbseitigen Befunde zu verallgemeinern!* So etwa, wenn wir — die Macula noch ausgenommen — annehmen, der obere linke Quadrant habe die Eigenschaft des unteren angenommen und die ganze rechte Hälfte die der linken. Dann haben wir eine doppelseitige schwere Hemiamblyopie, mit der — abgesehen von einem ganz kleinen Maculabezirk — nur amorphe Gestalten gesehen werden könnten!

Wäre dann die Theorie von einem isolierten Erhaltensein einer kleinen Scharfmacula richtig, so kämen wir zu doppelseitiger Hemi-

anopsie und einer starken Beeinträchtigung der Formfunktion und Erlebnisweise, ohne daß wir auch nur in etwa gezwungen wären, zur Erklärung auf Agnosie zurückzugreifen.

§ 12. Der Fall Trömp...

Mein Fall *Trömp*... stellt in bezug auf die drei Hauptfaktoren:

a) Nachfahrendes Erkennen,

b) Verlust an Gestaltbestimmtheit und

c) Einbuße der Erkennungsleistungen bei verkürzter, im Gegensatz zur längeren Darbietungszeit, das vollkommene, teilweise photographische Analogon dar zum Fall *Schnei*..., nur mit dem einen und gerade sehr wesentlichen Unterschied, daß bei ihm echte gnostische Störungen mit viel größerer Sicherheit auszuschließen sind als bei jenem.

Vorgeschichte. Die Angaben des Pat. über Vorgänge bei der Verwundung und Zeit nachher äußerst lückenhaft, meist aus indirekter Kenntnis.

Verwundet am 8. IX. 1915 im Westen, retrograde Amnesie für den Vormittag; über den Vorgang der Verwundung nichts bekannt. Erste Erinnerung, daß er auf der Deckung gefunden wurde. Nach Angabe sei dies 2 Tage später gewesen. War vollständig blind. Ob schwarz oder gar nichts gesehen, kann nicht mehr angegeben werden, meint aber gar nichts, keine Funken usw. Dann wieder besinnungslos bzw. keine Erinnerung für die Zeit von 3 Wochen. Im Feldlazarett teilweise bei Besinnung. Das nur unvollständige Krankenblatt vermerkt „in der Mitte des Hinterhauptes 5 cm lange, quer verlaufende, etwas belegte Hautwunde, Knochen intakt, doppelseitige Hemianopsie, beiderseits Fingerzählen in 1 m“. Über eine erste Operation, nach dem Krankenblatt (Frankfurt am 11. IX. 1915), hat *Trömp*... keine Erinnerung. Das Krankenblatt vermerkt: „Operation mit Entfernung der Kugel“, weiter nichts. Ob tatsächlich eine Kugel entfernt worden ist, ist jetzt nicht mehr aufzuklären: Jedenfalls ist trepaniert worden, denn das Krankenblatt vermerkt. „Am Hinterkopf, etwa in der Mittellinie, befindet sich etwa in der Gegend der Protuberantia occipitalis, eine etwa fünfmarkstückgroße, etwas längliche Wunde, die im unteren Teil gut granuliert; im oberen Teil liegt der Knochen noch bloß bis zum Rande der Trepanation.“

Danach wird „außer Spur horizontal rotatorischem Spontannystagmus nach links, Rötung und Verwaschensein der Grenzen der rechten Papille und einer Herabsetzung der Sehschärfe auf Fingerzählen in ca. $^1/_2$ m“ nur vermerkt: „Es handelt sich um Beteiligung der Sehsphäre“ (Prof. *Gebb*).

Zwei Monate nach der Verwundung (am 6. XI. 1915) zweite Operation: „Es findet sich ein etwa dreimarkstückgroßes Knochenstück der Dura aufgelagert. Dasselbe läßt sich ohne weiteres entfernen. Die Dura sieht darunter verfärbt aus. Die Knochenränder der Wunde sind erweicht und werden mit Meißel und Knochenzange abgetragen, bis der Knochen wieder gesund und fest aussieht. Die Dura wird in etwa Fünfmarkstückgröße freigelegt, bis sie gut aussieht.“

Über Spaltung der Dura, Entleerung von zertrümmertem Gehirn usw. wird nichts vermerkt. Nach dieser Operation keine Besserung der Sehstörung. Dann in eine Augenklinik in der Heimat verlegt; dort der Befund der S. 77.

Am 10. XI. 1916 entlassen mit nur 60% Rente und Ablehnung der Verstümmelungszulage. War dann etwa ein halbes Jahr berufslos, ganz auf die Pflege seiner Frau angewiesen. Dann bis 1919, mit monatelangen Unterbrechungen wegen Beschwerden, Zivildienst, Wächter (!) in einer Granatenfüllstation, bis die Fabrik einging. Habe sich immer wieder um Stellung, Rentenerhöhung usw. bemüht. Kam

dann schließlich am 30. IX. 1920 zum ersten Male zwecks Begutachtung nach hier. Er ging am 16. X. 1920, weil er die Übungsbehandlung ablehnte, wieder nach Hause, kam aber am 23. I. 1922 wieder und befindet sich gegenwärtig noch bei uns in der Übungsschule. Die Untersuchungen stammen hauptsächlich aus der *zweiten Zeit.*

Allgemein-körperlich: Groß, gut gebaut, etwas blasses Aussehen. Intelligente Gesichtszüge. Innere Organe gesund.

Schädel: Genau in der Mittellinie des Hinterhauptes, unterhalb der Protub. occipit. ext. ganz schwach pulsierender unregelmäßiger Knochendefekt von ca. 4 cm Höhe und Breite. Darüber zieht sich ein operativer Kreuzschnitt (s. Abb. 10b).





Fall Merk... Fall Trömp...

Abb. 10a und b.

Das *Röntgenbild* zeigt einen der äußeren Wunde entsprechenden quer ovalen Defektschatten; Fremdkörper, Nahtlockerungen, Splitterungen u. dgl. nicht zu sehen.

Nach der äußeren Lokalisation liegt die Verletzung ziemlich genau im beiderseitigen Occipitalpol.

Neurologisch-körperlich: Außer dem im folgenden dargestellten Sehbefunde neurologisch körperlich völlig normal. Von Nystagmus ist jetzt nichts mehr zu sehen. Es fehlen auch alle sonstigen klaren Kleinhirnerscheinungen.

Neurologisch-psychologisch: Außer den unten beschriebenen Abweichungen des Sehens bestehen keinerlei Störungen von Aphasie, Apraxie usw.

Das allgemeine Wesen war bei der ersten Aufnahme deutlich mißmutig und abgesperrt, war er doch gegen seinen Wunsch noch einmal ins Krankenhaus gekommen und hatte auch keinesfalls über glückliche Erfahrungen zu berichten. Jedoch unterzog er sich den Untersuchungen mit durchaus pflichtgemäßer Mühegabe. *Trömp* kam in Begleitung seiner Frau; er behauptete, nicht allein ausgehen zu können, da es ihm zu gefährlich sei. Ich kann mir denken, daß auf Grund dieses Wesens die vom Augenarzt offengelassene Vermutung funktionellen Einschlages fehldiagnostiziert werden konnte. Bei den körperlichen Prüfungen, besonders bei den Kraftprüfungen, wo er mittlere Leistungen aufwies, gab er sich aber durchaus Mühe, ebenso bei den Prüfungen der geistigen Leistungsfähigkeit, die entsprechend dem guten Schulentlassungszeugnis gut ist. Z. B. lieferte er bei der Merkfähigkeitsprüfung eine optimale, d. h. weit über das Normale hinausgehende Leistung. Ebenso waren tadellos Kombinationssätze, Definitionsfragen usw. Auf Intelligenz läßt auch die wohlgebaute Schädel- und Gesichtskonfiguration schließen, ebenso wie die Tatsache, daß er, obwohl *Bergmann,* im Verkehr durchaus als Gebildeter imponiert. Bei allen diesen Prüfungen trat ein psychogenes Verhalten keinesfalls hervor, selbst nicht bei den Prüfungen, die zur Markierung von Schwäche provozierend wirken. Natürlich mußte ein Teil der Prüfungen infolge seiner Sehschwäche statt mit Lesen mit Vorlesen gemacht werden. Sein Charakter scheint sehr ruhig.

Klinischer Verlauf: Der klinische Verlauf war ohne jede Besonderheit. Es wurden niemals epileptische Zustände oder stärkere Schwankungen der körperlichen Gesundheit beobachtet. Das allgemeine Wesen besserte sich während der zweiten Aufnahme auffallend. Er war verhältnismäßig leicht dazu zu bringen, allein auszugehen, Straßenbahn zu fahren. Den Prüfungen und Arbeiten der Übungsschule unterzog er sich mit der größten Bereitwilligkeit und steigendem Interesse. Über die starke Besserung seiner Lese- und Schreibfähigkeit wird später besonders berichtet. Es ist zu erwarten, daß *Trömp* in einiger Zeit als berufsfähig gemacht zur Entlassung kommen kann[1]).

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Ist inzwischen geschehen, 7 Monate mit Erfolg als Pförtner in einem Betriebe tätig.

Die Sehstörungen des Trömp . . .

Bei deren Darstellung werde ich von dem von mir stets festgehaltenen, von *Goldstein* und *Gelb* verletzten Prinzip, erst nach genauer Untersuchung der *perzeptiven* Leistungen zu der Analyse der gnostischen überzugehen, abweichen. Es soll vielmehr nach Analogie von *Goldstein* und *Gelb* geschildert werden, also so, daß unter *Zugrundelegung des falschen augenärztlichen Befundes* gleich in die Besprechung der gnostischen Minderleistungen eingetreten wird.

Dann erst werden genaue Untersuchungen der perzeptiven Verhältnisse nachfolgen und den Fall *aufklären als eine nur vorgetäuschte scheinbare Seelenblindheit.*

Auf diese Weise glaube ich am besten demonstrieren zu können, wie es bei *Goldstein* und *Gelb* schon aus methodischen Gründen zur Fehldiagnose kam.

„Der Kriegsbeschädigte *Trömp . . .* war vom 17. I. 1916 bis 30. IX. 1916 wegen der Folgen seiner Schußverletzung in klinischer Behandlung der Städt. Augenklinik. Der äußere Augenbefund war beiderseits normal, Pupillen gleich, Reaktion prompt. Bei der Aufnahme waren im Augenhintergrund krankhafte Veränderungen nicht nachzuweisen. Im Laufe der Beobachtung konnte eine allmählich sich einstellende Abblassung der temporalen Papillenhälfte festgestellt werden. Die Sehprüfung betrug bei der Aufnahme.: S-R: Fingerzählen in 1,5— 2 m; L.: in 1 m. Das Gesichtsfeld besaß normale periphere Grenzen für Weiß. Das Farbengesichtsfeld für Rot war beiderseits etwas eingeengt. Blau wurde gar nicht, Grün nur r. erkannt. Zentral bestand ein relatives Skotom für alle Farben (s. Abb. 9, S. 66).

Sehvermögen und Gesichtsfeld besserten sich im Laufe der Zeit. Sept. 1916 waren die peripheren Gesichtsfeldgrenzen für Weiß und Farben normal. Es bestand noch ein zentrales Rot-Grün-Skotom, die zentrale Blau-Empfindung war vorhanden, aber noch verlangsamt. Die Sehprüfung ergab: R.: 3/24, + Cyl. 0,75 3/20; L. 3/36, ÷ Cyl. 0,75, comb. + 0,25 3/20. In der Nähe wurden beiderseits stockend Zahlen von Nieden 9 gelesen. *Trömp . . .* bekam dann eine Fernrohrbrille und erreichte damit S-beiderseits 6/20, in der Nähe Zahlen von Nieden 2—3.

November 1919 wurde er noch einmal nachuntersucht. Hierbei war der äußere Augenbefund wiederum normal, die erwähnte Abblassung der temporalen Papillenhälfte aber sehr deutlich. S beiderseits 3,5/50, mit Fernrohrbrille 5/36. In der Nähe beiderseits Nieden 9 Zahlen in 6—8 cm, mit Fernrohrbrillen Zahlen von Nieden 5. Das Gesichtsfeld zeigte eine mäßig starke konzentrische Einengung für Weiß und eine unregelmäßige Einengung für Farben (vgl. anl. Schema). Zentral wurden Farben überhaupt nicht erkannt.

Wenngleich nach meinem Dafürhalten die erhebliche Verschlechterung des Befundes z. T. mit der zunehmenden Atrophie zu erklären ist, so muß an die Möglichkeit eines nicht unerheblichen funktionellen Einschlages gedacht werden, wofür mir insbesondere das Ergebnis der Gesichtsfelduntersuchung zu sprechen scheint."

Diese augenärztliche Untersuchung habe ich noch ergänzt: Von mir selbst und zwei anderen Augenärzten wird die Abblassung der Papille als noch innerhalb der normalen Breite liegend beurteilt.

Es besteht keine Schwäche der Konvergenz. Er konvergiert bis ca. 8 cm, erweist sich aber dabei als schon etwas presbyopisch, da

schon bei 15 cm Augenentfernung eine akkommodative Unschärfe auftrat. Diese kann durch Biconvexlinsen behoben werden.

Über Doppelbilder wird nicht geklagt. Bei Prüfung im Hellen lassen sich Doppelbilder nicht zur Wahrnehmung bringen. Er sieht die schwarze Stange vor hellem Hintergrund bei starker Konvergenz einmal rechts und einmal links. Im Dunkeln traten mitunter in einem Augenabstand von unterhalb 15 cm Doppelbilder auf. Für diese scheint mitunter ein Fusionszwang nicht zu bestehen, jedenfalls ist der Fusionszwang herabgesetzt. Es besteht aber binokularer Sehakt, insofern er bei vorgesetzten Prismen, sowohl vor das rechte als auch linke Auge gebracht, stets zwei Lichter angibt. Einmal kam es auch vor, daß er Fusion zeigte und trotz des Prismas 15 cm entfernt ein Licht sah und erst im Augenblick des Wegziehens des Prismas 2. Danach kann man nur von einer Fusionsschwäche reden. Die äußerste Nähe, bis zu welcher einfach gesehen werden konnte, war 5—8 cm. Unterhalb dieser Entfernung sah er stets doppelt, was mit dem Normalen übereinstimmt. Es zeigt sich kein Auge als führend. Bei Verdeckung eines Auges mit einem Blauglas gab er die Verdunkelung des Gelblämpchens stets an, ob das Blauglas vor das rechte oder linke Auge gebracht war.

Es ist also bei *Trömp* . . . einigermaßen sicher, daß keine Doppelbilder, mangelnde Konvergenz, Akkommodation das Ergebnis der Untersuchung irgendwie gefälscht hätten. Denn der nächste Abstand der Untersuchungsentfernung betrug 30 cm.

Um ganz sicher zu gehen, habe ich bei *Trömp* . . . wiederholt Sehschärfenprüfungen vorgenommen, wobei tageweise die Werte von $^1/_{10}$ bis $^1/_6$ schwankten. Hierbei wurden die Snellen-Buchstaben bis auf einen abgedeckt. Diese Werte blieben tageweise ganz konstant, ob sie aus 6, 3, 2, 1 und $^1/_2$ m Entfernung gewonnen wurden. Eine psychogene Amblyopie schließt sich dadurch aus.

Prüfte man den Patienten vulgär nach der groben klinischen Methode, ließ ihn also die üblichen Gebrauchsgegenstände usw. sowie die seiner herabgesetzten Sehschärfe entsprechenden Bilder bei freier und von ihm gewählter Exposition und Sehweise erkennen, so war wie bei *Schnei* . . . außer einer deutlichen Verlangsamung, welche man auch auf die Herabsetzung der Sehschärfe hätte schieben können, nichts Besonderes festzustellen. Jedenfalls war keine Ähnlichkeit zu den üblichen Bildern schwerer optischer Agnosien vorhanden.

Ganz im Gegensatz dazu aber stand seine Leistung, wenn man sie bei kurzer Darbietungszeit, im besonderen tachistoskopisch, prüfte, wozu natürlich Objekte verwandt werden mußten, die weit oberhalb der ihm durch die Herabsetzung seiner Sehschärfe gebotenen Leistungsfähigkeit lagen, d. h. es wurde in den Bildern niemals überschritten eine Formdifferenzierung, die entsprach dem Snellen-Buchstaben einer Sehschärfe von $^1/_{20}$.

Bot man ihm einfache Figuren, die denen der von Goldstein und Gelb S. 15 abgebildeten Serie entsprachen, teilweise noch einfacher waren, indem man nur eine Sekunde exponierte, so behauptete er zuerst stets, nichts gesehen zu haben. Auf Befragen konnte er aber angeben die ungefähre Größe, ferner die ungefähre Verteilung im Gesichtsfeld und „daß es Striche und Flecke gewesen seien“.

Es fehlt also bei ihm — ein Beweis für ein kritisches Verhalten — das bei dem Fall *Schnei* . . . hinzugekommene illusionierende Moment.

Nach dem *Goldstein*- und *Gelb*schen Vorgang würde man aus diesem Befunde, da einerseits genügende Sehschärfe und andererseits ein genügend großes Gesichtsfeld festgestellt ist, auf eine apperzeptive Seelenblindheit schließen.

Gab man ihm einfache Zahlen, Buchstaben, Worte usw. seiner Sehschärfe entsprechend auf Kärtchen schwarz oder weiß auf die Tafel geschrieben, so konnte er bei kurzer Exposition bis zu einer Sekunde nichts lesen. Stets gab er an, nur Striche gesehen zu haben.

Ließ man ihm aber Zeit, so las er fast alles — die Ausnahmen bespreche ich später — vollkommen richtig. Dabei sah man ganz deutlich, *daß er nachfahrende Bewegungen mit dem Kopfe machte, genau so, wie sie uns vom Fall Schnei . . . berichtet werden.* Eine Glühlampenregistrierung dieser Kopfbewegungen gebe ich in der Abb. 7_3 u. 7_4 S. 51. Man sieht das gute Nachfahren eines Kreises und eines Wortes.

Ebenso gut war, wenn man ihm Zeit ließ, sein Erkennen von einfachen Strich- und Flächenumrißfiguren einfacher Art, Viereck, Kreis, Spirale, Zickzacklinien usw. Auch hierbei machte er stets mit dem Kopfe nachfahrende kongruente Bewegungen.

Diese nachfahrenden Bewegungen mußten, um zum Erkennen zu führen, bei Schrift sinngemäß sein. *Wurde ihm die Aufgabe gestellt, ein Wort von hinten nach vorne nachzufahren, so konnte er es nicht lesen,* ebenso auch einzelne Buchstaben, wie z. B. das deutsche W nicht.

*Bot man ihm dasselbe Wort, das er vorher mit nachfahrenden Kopfbewegungen hatte lesen können, nach dem Goldstein- und Gelb*schen *Vorbilde mit Querstrichen versehen, nochmals dar, so konnte er es nicht lesen und erklärte es für sinnlose Striche.* Besonders hervorzuheben ist, daß er Spiegelschrift von hinten nach vorne nur dann — und auch dies nicht glatt — lesen konnte, wenn er mit der linken Hand mitfuhr. Im übrigen waren Handbewegungen nicht von Belang.

Nach dem *Goldstein*- und *Gelb*schen Beweismodus könnte hieraus eine Wortblindheit geschlossen werden, um so mehr, als T. beim Lesen einzelne Buchstaben nicht immer richtig erkannte und nachfuhr, wie wir es später besprechen werden, z. B. ein R als P.

Prüfungen mit ganz einfachen Figuren ergaben, daß er bei kurzer Darbietungszeit dann, wenn er keine Kopfbewegungen machen konnte,

auch nicht „die einfachen Gestalten Gerade und Krumme" voneinander unterscheiden konnte, ein Viereck nicht von einem Kreis usw.

Im Gegensatz zu seinem Verhalten bei Umriß- und Strichzeichnungen und einfachen Figuren stand sein Sehverhalten bei Bildern der geläufigsten Gegenstände in farbloser Ausführung, Schattierung, bunten Bildern und körperlichen Gegenständen. Hierbei machte er keine systematisch nachfahrenden Kopfbewegungen, sondern nur orientierende Kopf- und Augenbewegungen über das ganze Sehobjekt hin. *Bei tachistoskopischer Darbietung konnte er hier nur Flecke in verschiedener Verteilung sehen.* Ließ man ihm die Betrachtungszeit frei, so war von einem systematischen Nachfahren nur mitunter etwas zu merken. Er ging vielmehr mit seinen Augen und dem Kopfe über die Vorlage hin und her und berichtete, wenn er aufgefordert war, stets zu sprechen, bald die, bald jene Einzelheit, oft ganz belanglose, und hatte erst nach sehr langem Betrachten einigermaßen heraus, was das Dargestellte bedeuten sollte; aber auch dann noch war die Leistung ungemein lückenhaft, wichtige Einzelheiten waren nicht gesehen und falsch aufgefaßt.

Also genau so wie der Fall *Schnei* . . . verhielt er sich bei größeren Bildern keinesfalls so wie der Normale und wie es seiner Intelligenz entsprechen würde, daß er zuerst das Wesentliche, die Hauptsache des Bildes angab, sondern er erkannte zum Teil belanglose Einzelheiten unter teilweiser Einschiebung von Kopfbewegungen.

Im Gegensatz zu *Schnei* . . . hatte man bei *Trömp* . . . gar keine Mühe, ihn zu „erscheinungsgemäßen" „phänomenalen" Aussagen zu bringen. Der Nachbilder bedurfte er dazu gar nicht.

Die Analyse ergab, daß er eigentlich nur Striche und Flecke unbestimmter Erscheinungsweise hatte und das Dargestellte zum großen Teile aus Kriterien und durch Nachfahren erkannten Einzelheiten erriet bzw. erschloß.

Protokoll: Erkennen von Bildern;

1. Objekt: bunter 6 cm großer Schmetterling (Exposition zwei Sekunden). „Verschiedene Farben, Flecke und Striche."

Rund oder eckig?	Nicht rund und auch nicht eckig.
Größe?	Zeigt sie richtig.

Patient hat hierbei keine nachfahrenden Kopfbewegungen gemacht, wohl aber einige Augenbewegungen.

Noch einmal exponiert eine Sekunde. Keine systematisch nachfahrenden Kopfbewegungen; nach einigem Nachdenken: „Schmetterling."

Woran erkannt?	An den vielen Farben und in der Mitte ein Körper.
Haben Sie ihn ganz gesehen?	Nein, ganz nicht.
Farben?	Gelb, rot, grün und wieder gelb (richtig!)

2. Objekt: ein 5 cm buntes Wappen (Exposition zwei Sekunden); hat eine grob nachfahrende Kopfbewegung gemacht. „Ein Dreieck und es waren Farbenunterschiede da, ich glaube rot und grün" (richtig!).

Wie waren die Farben angeordnet?	Weiß ich nicht.

Noch einmal exponiert bis zum Erkennen, braucht acht Sekunden. Macht eine charakteristische Nachfahrbewegung. „Ein Wappen", nennt die Farben richtig.

3. Objekt: ein 4 cm bunter Kreisel, $^1/_2$ Sekunde dargeboten.

Deutliche Nachfahrbewegung.

Sagt: Eine Ellipse, rot.

Stehend oder liegend?	Liegend.

Patient hat also nur den oberen Teil des Bildes, den roten perspektivischen Kreis aufgefaßt.

Neue Exposition: eine Sekunde.

Angabe: Kann nicht sagen, ob ein Dreieck, aber es lief unten spitz zu, so genau habe ich das nicht gesehen.

4. Objekt: ein 4 cm rotes Herz, eine Sekunde.

Macht sofort eine grobe Nachfahrbewegung, richtig: Ein Herz.

Haben Sie es ganz gesehen?	Nein, wie ein halbes Herz, den unteren Teil habe ich nicht gesehen. Es war ein roter Fleck, wo ich oben die Herzform erkannte (zeigt die charakteristische Stelle).

5. Objekt: 4 cm vierblättriges Kleeblatt (Expositionszeit zwei Sekunden).

Denkt zehn Sekunden nach: Zwei Blätter grün und ein halbes Blatt.

War noch mehr darauf?	Ja, noch mehr, links.
Waren das Flecke?	Müssen wohl Flecke gewesen sein.
Waren sie regelmäßig?	Die beiden obersten, die ich gesehen habe, ja, ob auch die anderen, weiß ich nicht.

6. Objekt: ein Clown, sitzend, 4 cm.

	Kann nicht sagen, was das vorstellen sollte, alles durcheinander.
War es mehr verteilt oder geschlossen? (Pat. hatte den Unterschied kennengelernt.)	Die Flecke waren verteilt.

Wie war die Farbe?	Gelbrötlich (richtig!).
War es mehr länglich oder mehr breit?	Ganz verteilt, verschieden (richtig!).

7. Objekt: Sinnvolle Serienbilder, die hintereinander vorgeführt werden. (Abb. 15 s. Bd. 1, S. 195.)

1. Bock, der einem Mann auf der Brücke begegnet und ihn dann ins Wasser stößt. (Einzelbild je eine Sekunde exponiert, was schon für Schwachsinnige zum groben Erkennen ausreicht.)

Bericht:	Das waren Bilder.
Immer dieselben?	Nein, verschiedene.
Was ungefähr?	Auf dem ersten Bilde war eine männliche Person drauf.
Was noch weiter?	Kann ich nicht sagen.

2. Frau mit Besen, die an der Tür horcht; ein Mann kommt heran und schlägt ihr die Tür vor die Nase. (Einzelbild je *3* Sekunden exponiert.)

Bericht:	Das war meistenteils immer dasselbe, ein Dienstmädchen mit Besen stand vor einer Tür.
Was passiert?	Weiß ich nicht.

Vergleicht man die Berichte *Trömp...s* mit dem Bd. 1, S. 198 ff. angegebenen Protokoll Agnostischer, so ergibt das äußerlich völlige Identität.

Bei oberflächlicher Betrachtung hätte man glauben können, daß *Trömp...*, wenn man ihm genügend Zeit ließ, ebenso gut erkannte wie ein Normaler. Genauere Beobachtung zeigt aber, daß das insofern *nicht* zutraf, als er die *kleinen* optischen Details nicht erfaßte und ihm dem zufolge auch die auf diesen beruhende Pointe entging.

8. Objekt: Binetbild, zwei Jungens, von denen der eine eine Scheibe mit dem Schneeball eingeworfen hat.

Vier Minuten betrachtet.

	Da sind zwei Kinder, einer sitzt da und versteckt sich, und den einen haben sie. Da oben müssen sie eine Fensterscheibe eingeschlagen haben, sonst wüßte ich weiter nichts rauszufinden.
Wieviel Personen?	Drei (falsch, vier).
Welcher von den Jungen war der Täter?	Ob sie es alle beide gemacht haben oder nur einer, kann man nicht sehen.
Womit haben sie geworfen?	Ob sie einen Stock haben, das sehe ich auch nicht.

Ich hatte Gelegenheit, ihn über ein kleines Theaterstück, das wir beide gesehen hatten, zu befragen: die grobe Schilderung hätte vermuten lassen, daß er die Handlung gesehen hätte wie ein Normaler. Er hatte aber hauptsächlich mit dem literarischen Verstehen gearbeitet; auf Befragen hatte er eine ganze Reihe optisch gegebener Kleinhandlungen — z. B. das ohne Worte durch einen versteckt heranschleichenden Detektiv bewirkte Verstellen eines Eisenbahnsignals — nicht aufgefaßt, daher auch die eine Einzelheit, wie der Expreßzug vor der auf die Schienen gefesselten Frau hielt, nicht mitbekommen. Er hatte wohl an der Hupe gehört, daß der eine Darsteller mit einem Auto gekommen war, konnte aber nicht angeben, daß der Betreffende sich seiner Automobilkleidung entledigte.

Die Protokolle zu häufen, hat in Anbetracht ihrer Stereotypie keinen Zweck. Sie stimmen teilweise wörtlich mit denen von *Schnei* . . . und mit den an Normalen gewonnenen Befunden mit Röhrenabblendung überein.

Die Kopfnachfahrbewegungen des *Trömp* . . . waren schon zu Beginn der Untersuchungen deutlich sichtbar, allerdings noch nicht so ganz systematisiert. Er machte auch viele Augenbewegungen[1]). Besonders benutzte er die Augenbewegungen zur groben Orientierung zu Anfang und dann die Kopfbewegungen zur bestätigenden Auffassung. Er selbst wußte anfangs von den Kopfbewegungen nichts, sondern erklärte nur „Ich muß herumgucken.“ Bemerkenswert war, daß mit den Kopfbewegungen auch immer eine nach rechts gedrehte Seitenwendung verbunden war. (Das klärt sich später auf!) Das Nachfahren geschah bei Strichfiguren je nach deren Art mehr oder weniger genau, z. B. machte er bei Kreis, Viereck oft nur eine oberflächliche Kreis- oder Viereckbewegung, wozu er dann viel weniger Zeit brauchte. Daß er dann aber auch die Kontur nicht in allen Genauigkeiten auffaßte, bewies folgender Versuch: Es wurde ihm ein Kreis dargeboten, der an zwei unteren Stellen durchbrochen war. Auch hier gab er an, es sei ein ganzer Kreis. Oder aber es wurde ihm ein Viereck gegeben, an dessen Grenze in der rechten unteren Ecke ein schwarzer Punkt gezeichnet war. Auch diesen übersah er bei flüchtigem Erkennen.

Wenn er nicht anders determiniert wurde, war er in allererster Linie auf das Objekterkennen als solches eingestellt und begnügte sich daher mit dem rohen Verfahren. Waren die Formen aber ungewohnt, sinnlos, oder aber war er durch vorangegangene Untersuchungen auf Genauigkeit hin determiniert worden, so fuhr er fast absolut genau nach. Das Nachfahren eines Kreises von 40° Gesichtwinkel zeigt Abb. 7_3

[1]) Übrigens wird wohl auch *Schnei*... Augenbewegungen gemacht haben; es wird allerdings darüber nicht berichtet. Ich kann mir aber nicht denken, daß er stets die Augen starr gehalten hat; das wäre uns dann doch wohl berichtet worden.

S. 51. Die Länge der Zeit. 15 Sekunden, sowie die Registrierung beweist, daß er genau nachgefahren hat. Eine andere nicht abgebildete Aufzeichnung, Betrachten eines Quadrates. zeigt, wie er *grob* nachfuhr und deutlich, *daß er an den Ecken, markiert durch die Lichtflecken, haltmachte*. Besonders schön sind seine Nachfahrbewegungen beim Lesen. Die Registrierung Abb. 3_4 zeigt das ungefähr in einem Gesichtswinkel von 15° erscheinende Wort „Sonne" an der Tafel deutsch geschrieben, und zwar wurde die Lampe ausgeschaltet, als er das Wort ausgesprochen hatte. Spontan aber setzte er hinzu „Mit dem e bin ich nicht fertig geworden. In der Tat fehlt es auch in der Registrierung. *Die Registrierung in Abb. 7_5 S. 51 zeigt das Wort „Sonne", wenn es nach dem Gelb-Goldsteinschen Vorbilde durch Querstriche für das nachfahrende Lesen unkenntlich gemacht worden ist. Wir sehen hier ein Durcheinander von Kopfbewegungen und dementsprechend auch das Ausbleiben des Erkennens.*

Nur im Anfang der Untersuchungen wurde beobachtet, daß *Trömp*... bei Bildern oder Zeichnungen, die er auf Kärtchen in die Hand bekam, die Kopfbewegungen durch die oben geschilderten objektverschiebenden Handbewegungen ersetzte.

Weiteres über die Sehleistungen *Trömp...s* später. Es wäre mir ein leichtes, diese Art der Darstellung fortzusetzen, und bis in alle Details die vollkommene Analogie des *Trömp*... und *Schnei*... nachzuweisen; ich würde das aber in Anbetracht dessen, daß der Fall sich doch als eine Pseudo-Seelenblindheit aufklärt, für einen billigen Witz halten.

Die obige Voraussetzung, Intaktheit des Gesichtsfeldes, ist unrichtig. Das augenärztliche Gesichtsfeld, das übrigens nach Angabe des *Trömp*... nicht auf zahlreichen Untersuchungen beruht, ist ganz falsch. Es ist entstanden dadurch, daß wohl nur die äußeren Grenzen perimetriert und die Amblyopien übersehen worden sind. Die äußeren Grenzen des augenärztlichen Gesichtsfeldes stimmen für stark bewegtes 1 qcm Weiß. Ferner ist richtig, daß die Macula selbst minderwertig war; *nicht richtig* aber die Auffassung als *zentrales relatives Skotom* mit der herabgesetzten Sehschärfe $^1/_{10}$. Richtig ist die Form des Gesichtsfeldes, die Abb. $9_{8\,\text{r. u. l.}}$ S. 66 zeigt; sie ist kampimetrisch perimetriert mit einem 1 qcm Weiß.

Schon allein mit diesem Objekte lassen sich im Hellen sieben Bezirke festlegen.

Der Bezirk A. Im Bezirk A ist weiter nichts vorhanden als die Fähigkeit, bei flächengroßen Reizen etwa von 5 qcm Weiß Bewegungen als solche wahrzunehmen, ohne daß weder eine bestimmte Qualität, noch ein Größeneindruck entsteht.

Bezirk B. Im Bezirk B, der natürlich diffus in A übergeht, sieht *Trömp*... in Hellen ein bewegtes 1 qcm Weiß als hellen konkreten Schimmer. Der Reiz verschwindet aber sofort, sobald die Bewegung aufhört.

Bezirk C und D. In Bezirk C und D sieht *Trömp...* den Reiz auch ruhend, aber nicht formbestimmt, und zwar, durch eine mediane Trennungslinie markiert, besser in C als in D, d. h. homonym links besser als homonym rechts.

Bezirk E. Der Bezirk E ist für Tageslichtreize völlig blind. Fernerhin erstreckt sich aus diesem Skotom heraus ein feiner Zipfel in den Fixierpunkt und fernerhin ein amblyopischer Zipfel in das rechte Gesichtsfeld.

Die Maculagegend selbst werden wir nachher in der Einzelprüfung festlegen.

Man sieht also, daß das Gesichtsfeld sehr kompliziert ist, aber doch durchaus in jeder Hinsicht sich den Gesetzmäßigkeiten der homonymen Hemianopsie fügt. Es ist ganz besonders wichtig, daß sich nach dem Gesichtsfeld als solchem periphere Störungen als ganz unwahrscheinlich erweisen.

Die Isochromen — die rote Zone ist — — — eingezeichnet — verliefen nierenförmig innerhalb des relativ intakten Gesichtsfeldbezirkes.

Perimetrierung im Dunkeln ergibt: Auch der im Hellen blinde Bezirk E ist durch künstliches Licht noch erregbar, liefert aber keinen konkreten Größeneindruck mehr. Auch die übrigen Bezirke, besonders gilt dies für D, C und F, waren bei der Prüfung mit künstlichem Licht in bezug auf diskrete Größen erheblich funktionstüchtiger (weiteres hierüber siehe S. 96).

Bemerkenswert, besonders im Hinblick auf die Sehschärfen-Amblyopie, sind die recht weiten Farbengrenzen. Das augenärztliche relative maculäre Skotom für Farben klärt sich auf: als Fortsetzung des sektorenförmigen Skotoms. (Die nur unwesentlichen Abweichungen des Farbensehens des *Trömp...* bleiben hier außer Betracht.)

Die Bewegungsempfindung war mit Ausnahme der Bezirkes E überall erhalten. Im Skotom E trat nur Flimmern auf, aber keine gesehene Bewegung. Besonders hervorzuheben ist, daß in der Peripherie, selbst in den schwer amblyopischen Zonen Bewegungen von 1 cm Ausmaß der Richtung nach empfunden und richtig beurteilt wurden.

Das Maculafeld. Die genauen Untersuchungen zeigten, *daß sich hinter dem augenärztlich vermerkten relativen Farbenskotom ein echtes doppelseitiges Maculaskotom verbarg.* Die linke untere Macula war beiderseitig die Fortsetzung und Spitze des relativ amblyopischsten Bezirkes E. Ihre Sehschärfe war für das Helle gleich Null. Es war dies aber nur ein ganz kleiner Bezirk von allerhöchstens $^1/_2$—1° Ausmaß. Es ließ sich absolut sichern, daß *Trömp...* dort, wo er fixierte, *im Hellen tatsächlich nichts sah.* Die vom Augenarzt geprüfte Sehschärfe von $^1/_{10}$ ist nicht maculär, sondern wie wir sehen werden *paramaculär.*

Zur Perimetrierung der Macula dienten eine Reihe verschiedener Methoden, die ich nur teilweise bespreche. Am besten war eigentlich das Vorgehen, dem *Trömp*... selbst das Prüfobjekt, z. B. 1 qcm Weiß in die Hand zu geben. *Wenn er dieses dann genau anblickte, bzw. genau anblicken wollte, so verschwand es sofort und kam erst wieder zum Vorschein, wenn er nach unten links blickte, d. h. also den Reiz auf das obere rechte maculäre Feld fallen ließ.*

Man kann in diesem Befunde eine Schwierigkeit erblicken: wie kann man das fixieren, was man nicht sieht? Diese Schwierigkeit behebt sich: man braucht nur zu erinnern an die bekannten Versuche im Dämmerungssehen. Wenn wir uns ein kleines Fetzchen Grau in der Dämmerung auf schwarzen Samt legen und dieses Fetzchen Grau fixieren, so verschwindet es sofort. Um es zu sehen, müssen wir vorbei schielen. Trotzdem man also bei direkter Fixation das graue Fleckchen nicht sieht, hat man doch deutlich das Gefühl, hingeblickt zu haben, wenn man, nachdem man es vorher seitlich gesehen hat, den Blick darauf richtet.

Genau so war es auch bei dem Fall *Fischer* (I. Bd. S. 55) mit dem beiderseitigen großen maculären Skotom, den ich noch jüngst nachuntersucht habe. Auch dieser sah, wohin er fixierte, im Hellen nichts, und nach der groben Beobachtung ließ sich ein Abweichen der Augenachsen nicht feststellen. Das heißt aber nicht, daß solche Fälle immer dahin fixieren, wohin sie sehen wollen, sondern vorläufig nur, *daß sie das können.* Das Blicken ist ja überhaupt kein obligatorisch optisch-motorischer, sondern in gewisser Hinsicht auch rein motorischer Vorgang, wie ja die Tatsache beweist, daß ein großer Teil völlig peripher Blinder nach der Schallokalisation oder dem Wissen ihre Augenachsen wenigstens ungefähr einstellen, z. B. in der Unterhaltung.

Für das genaue Perimetrieren wurde, da ja auch die späteren gnostischen Versuche zweiäugig angestellt wurden, das zweiäugige Fixieren angewandt, deshalb, weil hierbei das Fixieren erheblich sicherer ist als monocular. Daß ich mich natürlich von der homonymen Symmetrie der Verhältnisse überzeugte, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Beim Kampimetrieren in 2 m Entfernung mit 1 cm Weiß vor der schwarzen Tafel ergab sich: *Nirgends war eine Stelle vorhanden, an der dieses 1 qcm Weiß formbestimmt war;* stets erschien es nur als amorpher Fleck.

Als weitere Bestimmung wurde perimetriert mit einem weißen Rechteck von 30:5 mm. Zu urteilen war vertikal, horizontal, schräg. *Es zeigte sich, daß Trömp... Erstreckungen nur angeben konnte in dem ganz kleinen Bezirk der Abb. 11 b, welcher im rechten oberen Quadranten paramaculär gelegen* ist. Das Objekt ist zum Vergleich eingezeichnet. Der

Normale kann eine solche Erstreckung sicher erkennen in einem Umkreis von schlecht gerechnet 30°. Wir sehen also, wie gewaltig die perimaculäre Sehschärfe selbst in ihrem optimalen Teile bei Trömp... herabgesetzt ist. Diese Paramacula, die ich als Grobmacula bezeichne, war relativ scharf begrenzt. D. h. bei der Verwendung grober Reize wurde sie nur wenig größer.

In dieser *Grobmacula* lag, in der Mitte nach unten zu, eine kleine Stelle — die ich *Feinmacula* nenne — von relativ höchster Sehschärfe.

Sie war fast gerade so groß, daß das OO-Objekt hineinging, *welches er dann an dieser einen Stelle simultan als zwei Punkte sah.* Hatte man diese Stelle gefunden, so genügte eine Spur Verschiebung nach rechts, links, oben oder unten, um sofort den einen Punkt verschwinden, bzw. das Ganze undeutlich werden zu lassen (s. Abb. 11).

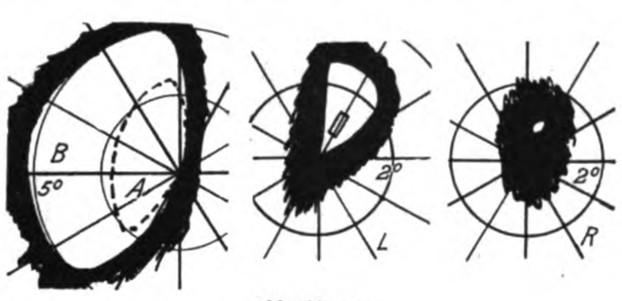
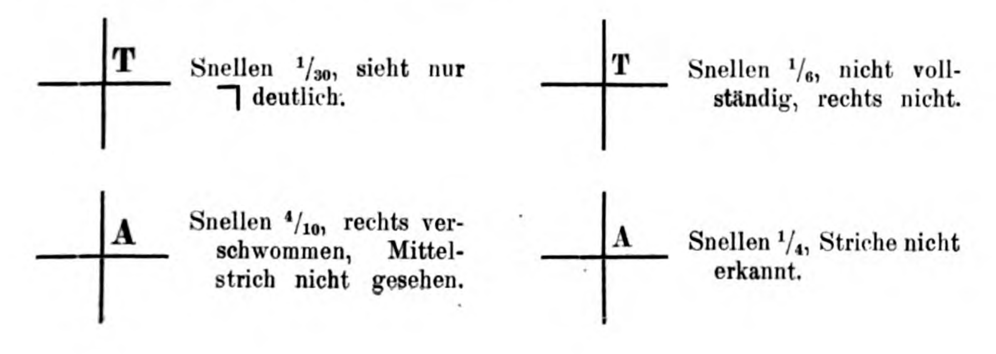


Abb. 11 a—c.

Die relativ kleinste Scharfmacula zu bestimmen, war sehr mühsam. Es konnte immer wieder nur festgestellt werden, daß *Trömp...* innerhalb der größeren Paramacula eine kleine Stelle angab, wo er relativ am schärfsten sah, z. B. *war dieses der Fall für einen 1 cm breiten, 2 mm dicken, schwarzen Tuschestrich auf Weiß, den er mitunter deutlich als Erstreckung, als ein Stück Kontur wahrnehmen konnte.*

Nachdem diese Feinmacula gesichert war, wurden isolierte Snellen-Buchstaben an dieser Stelle hingehalten und dem *Trömp...* die Aufgabe gestellt, den Blick so zu richten, *daß er sie möglichst simultan ganz und scharf sah.* Das stellte sich aber als unmöglich heraus:

Snellen-Buchstaben einer Sehschärfe, die relativ scharf gesehen werden konnten, können nur *teilweise* gesehen werden; sie sind größer als das zur Verfügung stehende Simultanfeld.



Es wurden mit *Trömp*... folgende Versuche gemacht:

Es wurden ihm im Hellen verschieden große Vierecke — jedesmal nur eins — um den Fp. herum, dargeboten.

Bei einer bestimmten Größe sah er dann, wenn ungefähr die rechte obere Ecke des Viereckes durch die Paramacula ging, deutlich *die Ecke* als solche als Bestimmtheit einer im übrigen amorphen Gestalt. Wurde die Größe überschritten oder nicht erreicht, so sah er stets nur amorph (s. Abb. 6_3 S. 46).

Dieser Befund zeigt uns eine Lücke in unserer ophthalmologischen Sehschärfenlehre. Theoretisch sind nach der Lehrbuchdarstellung Gesichtsfeld und Sehschärfe zwei voneinander unabhängige Variable; *praktisch sind sie dies aber keineswegs.* Es ist nötig, den Begriff des „Simultanfeldes" hervorzuheben. Was hierunter verstanden werden muß, zeigt das folgende Beispiel:

Wenn ein Gesichtsfeld nur 1° groß ist — denken wir etwa an eine isoliert erhalten gebliebene Macula dieser Größe — so kann dieses Gesichtsfeld zwar theoretisch alle Grade von Sehschärfe haben, praktisch aber nicht. Denn es kann nach *Snellen* geprüft z. B. die Sehschärfe = $^1/_{20}$ gar nicht haben, da der Buchstabe der Snellentafel, der dieser Sehschärfe entspricht, 100 Winkelminuten groß ist, also größer ist als 1°. Er kann sich also *simultan* gar nicht abbilden, sondern es würde dazu gehören das sukzessive Transportieren dieses Feldes über den Buchstaben hin. (Die Snellenbuchstaben sind so gezeichnet, daß sie in dem Abstande, für welchen sie die Sehschärfe = 1 ergeben, unter einem Gesichtswinkel von der Höhe und Breite nach fünf Winkelminuten erscheinen. Ist also die Sehschärfe = $^1/_2$, so haben die Snellenbuchstaben ein quadratisches Simultanfeld von 10 Winkelminuten — welches um die Diagonale noch etwas vergrößert wird — nötig. Einer Sehschärfe von $^1/_3$ entspricht schon ein Gesichtsfeld von 15 Winkelminuten = $^1/_4$°.)

D. h. unter der Bedingung der Simultanabbildung von Formen hat jedes ganze Gesichtsfeld und auch jedes Gesichtsfeldareal eine *bestimmte Sehschärfe als Grenzbetrag* zugeordnet. Dies ergibt sich einfach — nach *Snellen* — aus der Bedingung, daß die Sehschärfe praktisch niemals *geringer* werden kann als das Gesichtsfeld dividiert durch fünf Winkelminuten. Ich nenne das Gesichtsfeld, das für eine bestimmte simultane Formperzeption nötig ist, bzw. zur Verfügung steht, *das Simultanfeld,* und diejenige Sehschärfe, die diesem Felde schon rein mathematisch zugeordnet ist, *die harmonische Sehschärfe.* Ist die Simultansehschärfe schlechter als die harmonische, so läßt sich dies mit *Snellen* nicht mehr nachweisen, da ja dann die betreffenden Buchstaben das Gesichtsfeldareal überschreiten, bzw. der betr. Buchstabe sich nur als Teil abbildet und einer anderen *niederen* Sehschärfe

zugeordnet ist. Besser wären da andere Sehschärfenmethoden anzuwenden, z. B. die Noniusmethode, aber auch hier wird man auf den praktischen Grenzwert einer harmonischen Sehschärfe kommen müssen. Daraus ergeben sich zwei sehr wichtige Sätze.

Zur simultanen Formperzeption müssen zwei Bedingungen erfüllt sein:

1. Es muß das Gesichtsfeld zur Simultanabbildung genügend groß sein, abgekürzt, es muß für die betr. Form ein *Simultanfeld* bestehen;

2. Dieses Simultanfeld muß zum mindesten *harmonische Sehschärfe* haben.

Ist die Bedingung 1 erfüllt, 2 aber nicht, dann kann es zur scharfen Formperzeption nicht kommen. Wohl bildet sich dann die betr. Form im physikalischen Sinne simultan ab, aber da die Sehschärfe schlechter als die harmonische ist, bleibt die Formperzeption aus.

Ist die 2. Bedingung erfüllt, d. h. ist die für die Formperzeption notwendige Sehschärfe vorhanden, aber das Gesichtsfeld zur Simultanabbildung nicht groß genug, so ist auch dadurch die simultane Formperzeption unmöglich gemacht.

Es läßt sich leicht zeigen, daß dann, wenn vorliegt: *eine ganz kleine Macula mit einer beliebig großen, stark amblyopischen Zone drum herum,* die simultane Formperzeption *ganz erheblich herabgesetzt sein muß.*

Denn für die Macula ist dann die Bedingung des Simultanfeldes und für das übrige Gesichtsfeld die Bedingung der zum mindesten harmonischen Sehschärfe nicht erfüllt.

Wir haben damit in anderen Worten und in mathematischer Formulierung die Ausführungen S. 88 wiederholt.

Bei *Trömp*... war:

1. Für seine Simultanschärfe das Simultanfeld zu klein. Der zugeordnete Snellen-Buchstabe war größer als das Simultanfeld und konnte deshalb nur stückweise gesehen werden.

2. Für sein Simultanfeld war seine Sehschärfe geringer als die harmonische; wenn sich also der zugeordnete Snellen-Buchstabe simultan abbildete, dann war seine Sehschärfe zu gering, um ihn differenzieren zu können.

Bei *Trömp*... haben wir Szylla und Charybdis: Szylla ist die Kleinheit der Feinmacula, Charybdis die Amblyopie seiner Paramacula. *Trömp*... ist also darauf angewiesen, durch Transport *die Teile sukzessiv auf seine Paramacula zu bringen.*

Ich will ruhig eingestehen, daß ich hinter diese sonderbare Sachlage auch nicht gleich, sondern erst nach vielen mühsamen Untersuchungen gekommen bin. Daß die Aufsuchung solcher Befunde so schwer ist, liegt an mehreren Umständen.

Zuerst: Die Patienten selber kennen ihren Defekt nicht und machen beim Perimetrieren Augenbewegungen über mehrere Grade, und daß man dann eine $^1/_4$° große Stelle nicht leicht findet, ist klar. Ganz besonders aber liegt dies an dem Mangel an „*Defektprojektion*", wie ich die im folgenden gekennzeichnete Erscheinung nennen möchte. Mathematisch-physiologisch liegt dem Formensehen zugrunde die Projektion einer Form auf das Gesichtsfeld. Nehmen wir nun an, daß ein Quadrat vorliege, dessen (s. Abb. 6_3 S. 46) Spitze in ein an dieser Stelle des Gesichtsfeldes gelegenes Skotom hineinfiele, dann projiziert sich die Spitze der Form auf das Skotom.

Ich hatte früher geglaubt, mit Hilfe dieser Versuche eine genaue indirekte Peri-, bzw. Kampimetrierung zu erreichen, dabei aber die Tatsache der totalisierenden Gestaltauffassung gefunden. Bei tachistoskopischer Darbietung gibt eine große Angabe von Versuchspersonen (vgl. hierzu Bd. I, § 6) stets das Erlebnis eines Quadrates an. Das ist aber nicht bei allen Beobachtern so. Besonders bei denen, die besonders kritisch und zuverlässig beobachten, fehlt — zumal bei größeren Defekten — diese totalisierende Gestaltauffassung und es tritt eine „*Defektprojektion*" ein, insofern als diese Versuchspersonen angeben, dem auf den Defekt projizierten Teil einer Gestalt gar nicht oder schlechter gesehen zu haben; bzw. umgekehrt, den Teil, der auf gut erhaltenem Sehfeld sich projiziert als gut und sicher. Bei *Trömp*... trat, nachdem anfänglich die totalisierende Gestaltauffassung deutlich ausgesprochen war, später eine recht genaue *Defektprojektion* auf: diejenigen Teile, die in die oben erhaltene relative Macula hinein fielen, gab er als scharf gesehen an, z. B. Teile einer Zahl, eines Viereckes usw., trotzdem er an sich durch Nachfahren eine Ergänzung und damit ein richtiges Raten vollziehen konnte.

Diese gut gesehenen Teile waren dann diejenigen Formbestandteile, ***welche simultan gesehen werden konnten***, für die also ***eine Simultanformwahrnehmung möglich*** war.

So sah also *Trömp*..., wenn ihm bei starrer Fixation ein Quadrat so exponiert wurde, daß die rechte obere Ecke in seinen Scharfbezirk hineinging, ***diese simultan*** gut als „Ecke"; alles übrige aber amorph.

Daß diese Auffassung dann eine stückweise ist, nicht aus höheren apperzeptiven Gründen, sondern deshalb, weil sich nur ein Stück der betr. Form in der erhaltenen Macula simultan scharf abbildet, liegt auf der Hand.

Ganz klar, hätte *Trömp*... diese auf seiner guten Beobachtungsfähigkeit beruhende Defektprojektion nicht gehabt, so wären auch schon ein Teil der vorstehend berichteten Versuche mit ihm nicht möglich gewesen; eine befriedigende Aufklärung wäre ausgeblieben. Wahrscheinlich ist die „Defektprojektion" des Falles *Schnei*... sehr gering ge-

wesen, sie läßt sich aber nachweisen, und damit sichern, daß auch bei ihm die analogen Verhältnisse wie bei meinem Falle *Trömp*... vorgelegen haben, wie folgendes Zitat beweist:

„Bemerkt sei folgende interessante, im ganzen aber nur zweimal vorgekommene Beobachtung des Patienten. Der Patient faßte einzelne *kleine Stücke* einer Figur im Nachbild in *anscheinend normaler* Weise auf. Einmal war es bei einem Dreieck, das andere Mal bei einem Quadrat der Fall: von dem ersteren sah er ein Stückchen des linken unteren Winkels, von dem letzteren den rechten oberen Winkel. Die übrigen Partien konnte der Patient in bezug auf ihre Form wieder nicht näher angeben."

Diese als „interessant" beiseite geschobene Beobachtung beweist doch: So *ganz gesetzlich und rein war der Fall denn doch nicht*; *mitunter hat Schnei . . . doch einzelne kleine Formbestandteile in normaler Weise simultan aufgefaßt.* Warum wird dies nun nicht weiter von dem Verfassern diskutiert? Offenbar, weil es zu selten vorgekommen war und *Goldstein* und *Gelb* sich der großen Tragweite einer solchen Ausnahme nicht recht bewußt waren. *Für mich liegt in dieser Angabe der sichere Beweis, daß tatsächlich bei dem Patienten Schnei . . . ein kleines Maculafeld bestanden hat, für welches nach der „Defektprojektion" kleine Stücke einer Figur simultan formbestimmt erschienen.* Dieser Befund der isolierten Ecke hat sich bei meinem Patienten *Trömp*... vorher, als die genaue Analyse noch nicht vollzogen war, überhaupt nicht gefunden und *erst als gesetzmäßig erwiesen, als die Lage, der Umfang und der Sehschärfe der Paramacula genau erkannt waren.* Dann war es Gesetz, *daß diejenigen Stücke, die in diese Paramacula hineinfielen und die zugehörige harmonische Sehschärfe hatten, simultan sogar bei $^1/_{10}$ Sekunden gesehen werden konnten.* Zum mindesten liegt in der obigen Angabe das Zugeständnis, daß beim Fall *Schnei* . . . das *Gesichtsfeld einen relativ schärfere Formbestimmtheit liefernden Teil enthalten hat,* was *Goldstein* und *Gelb* an anderer Stelle ausdrücklich verneinen. In Anbetracht der Angabe über die fast normale Sehschärfe ist zu vermuten, daß diese simultane Formbestimmtheit liefernde Stelle *die normale Macula oder aber eine ihr sehr nahe liegende Paramacula gewesen ist.* Da *Goldstein* und *Gelb* nichts darüber angeben, welche Gesichtswinkelverhältnisse bei den zitierten Sonderverhalten vorgelegen haben, so läßt sich indirekt Genaueres nicht darüber erschließen.

Nur ein einziger Versuch *Goldstein-Gelbs* könnte dieser meiner Deutung widersprechen (l. c. S. 68). Dem Patient *Schnei*... wurden zwei konzentrische Vierecke verschiedener Farbe (rot und blau) dargeboten. Das innere rote Viereck sei unter einem etwas größeren als fovealen Gesichtswinkel — die Fovea nach *Goldstein* und *Gelb* gerechnet als Gesichtswinkel von 1° —beobachtet worden. Dabei habe *sich aber keines*

falls das innere Quadrat als irgendwie formbestimmter erwiesen. Ohne daß wir irgendwie an der Güte der Aussage des Patienten zu zweifeln brauchen, können wir doch die Stringenz dieses Versuches ablehnen. Zum ersten: Wie bereits früher erwähnt, ist es auch für den Normalen sehr schwer bei *konzentrischen, verschieden großen Formen* über Differenzen der maculären und peripheren Formbestimmtheit zu urteilen. Und zwar aus folgendem Grunde: Die Gestaltsunbestimmtheit der Peripherie ist um so geringer, je größer unter sonst gleichen Umständen die betr. Formen sind. Strenggenommen kann man bez. Gestaltunbestimmtheit nur Formen gleicher Größe — und auch gleicher Farbe — vergleichen. Zum mindesten hätte das innere kleine Quadrat von *kleinerer* als normaler fovealer Größe sein müssen! Denn es mußte doch wenigstens auch von *Goldstein* und *Gelb* mit der Möglichkeit einer *Einengung* der Macula um demselben Betrag wie der des ganzen Gesichtsfeldes gerechnet werden. Hier hätten Versuche gemacht werden müssen, wie ich sie bei *Trömp...* geschildert habe, das Aufsuchen einer Stelle relativ schärfsten Sehens für relativ kleinste Formen. Zur Entscheidung der Frage, ob nicht eine Formbestimmtheit liefernde Scharfmacula bestanden hat, sind die obigen Versuche *Goldstein* und *Gelbs* so unexakt wie nur möglich.

Ich erörterte schon früher die Frage: Wie konnte der *Schnei...* nachfahren, *wenn er nicht wenigstens ein Stückchen der Kontur simultan sah?* *Goldstein* und *Gelb* geben hierauf keine Antwort, ja sie werfen nicht einmal diese sehr einfache Frage auf. Diese Frage ist um so berechtigter, als doch eigentlich bei dem Verlust der Gestaltstruktur des Vierecks es erklärt werden muß, warum denn die Nachfahrbewegung viereckig ausfiel. Und weiter: Lag die Veranlassung zum viereckigen Nachfahren *nicht* in dem *Simultan*erlebnis, so mußte sie doch in der *Sukzession* liegen, und da auch durch die Succession als solche optisch kein Viereck entstand, so bliebe es ein Rätsel, wie dann *Schnei* ... zu der richtigen Viereckbewegung hätte kommen können.

Hier helfen uns nun unsere Normalversuche: Wann können wir, obwohl wir kein Viereck simultan optisch erleben, doch ein Viereck richtig nachfahren? Wenn wir bei in sich zusammenhängenden Formen durch eine Röhrenblende hindurch die Kontur verfolgen.

Man könnte einwenden: Für *Schnei*... gilt das nicht, denn er konnte weder *Gerade* noch *Krumme* sehen. Der Einwand ist hinfällig, denn Voraussetzung für das Gelingen des Nachfahrens in unseren Normalversuchen ist *nur, daß man ein wenigstens kleines Stück der Kontur durch die Blendenöffnug hindurch simultan und so weit scharf, daß sie sich verfolgen läßt, sehen kann.* Dabei kann es sich um kleine Stücke von Strichen oder aber um Flächenkontur, Grenze zweier Farben oder Helligkeiten handeln.

Hat auch *Schnei* . . . ein kleines Stück Strich oder Kontur *simultan* und genügend scharf gesehen?

Das muß bejaht werden, denn wie sollte sonst ein Nachfahren möglich gewesen sein?

Die Bedingung, daß man ein Stückchen der Umrißfigur oder der Kontur, Grenze der Flächenfigur *simultan* genügend scharf sehen muß, schließt die Bedingung, *daß dieses Stückchen positiv als Gerade oder als scharfe Grenze* gesehen werden muß, überhaupt nicht ein. Die Kreidestriche, die man so auf die Tafel bringt, sind alles andere eher als positive Gerade oder Krumme, vielmehr recht diffuse Gebilde. Man betrachte doch nur einmal so ein Stückchen Kreidestrich durch eine enge Blende hindurch genauer! Man sieht dann kein Stück einer Geraden, sondern „etwas Weißliches, das links und rechts diffus an Schwarz angrenzt". Und trotzdem ist man imstande nachzufahren; ja auch dann sogar — wenn auch langsam — wenn man die Kontur aus Kreidestrichen so dick macht, daß der Gesichtswinkel der Kontur *größer* ist als die Blendenöffnung!

Fernerhin kann man ja auch, wie im Versuch 13, S. 55 angegeben, mit einer *peripheren Paramacula* beobachten und richtig nachfahren, obwohl man dann unter Umständen mit Sicherheit ein Stückchen *positive* Gerade oder Krumme überhaupt nicht sieht. *Das aber, was sicher gesehen werden muß, ist ein Stückchen „Erstreckung" oder „Grenze".*

Der Patient Schnei . . . hat sicher nach Goldstein und Gelbs Angaben „Grenze" gesehen, also etwa, daß Schwarz an Weiß grenzte, und konnte danach dieser Grenze folgen, selbst wenn er sie nicht als Gerade sah. Nur so scharf mußte er sie sehen, daß die Erstreckung in einem kleinen Stück perzipiert wurde.

Jedenfalls muß *Schnei* . . . eine kleine Stelle in seinem Sehfeld gehabt haben, für die Sehschärfe genügend war, um ein „*Stückchen*" Kontur oder Grenze simultan zu sehen. Und das war eben seine funktionierende Macula, die er transportierte.

Ein weiterer Beweis liegt in der Angabe, daß dem Patienten *Schnei*... das Nachfahren von einfachen Flächenfiguren, wenn ihm also etwa ein schwarzes Viereck auf weißem Papier dargeboten wurde, „subjektiv leichter" und „objektiv schneller" gelang. Das entspricht durchaus dem Ergebnis des normalen Versuches (S. 48), daß wir mit der Blendenröhre derartige Gestalten rascher nachfahren und uns auch bei dem Nachfahren nicht so sklavisch an das Vorbild binden.

Sicherlich ist das Maculafeld des Patienten Schnei . . ., d. h. dasjenige Feld mit seiner relativ größten Sehschärfe und der Möglichkeit der Simultanabbildung eines „S t ü c k c h e n s" nicht groß gewesen, vielleicht noch kleiner als bei meinen Fällen. Es kann sogar so klein gewesen sein, daß das „Stückchen" nicht mehr scharfe Formbestimmtheit hatte (vgl. hier-

über meine Normalversuche S.55), daß nur „Fleckchen“ oder „Grenze“ hat gesehen werden können. Das würde aber nichts an der Tatsache ändern, daß bei *Schnei . . . eine kleinste Stelle relativ höchster Sehschärfe transportiert* wurde, wodurch sich sein ganzes Verhalten dann in Analogie zu den Normalversuchen als ein pseudoagnostisches kennzeichnet.

Wo bei *Schnei* . . . die relative Macula gelegen hat, ob rechts, links, oben oder unten vom mathematischen Fixierpunkt, oder aber in dem mathematischen Fixierpunkt selbst, darüber kann ich, wie erwähnt, nichts sagen. Die Stelle der fixierenden Macula in bezug auf den Fixierpunkt genau festzulegen, ist wohl mit die schwierigste Aufgabe der perimetrischen Technik. Zuerst liegt das daran, daß der mathematische Fixierpunkt fortwährend schwankt. Nur teilweise kann man diesen Fehlerfaktor durch wiederholte tachistoskopische Prüfungen ausschalten. Man weiß aber dann nicht, ob in dem Momente der tachistoskopischen Reizwirkung jedesmal richtig fixiert worden ist. Ich habe früher schon die Methode angewandt, daß ich bei ganz hellen Punkten den Fixierpunkt tachistoskopisch mehrmals hintereinander dargeboten habe. Man konnte dann an dem Entstehen *mehrerer* Nachbilder die Variabilität des Fixierens ersehen. Fernerhin muß man damit rechnen, *daß Hemianopische vorbei schielen*, oft um so kleine Beträge, daß man sie mit bloßem Auge gar nicht feststellen kann. Daß sich eine kleine Macula, die unter Umständen $^1/_4{}^\circ$ Ausdehnung haben kann, somit nicht genau festlegen läßt, ist danach klar. Aber ihre Existenz läßt sich sichern. Man muß daher immer wieder tachistoskopisch perimetrieren und schließlich sich mit einer ungefähren Angabe, etwa daß die kleinste Macula im rechten oberen Quadranten unmittelbar neben dem mathematischen Mittelpunkt liegt, begnügen.

Handelt es sich bei dem Nachfahren der Patienten nur um Kompensation der perimaculären Amblyopie und nicht etwa um Kompensieren apperzeptiver Seelenblindheit, so muß dies auch darin zum Ausdruck kommen, daß die Patienten *mit nur mäßiger* perimaculärer Amblyopie nur dann nachfahren, wenn die Notwendigkeit zur Kompensation vorliegt.

Schon bei den normalen Röhrenversuchen wurde S. 44 erwähnt, daß die Notwendigkeit nachfahrenden Erkennens relativ ist, d. h. daß es auf das Verhältnis Simultanfeld — Blendenausschnitt — zu der Größe der objektiven Form, bzw. auf deren Gesichtswinkelbetrag ankommt.

Danach braucht ein Patient, dessen simultanes Sehschärfengesichtsfeld nur wenig eingeengt ist, bei Formen kleineren Gesichtswinkels nicht nachzufahren, sondern erst bei Formen größeren Gesichtswinkels, und dies auch nur dann, wenn ein sukzessives Kriterienerkennen nicht zum Erfolge führt.

Die klinische Kasuistik bestätigt den normalen Versuch durchaus. In der Tat ist Nachfahren der doppelseitigen Hemianopiker *sehr häufig, beschränkt sich aber auf Figuren großen Gesichtswinkels.* Ich bespreche hier nur einen derartigen Fall, Fall *Schmi* . . ., und zwar nur in bezug auf das Gesichtsfeld (vgl. Abb. 9_6 S. 66). Die Zweipunktperimetrierung ergibt, daß das Gesichtsfeld, obwohl es an sich enger ist als das von *Trömp* . . ., doch eine sehr viel bessere perimaculäre Sehschärfe zeigte. Das Feld ist ungefähr um das 30 fache besser als das von *Trömp* . . . (s. Abb. 9_6 S. 66 u. 11 a S. 87).

(Dieser Fall schielte darunter, in Wirklichkeit ist das Gesichtsfeld noch mehr in den oberen Quadranten zu verlegen. Wir können in unserem Zusammenhang auf dieses Schielen der Hemianopiker nicht eingehen. Ich werde das tun bei Gelegenheit anderer Probleme.)

Ferner konnte er in dem angegebenen Bezirk Snellen-Buchstaben von $^1/_6$—$^1/_{10}$ Sehschärfe simultan und formbestimmt sehen und erkennen, wie tachistoskopisches Exponieren sicherte.

Daher war auch ein Nachfahren bei Worten, für welche dieses Feld die ganze oder teilweise Simultanabbildung ermöglichte, nicht zu beobachten.

Die Registrierung 12 der Abb. 7 S. 51 wurde vorgenommen bei dem Lesen des ungefähr unter dem Gesichtswinkel von 30° an der Tafel deutsch geschriebenen Wortes „Familie".

Wir sehen: Patient liest das Wort nicht so simultan, wie der Normale, sondern er bewegt, während er liest, den Kopf in mehreren Rucken deutlich von links nach rechts: a war die Stelle vor der Exposition; er geht dann sofort an den Anfang, dann nach rechts herüber und dann, weil er nicht ganz sicher war, wieder zurück. Er hat hierbei Kopf- und Augenbewegungen gemacht, aber nur in der horizontalen Richtung. Er hat seinen Kopf sukzessive in Stellung gebracht, aber nicht nachgefahren. Der Unterschied mit dem Normalen ist hier nur rein quantitativ; er hat sich bei dem einen Wort Familie so verhalten, wie sich die Normalen verhalten bei einem ganzen Satz, oder wie wenn mit einer Röhrenblende betrachtet wird, die jedesmal ein oder mehrere Buchstaben gleichzeitig zu sehen gestattet.

Dieser Fall arbeitete auch sonst, wie zu beobachten war, stark mit Augenbewegungen nach dem Typus einer quantitativen Übertreibung des normalen Verhaltens.

Ganz anders aber war sein Verhalten, wenn man Figuren gab, die er bei weitem nicht mehr simultan sehen konnte. Dies traf zu bei ca. 1,20 m Entfernung für eine 80 cm große 5 (Gesichtswinkel ca. 35°). Hierbei war, wie Registrierung 11 der Abb. 7 S. 51 zeigt, genaues Nachfahren vorhanden. Diese Registrierung war um so wertvoller, als sie ganz zu Anfang vorgenommen werden konnte, als *Schmi* . . . *die Technik*

systematischen Nachfahrens noch nicht zu Bewußtsein gekommen war. Auch hierin liegt ein Beweis daß man „instinktiv“ zum Nachfahren mit dem Kopfe kommt, sobald die perzeptiven Bedingungen diese Kompensation nötig machen.

Das Nachfahren mit dem Kopfe hat auch wohl noch folgenden Grund:

Während der Ausführung der Augenbewegungsrucke wird nichts gesehen, die Verwischungsbilder werden unterdrückt. Bei den langsamen Kopfbewegungen gibt es keine Verwischungen und keine Unterdrückung der Perzeption. Daß die Intention gut und deutlich zu sehen, die entsprechenden Verhaltungsweisen ohne bewußte Überlegung auslöst — ein Problem für sich — kann hier als Tatsache hingenommen werden.

Ich möchte hier bei dieser Gelegenheit eingestehen: Sicher sind mir selber früher *Fehldiagnosen* passiert in bezug auf das Überschauen. Ich habe sicherlich manches als Schwäche des Überschauens gewertet, was in Wirklichkeit durch perimaculäre Amblyopie bedingt war.

Umgekehrt: findet man Patienten mit stark (— organisch —) eingeengtem Gesichtsfeld, welche auch bei sehr großen Objekten nicht nachfahren, so kann man ganz sicher sein, daß eben auch ihr Simultanfeld groß genug ist, d. h. daß sie genügend periphere Sehschärfe haben.

Ging man nun unter Kenntnis dieser perzeptiven Bedingungen an die weitere Analyse des Erkennens des *Trömp* . . ., *so ließ sich auch nicht die Spur einer Seelenblindheit nachweisen.*

Der schlagendste Beweis in dieser Hinsicht war dem Umstande zu verdanken, *daß bei der Prüfung im Dunkeln fast die ganze obere Hälfte des Gesichtsfeldes in einer Ausdehnung von ca.* 35° *horizontal und* 15° *vertikal zur diskreten Größenperzeption* fähig war. Hier sah er einen diskreten Lichtpunkt bzw. da diese amorph waren — diskrete Lichtflecken und dies auch bei $^1/_{10}$ Sekunde Exposition. *Exponierte man ihm nun in diesem Bezirk Punktgruppen, so konnte er genau wie der Normale deren Anzahl simultan erfassen.* Wobei anzumerken ist, daß diese Prüfung in bezug auf Insuffizienz des rein optischen Auffassens recht empfindlich ist.

Für schwarze Punkte auf hell war dies weniger der Fall. Die Erklärung hierfür kann ich an dieser Stelle nicht geben. Gab man ihm nun helle Formen (aus Kartenblättern ausgeschnitten) und exponierte sie in dem angegebenen Bereich, so konnte er eine ganze Anzahl von Formen simultan erkennen, wenngleich nicht alle Details mit Formbestimmtheit. Z. B. erkannte er so ein helles P. Allerdings mußte man Formen wählen, bei denen sich der — in diesem Falle störende — Einfluß der totalisierenden Gestaltauffassung nicht so bemerkbar machte.

Die Prüfung mit einzelnen Buchstaben vor der Snellen-Tafel mit Dauerbeobachtung hätte allerdings einem Unkundigen einen gewissen Grad von Alexie vortäuschen können, z. B. bezeichnete er ein R als P, ein N als ein V. Stellte man aber den Snellen anders an, d. h. ließ man gleichzeitig die gesehenen Buchstaben in die Luft schreiben (ein Verfahren, das ich den Augenärzten anraten möchte, um bei Kindern häufige Fehldiagnosen zu vermeiden), *so sah man, daß der Patient auch tatsächlich ein P oder V in die Luft schrieb, weil er eben die Form nicht ganz gesehen hatte.* Ebenso war es bei D, welches er als O las und auch nachfuhr.

Nach dieser Feststellung, daß *Trömp*... tatsächlich simultan Formperzeption hatte, läßt sich auch sichern, daß *apperzeptive* Bewegungen bei ihm nicht ausschlaggebend waren.

Mehrmals wurde versucht, den Trömp... unter fester Fixation des Kopfes und der Augen, wozu er gut imstande war, die entsprechenden Nachfahrbewegungen nur mit der Hand in die Luft schreiben zu lassen, mit gänzlich negativem Erfolge. Die Gestaltunbestimmtheit ließ sich dadurch *nicht* beheben. Es war also das Maculatransportieren unbedingt nötig.

So war es ja auch beim Fall *Schnei* . . . Denn die von *Goldstein* und *Gelb* vorgenommene Gleichsetzung von Kopf- „oder“ Handbewegungen widerlegen sie selber, indem sie bei ihren Nachbildversuchen von der Unmöglichkeit des Apperzipierens mittels Handbewegungen ausdrücklich berichten.

Nach den S. 63 berichteten Beobachtungen war zu erwarten, daß eine Versuchsperson wie *Trömp*..., *der das Nachfahren systematisiert hatte, erst recht dieses Verhalten auch da einschlug, wo es nicht den Sinn eines Maculatransportes haben konnte. Das war auch so: Trömp... macht bei den oben besprochenen Versuchen, wenn ihm im Dunklen ein heller Reiz tachistoskopisch* $^1/_{10}$ *Sekunde in seiner Paramacula exponiert war* — es handelte sich da meist um verschiedene Erstreckungen, Zahlen usw. — *spontan stets die entsprechenden Kopfbewegungen nachträglich, ehe er ein Urteil abgab. Aber mein Patient Trömp... hatte die betreffenden nachträglichen Kopfbewegungen zur Formauffassung nicht nötig.* Auch bei *fester Kopfhaltung* gab er immer, vorausgesetzt, daß die Reize in sein Simultanfeld hineingefallen waren, *genau so richtig an, wie dann, wenn er die nachfahrenden Bewegungen hinterher gemacht hatte.* Um ganz sicher zu sein, habe ich hierüber Glühlampenregistrierungen gemacht. *In der Abb.* 7_9 *S. 51 sieht man links, daß die Glühlampe keine Nachfahrbewegung gemacht hat, wohl aber sieht man das in dem zweiten Fall.* Es handelt sich um die Exposition der Zahl 5. Wir sehen, daß *Trömp* . . . im letzteren Falle die Nachfahrbewegungen nach der tachistoskopischen Exposition ganz deutlich gemacht hat. Aber *das Wesentliche ist, er hat in beiden Fällen, auch wo er nicht nachfuhr, richtig geurteilt.*

Nehmen wir nun einmal an, die Versuchsperson habe sich an die Nachfahrbewegungen gewöhnt, oder aber sie habe selbst diese nachträglichen Bewegungen beobachtet resp. sie sei durch die Art der Untersuchung ganz besonders darauf aufmerksam gemacht worden, so wäre es verständlich, wenn dadurch eine Systematisierung eingetreten wäre, indem die Versuchsperson sich selber gesagt hätte „*wenn ich die Kopfbewegungen nicht mache, dann kann ich auch nichts erkennen*“. *Würde man dann die psychogene (nicht „hysterische“) Natur einer solchen Aussage nicht anerkennen wollen, so käme man zu der Goldstein- und Gelb schen Theorie.* Da aber nun glücklicherweise mein Fall *Trömp* von dieser Psychogenie frei ist, so zeigt sich damit, daß nachfahrende Bewegungen, wenn sie auch auftreten, *doch hinsichtlich ihrer apperzeptiven Natur nicht zum Gestaltauffassen notwendig sind*, bzw. daß in diesem Falle eine Gestaltauffassung auch dann als rein optisch angesprochen werden kann, wenn auch Nachfahrbewegungen nachträglich gemacht werden. Nötig bezw. förderlich war nachträgliches Nachfahren bei tachistoskopischer Exposition bei *Trömp*... nur dann, wenn die betr. Formen *sich nur zu einem Teile simultan formbestimmt abbildeten.* Daß *Trömp*... dann — wie ja auch viele Normale in der gleichen Situation — durch Nachfahren ergänzte, ist verständlich, ebenso, daß er dann den Kopf — der Normale die Hand benutzt.

Die Registrierung der Kopfbewegungen brachte noch folgende interessante Erscheinungen zum Vorschein.

Die Kopfnachfahrbahn ist in der Horizontalen in sich verkürzt. Das Wort „Sonne“ (Abb. 7_4 S. 51) erscheint in der Registrierung eng, während das gelesene Vorbild weite Schrift war.

Daß das nun nicht ein Gegenbeweis gegen den Maculatransport ist, läßt sich durch die äußere Beobachtung leicht aufklären. Soll die Kopfbewegungsbahn genau der optischen Formbahn entsprechen, so setzt das voraus, daß das Auge *innerhalb der Orbita seine Lage während der Kopfbewegung unverändert beibehält*, so wie es bei einer vollständigen Ophthalmoplegie der Fall wäre. Die äußere Beobachtung zeigt aber, daß das Auge während der Kopfnachfahrbewegungen nicht ruhig bleibt, sondern bei den Kopfbewegungen immer etwas zurückbleibt. Es ist das als ein hauptsächlich vom Kleinhirn aus gesteuerter Mechanismus erklärt. Dreht sich der Kopf nach rechts, so dreht sich die Orbita quasi um das stillstehende Auge herum, und zwar ist dies hauptsächlich in horizontaler, weniger in vertikaler Richtung der Fall. Beobachtet man die Stellung des Auges bei dem Kopfnachfahren bei *Trömp*..., so kann man das sofort feststellen. Er fährt an sich kongruent nach, aber während des Nachfahrens von links nach rechts bleibt das Auge immer etwas zurück, so daß also der horizontale Winkel, den die Kopfbewegungsbahn beschreibt, geringer ist als der Gesichtswinkel, unter dem die horizontale Form erscheint.

Da dieser Kompensationsmechanismus um so weniger sich beteiligt, je größer die Kopfbewegungen sind und um so mehr, je kleiner sie sind, so läßt sich daraus mathematisch ohne weiteres ableiten, daß bei der Registrierung sehr kleiner Bewegungen das Insichzusammendrängen der Kopfbewegungsbahn eine größere Unübersichtlichkeit ergibt.

Ein besonderes Verhalten des Nachfahrens wies die Registrierung bei kleinster Schrift auf. Während *Trömp* . . . größere Worte ganz genau schreibend in einem Zuge nachfuhr, war dies bei derjenigen kleinsten Schrift, die er eben noch mühsam lesen konnte, nicht mehr der Fall. Es wurden wohl die einzelnen Buchstaben nachgefahren, aber der Kopf veränderte während des Lesens des Wortes seine relative Stellung zum Auge so, daß das registrierte Bewegungsbild ein Durcheinander der Buchstaben aufwies. Das zeigt die Registrierung Abb. 7_6, S. 51 des gerade noch gelesenen deutschen Wortes *Salz*. Das S ist in der Mitte, das a links, das l rechts (das z fiel aus dem photographischen Bereich. Dazwischen finden wir noch nachfahrende Zwischenbahnen, die daher rühren, daß er jedesmal über den Buchstaben hin, ehe er ihn nachfuhr, orientierende Bewegungen machen mußte.

Diese Registrierung erfolgte zuletzt nach vollkommenerer Methode; sie sind auf das *Vierfache* vergrößert. Hierbei war die vorher 1-cm-Glühlampe durch ein bis auf $^1/_2$ mm Loch abgeblendete Ureterenlämpchen ersetzt. Wenn auch die Registrierung sicherte, daß *Trömp* . . . auch bei der kleinstlesbaren Schrift noch Nachfahrbewegungen machte, so ist doch damit nicht gesagt, daß er nicht doch auch in gewisser Hinsicht die Fähigkeit besessen habe, Buchstaben auch *simultan* zu erkennen.

So war es auch. Das Erkennen von simultanen Buchstabenformen ist nicht alternativ: entweder gut oder gar nicht, sondern es gibt auch ein Zwischenstadium, *welches auf Grund amorpher Buchstabenformen* ein zwar unvollkommen aber doch teilweise richtiges simultanes Erkennen ermöglicht, erst recht dann, wenn man das Erraten auch als Erkennen hinzunimmt.

Simultan konnte *Trömp* . . . erkennen, ob es „breite" oder „schmale", Mehrzeiler oder Einzeiler waren. Er konnte also bei tachistokopischer Exposition sagen: länglicher Buchstabe, ein l oder t; ein W erkannte er als breiten Fleck mit Zwischenräumen.

Daß man sich durch Übung auf die Deutung amorpher Formen erziehen kann, davon habe ich mich selbst überzeugt. Daß auch *Schnei* . . . wohl solche amorphen Buchstabenformen ohne Nachfahren, simultan erkannte geht aus *Goldstein* und *Gelb*s Angaben deutlich hervor: S. 82 wird berichtet, daß er beim Doppel-m das zweite m *nicht nachfuhr*, weil es ein ähnliches breites Ding mit Zwischenräumen von ähnlicher Höhe sei. Ferner (S. 84) „daß er den optisch hervorstechendsten

Teil der Buchstaben nachfahre". Also hat *Schnei* . . . doch optisches Hervortreten, und auch optische Merkmale *ohne* Nachfahren gehabt.

Daß die amorphe Gesamtform allein kein Lesen ermöglichen würde, weil die Anzahl dieser in den groben amorphen Gestaltseigentümlichkeiten liegenden Specimina in Anbetracht der großen Zahl der Buchstaben zu gering ist, liegt auf der Hand. Wohl aber bietet es die Grundlage einer gewissen *Vororientierung* und erweist sich besonders dann als nützlich, wenn nun das *stückhafte Kriterienerkennen* unterstützend mit dazu kommt. Dieses stückhafte Kriterienerkennen war bei meinem Falle *Trömp* . . . ganz klar, eine 3 erkannte er auch, wenn er auch eigentlich simultan tachistoskopisch nichts weiter gesehen hatte als die Mitte, d. h. er schloß auf eine 3, und ebenso war es bei anderen Buchstaben.

An sich wäre also dem *Trömp* . . . — und wohl auch *Schnei* . . . — ein gewisses unvollkommenes Lesen ohne Nachfahren möglich gewesen. Daß aber *Trömp* . . . und *Schnei* . . . fast immer nachfuhren, erklärt sich leicht aus der apperzeptiven Unterstützung, die das Lesen durch Mitschreiben erfahren muß, um so mehr als ein optisch-simultanes *Wort*bild nicht mehr vorhanden war.

Das ist aber kein Widerspruch, denn es handelt sich eben um die Verbindung dreier Hilfsmittel, die wir durch die normal-psychologischen Versuche kennengelernt haben

a) amorphe Gesamtgestalt, grobe Fleckverteilung; unvollkommen, gesteigert im Erfolg durch b) stückhaftes Kriterienerkennen und c) weiterhin gesteigert und vervollkommnet durch das motorische Nachfahren. d) das schreibende Apperzipieren.

Es wird auch von Patient *Schnei* . . . ausdrücklich berichtet, daß er im Laufe der Übungen die Kriterien immer mehr benutzen lernte und sich auf diese Weise das sklavische schreibende Nachfahren teilweise entbehrlich machte.

Zusammengefaßt: Es ist wohl ziemlich sicher, daß auch *Schnei* . . . einzelne Buchstaben simultan als charakteristische Flecke gesehen hat, vielleicht hat er auch innerhalb dieser charakteristischen Flecke simultan einzelne optische Eigentümlichkeiten erfaßt, die ihm für das Nachfahren einen Anhaltspunkt und für das Erschließen ven Kriterien eine Urteilsgrundlage gaben.

Wenn es tatsächlich so gewesen wäre, daß das Wesentliche des Erkennens des *Schnei* . . . das motorische *Apperzipieren* gewesen sei, und zwar, wie *Goldstein* und *Gelb* dieses darstellen, *das schreibmotorische Apperzipieren, dann würde Schnei* . . . *doch für alle Alphabete einen einzigen Duktus gehabt haben, nämlich nur den seiner Schrift.* Das wird uns auch im Anfang der Abhandlung von *Goldstein* und *Gelb* so dargestellt, Z. B. wird auf S. 26—27 berichtet, daß er das K und L nur lesen konnte, wenn es in dem ihm geläufigen Schreibduktus dargestellt war. Das

kann aber nur für den Anfang gegolten haben. Denn die gegen den Schluß der Abhandlung hin S. 82 abgebildeten Nachfahrbuchstaben der Deutschen Druckschrift zeigen *das gerade Gegenteil.* Z. B. wird auf S. 27 das nur rechts geschlungene L als von *Schnei* . . . nicht lesbar angegeben, dagegen wird auf S. 82 dieses rechts geschlungene L, welches dem deutschen Druckbuchstaben entspricht, als Nachfahrbewegung angegeben. Auf S. 118 findet sich ein k der Schreibschrift des Lebenslaufes in „katholisch", es ist ein von unten heraufgezogenes k. Trotzdem wird auf S. 26—27 berichtet, daß *Schnei* . . ., „wie eine genaue Prüfung ergab", das k nur in dieser zweiten Weise geschrieben habe. Jedenfalls zeigt besonders die Tabelle S. 82: daß die von *Goldstein* und *Gelb* selber abgebildeten Nachfahrfiguren keinesfalls der Schreibschrift des *Schnei*... entsprechen, sondern abgekürzte Druckbuchstaben sind. Daß sich Eigentümlichkeiten der geschriebenen Typen beimengen, wie offenbar ist, beruht darauf, daß sich doch dieses apperzeptive Nachfahren als ein unterstützendes Moment nicht ausschließen läßt.

Sicher ist: das Nachfahren des Patienten *Schnei* . . . bei Druckbuchstaben ist *optisch geleitet und ist den Röhrenbewegungen entsprechend, nicht aber den Schreibbewegungen.*

Es ist hier Goldstein und Gelb ein Versehen unterlaufen. Echt Wortblinde, welche sich durch schreibmotorisches Apperzipieren helfen, fahren Druckschrift, welche, ist ganz gleichgiltig, deutsche, lateinische, Blockschrift usw. stets in Schreibschrift nach, sie lesen schreibend, weil sie zwar nicht lesen, wohl aber abschreiben können. Das hat aber *Schnei* . . . nicht getan, resp. nur im Anfang der Abhandlung wird es so dargestellt.

Nicht unwahrscheinlich ist, daß *Schnei* . . . auch noch ganz leichte *echte* Alexie dazu gehabt hat. Sein Anfangsverhalten bei dem K, dem L und der von unten nachgefahrenen 3 wäre damit erklärt.

Daß *Trömp*... Wortbilder als solche nicht simultan lesen konnte, ist ganz klar, da seine Sehschärfe und Maculabereich zur simultanen Abbildung eines Wortbildes ja nicht ausreicht. Er war daher, genau wie der Normale mit der Blende, auf das buchstabierende Lesen angewiesen,

Es ist klar, daß der Gesichtswinkel, unter dem er am günstigsten lesen konnte, nur ein ganz bestimmter war. Waren die Buchstaben sehr groß, also etwa 30—40°, dann dauerte das nachfahrende Lesen ziemlich lange, weil er die Kontur genau nachfahren mußte und hierbei die Zeiten natürlich größer waren. Andererseits, waren die Typen zu klein, so mußte sich seine Amblyopie geltend machen. In der Tat stellte sich heraus, daß er am allerschnellsten eine Schrift las, die ungefähr in der Höhe zwischen 10 und 6 mm gelegen war. Las er ganze Worte, so fuhr er nicht, wenn es sich um sein vulgäres Lesen handelte

und gedruckte Buchstaben, sklavisch das ganze Wort nach, sondern genau wie der Patient *Schnei*... Anfang, Mitte und Ende oder irgendeinen Buchstaben, den er erkannte und erriet dann teilweise das Wort. Daher kamen auch Verlesungen ähnlicher Wortbilder mitunter vor, was aber dann genau ebensowenig Alexie ist wie das Verlesen ähnlicher Wortbilder bei Myopischen. Daß hierbei die optische Alexie gar keine Rolle spielt, erwies sich übrigens auch aus folgendem. Zieht man ein Wort in der Horizontalen weit auseinander, indem man zwischen die einzelnen Buchstaben eine Lücke einschiebt, dann ist das optische Erkennen nach dem gesamten Wortbilde auch für den Normalen erschwert. Wenn man z. B. das Wort „Vater" in gewöhnlicher Schrift so schreibt, daß es über einen halben Aktenbogen quer herübergeht, dann findet auch beim Normalen ein buchstabierendes Lesen statt. *Wurde dem Trömp... das Wort in dieser auseinandergezogenen Weise geboten, so empfand er eine große Erleichterung.* Er las dann schneller und fehlerloser, indem er eben der Reihe nach jeden einzelnen Buchstaben von links nach rechts vornahm. So konnte erreicht werden, daß er die Zahlen der *Kraepelin*schen Rechenhefte, die nicht einmal 2 mm groß sind, dann nicht lesen konnte, wenn sie dicht gedrängt standen, wohl aber beim Auseinanderziehen. Das enggeschriebene Wort „Dampfschiff" konnte er nach einer Minute nicht lesen; wurde es aber auseinandergezogen dargeboten, so las er es prompt richtig.

Auch bei anderen Prüfungen ließ sich niemals bei *Trömp*... auch nur eine Spur von Agnosie feststellen. Die niederen optischen Auffassungsvorgänge waren völlig intakt. Zeichen einer hemianopischen Auffassungsschwäche waren niemals zu finden. Im Gegenteil war eigentlich bewundernswert, wie genau er rein optisch beobachtete, im besonderen seine Defektprojektion angab.

Wie wenig Auffassungsstörungen Trömp... hatte, zeigte sich besonders an den kurzen Zeiten, die er bei der Prüfung des Suchens (vgl. S. 122, Bd. I) hatte. Er hatte hier eine durchschnittliche Zeit von 21 Sekunden, allerdings mit einer erheblichen mittleren Variation. Diese Zeit ist selbstverständlich größer als die normale Zeit, aber doch erstaunlich schnell in Anbetracht des Defektes. Hierbei machte er seine motorischen Nachfahrbewegungen nur bei den gefundenen oder ihnen ähnlichen Objekten, nicht aber bei jedem Objekt. Das hat mich zuerst gewundert. Auf die Frage, wie er suche, stellte sich heraus, daß er die Objekte, über die sein Blick hinglitt, nicht auffaßte, sondern nur sah, daß es das gesuchte „*nicht* sei". In der Tat ist dieses Verhalten auch beim Normalen festzustellen und findet seine Erläuterung in den bekannten *Külpe*schen Abstraktionsversuchen.

Wenn z. B. gesagt wird: Suchen Sie das rote Viereck! dann werden die schwarzen Objekte, über die der Blick gleitet, nicht recht aufgefaßt.

Um mich ausdrücklich darüber zu vergewissern, habe ich mit Hilfe der oben beschriebenen Blende vor der Suchtafel die Versuche wiederholt. Die Blende war hierbei so bemessen, daß ungefähr die Hälfte des einzelnen Objektes in die Blende simultan hinein ging. Wenn man dann z. B. das rote Viereck suchen sollte, dann hielt man sich bei allem, was schwarz oder blau oder grün vorbei passierte, überhaupt nicht auf. Es waren das dann meist sinnlose Eindrücke. Sobald aber etwas Rotes erschien, wurde man aufmerksam. Die Durchschnittszeiten für das Suchen mit der Blende waren für mich selbst sogar noch etwas höher als die Zeiten für *Trömp*...; ich brauchte im Durchschnitt $^3/_4$ Minute, um mit einer Blendenöffnung der oben beschriebenen Art die Objekte zu finden. Dieses braucht nicht wunderzunehmen, da ja *Trömp*... einerseits im nachfahrenden Suchen vorgeübter war als ich, und andererseits auch die amblyopische Außenrandpartie das aufsuchende Orientieren ihm erleichterte.

Das *Zeichnen* des *Trömp*... ließ keinerlei Zeichen optischer Insuffizienz erkennen. Er täuschte sich nie über die relativen Richtungen. Selbst kompliziertere Figuren zeichnete er zwar langsam, aber ganz richtig nach.

Ich hatte ursprünglich angenommen, daß *Trömp*... eine Störung der optisch geleiteten Zielbewegung gehabt hätte. Sollte er auf $^1/_2$ cm große, kleine Kreise mit dem Bleistift schnell hinstoßen, so *fuhr er meist nach links und unten vorbei*, und zwar mit beiden Händen. Ich mußte mich aber überzeugen, *daß man auch als Normaler mit Röhrenabblendung* bei dieser Prüfung große Fehler macht, und zwar auch meist konstante.

Bei der Prüfung des Greifens nach peripher gehaltener weißer Scheibe am Greifperimeter (Bd. I, S. 100 ff.) war er anfangs etwas unsicher, aber schon nach wenigen Versuchen wurde er sicher und griff stets richtig, auch dann, wenn er das im linken unteren Bereich liegende Objekt nur sehr schlecht sah.

Auch seine optische Reaktionsfähigkeit war nicht nachweislich herabgesetzt. Er war imstande, ein ihm zugeworfenes, als Ball gewickeltes Tuch richtig aufzufangen. Ebenso fing er richtig auf, wenn das in 30 cm Höhe über seiner Hand gehaltene Handtuch fallengelassen wurde.

Beim Ausschneidenlassen eines sechseckigen Sternes aus Papier hatte er wohl Mühe, die Kontur zu sehen und ihr zu folgen, aber von einer spezifischen Schwierigkeit der Richtungseinhaltung der Schnitte war nichts zu bemerken. Auch ein Kuvert konnte er nach Anweisung falten, Mosaikfiguren zwar langsam, aber richtig nachlegen.

Im Gegensatz zu *Schnei*... ließ sich ferner bei *Trömp*... niemals eine *Einbuße an optischer Vorstellungsfähigkeit* erkennen. Er selbst weiß ganz genau, was optisch anschauliche Vorstellungen sind, beschreibt

Gegenstände, Tiere, frühere Lebenssituationen mit einer weit über das normale hinausgehenden Genauigkeit und ist auch zu recht guten Aussagen darüber imstande, ob er die betr. Dinge, z. B. den Elefanten mit seinem Rüssel und seinen Stoßzähnen deutlich vor sich sieht oder nicht. Er gibt auch an, daß er durch den Schuß keinerlei Beeinträchtigung seiner optischen Erinnerung davongetragen habe, was um so bemerkenswerter ist, als auch nach Hirnverletzungen nicht occipitaler Lokalisation eine Einbuße an optischer Vorstellungsfähigkeit des früher Erlebten beobachtet wird.

Mit Bezug auf den späteren Fall *Merk* . . . und die später erörterte Beziehung zwischen optischer Vorstellung und haptischem Raum wird mitgeteilt, daß die Orientierung im Draußenraum, das Tastlokalisieren, die Bewegungen usw., überhaupt die ganze Praxie des *Trömp* . . . in guter Ordnung waren.

Das Schreiben des *Trömp* . . . war vollkommen ungestört, nur konnte er seine eigene Schrift nur mühselig wieder lesen, und zwar lag dieses weniger an der Größe der Schriftzüge, die an sich noch für sein Lesenkönnen ausreichten, als daran, daß er *zu eng* schrieb. Es wurde ihm deshalb in der Übungsschule eine neue Art Schrift auseinandergezogener Wortbilder beigebracht; zur Zeit ist er fähig, das von ihm Geschriebene selbst wieder zu lesen.

§ 13. Mein Fall Merk . . .

Der folgende Fall *Merk* . . . ist deshalb von so großer Bedeutung, *weil sich bei ihm nachweislich agnostische und optisch-apraktische Symptome den durch die maculäre und perimaculäre Amblyopie gesetzten Störungen hinzugesellen.*

Vorgeschichte: Verwundet im September 1914 durch einen diametralen Gewehrschuß durch den Hinterkopf und Verletzung beider Hände. Kann sich des Vorganges nicht entsinnen, sei 3 Wochen ohne Bewußtsein gewesen. Als er zu sich gekommen sei, habe er überhaupt nichts gesehen, wieder bei Bewußtsein als Gefangener. Weiß nicht, ob es zuerst schwarz war, allmählich habe er gesehen, aber alles verschwommen, habe Untersuchung verlangt, die ihm nicht gewährt wurde. $^1/_2$ Jahr später ausgetauscht. Oktober 1915 nach Hause entlassen.

Anamnestische Angaben ungemein lückenhaft und meist aus indirekter Kenntnis.

Zu Hause fand er einen karitativen Posten bei seiner alten Firma, wo er weiter nichts zu tun hat, als 7—8 mal am Tage, wenn er Wagen herannahen hört, ein Tor zu öffnen. Heiratete 1919.

Aus der vorgängigen Krankengeschichte ist bemerkenswert:

a) der Zustand hat sich nicht wesentlich geändert,

b) Augenhintergrund war stets normal,

c) die einmal angegebene leichte Parese des linken unteren Facialis besteht nicht mehr, ist mir auch zweifelhaft. Vielleicht hat auch das linke Auge eine größere Abweichung nach außen gezeigt als jetzt, da sich der Vermerk findet: rechtes Auge fixiert, linkes weicht erheblich nach außen ab.

d) schwere Besinnlichkeit, die nach 2 Monaten als bedeutend gebessert angegeben ist.

Hier zweimal aufgenommen. Dauer der Beobachtung 3 Wochen.

Körperlich-neurologisch: *Schädel*: Zwei minimale Ein- und Ausschußstellen, die aus der Abbildung ersichtlich sind. Sie lassen sich im Röntgenbild entsprechend genau nachweisen. Der Ausschuß ist größer, 2 cm — auf der rechten Seite — davon ausgehend Fissur nach vorne. Sonst keine Nahtlockerung, Absprengungen usw. sichtbar. Es handelt sich danach also um einen glatten diametralen Schuß durch die beiden Sehzentren mehr nach vorne oben zu (s. Abb. 10a, S. 76).

Allgemein: Groß, blühend und sehr fett.

Innere Organe o. B. Puls 64, Blutdruck 136 mm Hg.

Bei geringem Bücken schon kongestioniert.

Reflexe, Motilität, Sensibilität usw. in Ordnung.

Es fällt nur auf, daß er die Fingergeschicklichkeitsbewegungen, Finger-, Nasen- und Knie-Hacken-Versuch sehr langsam ausführt und auch beim Romberg etwas schwankt mit der Geste der Unsicherheit und etwas erhobenen Händen.

Hysterische Zeichen fehlen.

Körperliche Leistungsfähigkeit: Bei der dynamometrisch-ergographischen Prüfung mittelkräftige Werte, die aber stark absinken, und zwar nach glaubhafter Angabe, weil ihn die Fingerverletzungen schmerzten. Gute Mühegabe, aber abnorme Kongestion. Innervation langsam, apathisch.

Bei der Prüfung der Hebe-Bück-Arbeit durch fortgesetztes Hebenlassen eines gefüllten Wassereimers brachte er es nur auf 13 Hebungen. Er hebt sehr umständlich, steif, unökonomisch in weitem Bogen, setzt den Eimer umständlich mit vieler Kraft hin und benutzt die Zwischenzeit nicht zur Erholung. Es ist klar, daß, wenn er auch wenig Lust hat und ihm die Prüfung sehr unangenehm ist, er sich willig fügt und organische Schlechtleistung verrät. Hinterher Klagen über Beschwerden, wie Kopfschmerzen und etwas duselig. Bei beiden körperlichen Prüfungen keine hysterischen Schwächereaktionen.

Geistige Leistungsfähigkeit: Das Schulzeugnis enthält außer Rechnen genügend nur gute und sehr gute Prädikate.

Merkfähigkeit bei Zahlennachsprechen 6 Zahlen, normal.

Einfache Inventar- und Definitionsfragen, was ist Reichstag, Verantwortung usw. werden primitiv aber richtig gelöst.

Das Rechnen ist aus optischer Ursache gestört (vgl. später Sonderbeschreibung).

Da M. viele der üblichen Tests wegen seiner optischen Störungen nicht ausführen konnte, so wurde ausgiebig das Mittel einer freien Exploration herangezogen. Danach ist eine Demenz auszuschließen.

Deutlich aphasische Störungen bestehen nicht. Man kann sich mit ihm sehr lange unterhalten, ohne irgend etwas zu merken, wohl aber zeigt sich eine erschwerte Reproduktion von Bezeichnungen, die, wie wir später sehen werden, auf optische Störung zu beziehen ist. So konnte er sich z. B. auf Hauptstädte Europas nicht besinnen, aber er bezeichnete sie zustimmend und abweisend, wenn ihm die Namen genannt wurden; ebenso war es mit den Erdteilen.

Allgemein-psychisch: Das frühere Krankenblatt verzeichnet, daß der Pat. allgemein-psychisch mitgenommen, reizbar, mürrisch, schlecht gelaunt, apathisch gewesen sei. Dieses Bild bot er auch hier bei der ersten Aufnahme, so daß man an Psychogenie hätte denken können; er drängte sehr nach Hause, wo seine Frau ihn besser pflege, hier kümmere sich niemand um ihn, das Sehen strenge ihn so an, die Prüfungen machten ihm Kopfschmerzen usw. usw. Er bot sonst das typische Bild, wie ich es als allgemeine Veränderung der Sehgeschädigten bereits beschrieben habe. Auffällig war, daß er, obwohl 26 jährig, den Eindruck eines Vierzigers machte. Bei der zweiten Aufnahme war dieses Wesen *ganz erheblich gebessert.* Während er bei der ersten Aufnahme gegen seinen Wunsch zur Begutachtung geschickt worden war, handelte es sich im zweiten Falle darum, ihm einen Führerhund zu ver-

schaffen. Er gewann den Eindruck, daß man ihm wohlwolle, taute merklich auf, wurde mitteilsam, kurzum, war ein ganz anderer Mensch. Er interessierte sich auch jetzt für die Prüfungen, als ihm mit Erfolg klargemacht wurde, wie man lernen könne, freute sich darüber. Allerdings habe ich mich in den Tagen der zweiten Aufnahme ständig um ihn gekümmert, habe ihn veranlaßt, das erste Mal seit seiner Verwundung in eine Operette zu gehen u. dgl. Zuletzt rückte er auch mit Wünschen heraus, die ihm gewährt werden konnten, eine Zulage zur bevorstehenden Entbindung seiner Frau usw. Er war also das zweite Mal in einem gut untersuchungsfähigen Zustand. Zweifel in bezug auf Beteiligung von Psychogenie, die bei der ersten Aufnahme bestanden hatten, behoben sich. Sein Verhalten war ganz konsequent; die Ergebnisse der von psychologischen Assistenten vorgenommenen Prüfungen (ein kleiner Teil) stimmte völlig mit den meinen überein.

Die Sehschärfe: Nimmt man die Prüfung wie gewöhnlich nach der augenärztlichen Methode vor, so kommt man zuerst zu dem Ergebnis, daß der Patient nur Fingerzählen in 1 m Entfernung als Sehschärfe habe. Dies ist auch in früheren Krankenblättern so angegeben. Vor der hellen Tafel erklärte M. zuerst, alles „nur verschwommen" zu sehen. Nimmt man aber die Prüfung genau vor, besteht man darauf, daß er liest, hat man die Geduld, auf das aufsuchende Orientieren zu warten, die eintretenden Unterbrechungen durch Obskurationen in Kauf zu nehmen, so stellt sich schließlich heraus, daß die Sehschärfe beiderseits sogar *1/5* ist. Eine psychogene Störung schließt sich dadurch aus, daß dieser Wert bei Prüfung in 6, 3 und 2 m konstant bleibt. Die Prüfung ist sehr mühselig. Man muß bis zu einer halben Minute auf das richtige Resultat warten. Hierbei das unten beschriebene Verhalten des nachfahrenden Lesens.

M. gibt an, daß das rechte Auge subjektiv schlechter sei, in der Sehschärfe ist dieses objektiv nicht nachzuweisen.

Gesichtsfeld: Patient fixiert sehr gut, wenn er, was einige Sekunden dauert, den Fixierpunkt gefunden hat.

1. Perimetrierung auf etwas Helles mit dem Objekt des leichtbewegten 1 qcm Weiß ergibt eine gewaltige Einschränkung. Grenzen können nicht ganz genau festgelegt werden, da sie sehr amblyopisch sind. Der Betrag dieser Gesichtsfelder schwankt etwas je nach Tagen und Zustand (s. hierzu Abb. 9_9 S. 66).

2. Durch die Verwendung einer 10 cm weißen Barytkreisscheibe im Hellen erweitert sich dieses Gesichtsfeld um ungefähr 20°. Hierbei sind ex fortiori die Werte eingerechnet, welche der Innenrand der Scheibe gegen das Zentrum hin erreicht hat. (Siehe zu dem folgenden Gf. 10 Abb. 9 S. 66.)

3. Bei der Prüfung im Dunkeln mit einem 2-Voltlämpchen und Greifenlassen ergibt sich jetzt ein Gesichtsfeld von fast normaler Ausdehnung, eine absolute Blindheit ist an keiner Stelle mehr festzustellen.

Es zeigen sich vier deutlich voneinander abgegrenzte Zonen:

Die innere herzförmige Zone A: Läßt noch im Hellen einen Lichtpunkt als eine innerhalb des Sehfeldes diskrete Größe erscheinen.

Bezirk B: In der ganzen oberen Hälfte des Gesichtsfeldes tritt nur eine diffuse Erhellung nach oben auf, und zwar unbestimmt lokalisiert nach links oben, median oben, rechts oben. Es handelt sich um die von mir beschriebene diffuse Scheinerhellung, die rein quantitative Lichtempfindung ohne jede Andeutung einer diskreten Größe.

Im Bezirk C: Kam es zwar auch nicht mit Sicherheit zu einer diskreten Größe; das Objekt wurde auch noch als „Schein" bezeichnet, aber bestimmter, besser und heller als bei B. Das Bemerkenswerte war, daß *Merk ... in diesem Bezirk ganz tadellos erhaltene Bewegungswahrnehmung zeigte. Trotzdem er eine ruhende Punktbestimmtheit nicht wahrnahm, nahm er doch bei bewegter Glühlampe richtig wahr nicht nur die Bewegungen von oben nach unten, rechts, links, unten, oben, sondern auch einfache Bewegungsgestalten von 5—15°.* Er konnte in diesem Bezirk *genau angeben, ob ich mit der Glühlampe ein Viereck oder einen Kreis in die Luft gezeichnet hatte* — und zwar ohne Nachfahren.

Bezirk D: War dadurch charakterisiert, daß die *Bewegungswahrnehmung vollständig ausgefallen war, trotzdem er einen richtungsbestimmten Schein lieferte.* Rasche Bewegung bezeichnete M. als Flimmern, konnte aber Richtung nach oben, unten und ebenso Bewegungsfiguren nicht angeben. Ebenso war zweifelhaft, ob er in Bezirk B deutliche Bewegungswahrnehmung hatte. Sicher sah er Veränderungen, die er als Flimmern bezeichnete und konnte auch, wenn die Lampe von links nach rechts gebracht wurde, nach sekundenlangem Überlegen angeben, jetzt rechts, jetzt links.

Das Maculafeld: Patient konnte zuerst, wenn er irgendwelche Objekte dauernd fixierte, nicht angeben, an welcher Stelle er nun am deutlichsten sah. Die Kampimetrierung in 1,5 m auf „Erstrekkungen" mit einem an einem Stäbchen befindlichen hellweißen schmalen Kartonstreifchen von 3 cm Länge und 0,5 cm Breite, wobei er urteilen sollte, ob es länglich oder quer, oder aber schief war, ergab: *M. sah niemals ein richtiges Rechteck*, sondern nur amorph. Und zwar sah er nur in einem Umkreis von über 20° die Erstreckungsrichtung, sonst immer nur „etwas Helles". Im Umkreise von 2° konnte er, wiewohl er die Kontur nicht scharf sah, die Erstreckungsrichtung angeben. Nach diesen Vorübungen konnte er auch Aussagen machen über die Schärfe, und es wurde nun immer wieder verglichen, wo er angab, den 3-cm-Strich am genauesten und schärfsten zu sehen. Es

ergaben sich dabei die in der beistehenden Abbildung aufgezeichneten Urteile. *Die relative scharfe Macula lag also rechts unten vom mathematischen Fixierpunkt.*

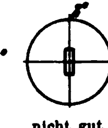




Abb. 12.

Diese Ergebnisse blieben bei wiederholten Kontrollversuchen konstant. Es wechselte nur ganz gering, bald lag der Punkt etwas mehr nach unten, bald etwas mehr nach oben, die Variation ging aber nicht über $^1/_2{}^\circ$ hinaus, war also durch Fixationsschwankung hinlänglich erklärt.

Die tachistoskopische Perimetrierung (Expositionszeit $^1/_{10}$-Sek.). Zu demselben Ergebnis führte die tachistoskopische Perimetrierung: helle Striche von 2° Φ nahm er überall, auch genau im Mittelpunkt, *nur als Licht wahr, dagegen rechts unten deutlich als länglich oder quer, bei schief war er tachistoskopisch unsicher.*

Bei Verwendung größerer Striche ergab sich, daß er Striche von 5° Ausdehnung als Erstreckungen auch maculär wahrnehmen konnte, wobei er allmählich immer sicherer angab, daß der Teil rechts unten schärfer gewesen sei als der übrige. Eine anfänglich ausgesprochen totalisierende Gestaltauffassung kam im Laufe der Versuche rasch zum Verschwinden.

Simultan konnte er *differenziertere Formen aber nicht wahrnehmen*: So konnte er nicht unterscheiden Viereck, gleichschenkliges Dreieck, Kreis, unregelmäßige, ungefähr kreisförmige Figuren, d. h. „*schwerpunktmittliche*" Figuren. Diese bezeichnete er stets als Licht, und zwar je nach der Größe als mehr oder weniger großes Licht. Genau über die Form befragt, z. B. bei Viereck und Kreis:

Ist es länglich?	Nein.
Ist es quer?	Nein.
Ist es eckig?	Nein.
Ist es rund?	Nein.
Ja wie denn?	Macht eine kreisförmig umschreibende Handbewegung und sagt: Ja, Licht, so drum herum.

Ungefähr dasselbe Ergebnis hatten tachistoskopische Versuche im Hellen. Er neigte zuerst dazu, immer zu sagen, er habe „nichts" gesehen. Nach Exploration stellte sich aber heraus, daß dieses Nichts die Gestaltunbestimmtheit war, wobei als Bestimmtheit immer angegeben werden konnte die Dimensionalität und ferner die Erstreckung je nach der farbigen und schwarzen Ausfüllung „Dunkel" oder „Striche" bzw. „Flecke".

Mit diesen Untersuchungen ist also bei *Merk* ... eine doppelseitige Hemianopsie *bzw. Hemiamblyopie mit geschädigt erhaltener Macula rechts unten sichergestellt.*

Farben: *Patient war total farbenblind*, sortierte die Farben aber verhältnismäßig gut nach der Helligkeit[1]).

Die optische Aufmerksamkeit: Die Prüfung der optischen Aufmerksamkeit war insofern erschwert, als der Patient an den interkurrenten Verdunklungen, Flimmern und Aussetzen des Sehvermögens litt, man also nie ganz sicher sein konnte, ob nicht für Momente das Sehvermögen hochgradig herabgesetzt war. Da Patient aber dann, wenn er dies angab, die Augen zukniff, sich zurücklehnte, so ließ sich bei ihm trotzdem eine konzentrische optische Aufmerksamkeitsschwäche sichern. Während er häufig bei wiederholtem tachistoskopischen Einwirkenlassen seitlicher Reize von 10° Größe bis 30° links und rechts mit Aufmerksamkeitshinlenkung dieselben als einen Schimmer wahrnahm, kam es häufig vor, daß er, wenn etwa unerwartet von links nach rechts gewechselt wurde, angab, „nichts" und erst wenn darauf aufmerksam gemacht wurde, daß links, rechts, unten, oben etwas kommen würde, den Reiz wahrnahm.

Fernerhin zeigte sich eine in diesem Falle besonders gut nachweisbare *hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche der linken Feldhälfte* (vgl. hierzu meine Beschreibung im I. Bd.). Nahm er ein isoliert rechts oder links exponiertes Objekt als Schein wahr, so faßte er sofort den einen Schein nicht mehr auf, wenn zwei Objekte zugleich exponiert wurden. Auffallenderweise war der eine Reiz, der immer bevorzugt wurde, der *rechte, wiewohl dieser der amblyopischere war.* Ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß zwischen hemianopischer Aufmerksamkeit und Hemiamblyopie keine festen Beziehungen obwalten. Das ist durch diesen Fall wieder erhärtet, denn wenn die Sehschärfe so ausschlaggebend wäre, so hätte von zwei zugleich einwirkenden Reizen der amblyopische die größere Wahrscheinlichkeit, vernachlässigt zu werden. In Wirklichkeit war es umgekehrt.

Richtungslokalisation. Das Ergreifen von *direkt* fixierten Objekten war langsam und auch unsicher, aber stets richtig, nur bei forciertem schnellen Stoßen, wozu er übrigens nicht leicht zu bringen war, unsicher, insofern M. vor Erreichen des Objektes abbremste und dann langsam aufs Ziel fuhr.

Deutlich war aber sein starkes Fehllokalisieren bei peripheren Reizen nach innen. Eine Verlagerung der Mediane ließ sich nicht mit Sicher-

[1]) Leider konnten die interessanten farbentheoretischen Untersuchungen mit dem Pat. nicht vorgenommen werden, da in Anbetracht der Sehanstrengung die ganzen Untersuchungen auf die hier gestellten Probleme zugeschnitten werden mußten. Vielleicht läßt sich das später noch einmal nachholen.

heit feststellen, wohl aber ein starkes Schwanken der Werte sowohl nach rechts als nach links.

Tiefenwahrnehmung. Sonderbarerweise war diese in Anbetracht der starken Gesichtsfelddefekte und der Sehschärfe eine so erstaunlich gute, daß ich eigentlich nicht herausgebracht habe, auf Grund welcher Kriterien ihm diese gelang; außer daß es die Zweiäugigkeit war. Vorversuch: Ich nahm in meine beiden Finger eine dunkel und eine heller brennende Glühlampe und stellte nun 1 m von M. entfernt eine Differenz von 10 cm her. Er ließ sich nun tatsächlich nicht dazu verleiten, die hellere Lampe für die nähere zu halten, sondern urteilte stets richtig. Die Urteilszeit war sehr lang, da er sie ja beide gleichzeitig nicht sehen konnte. Er schaute etwa 6—7 mal zwischen den beiden Glühlampen hin und her, bald die eine, bald die andere fixierend, machte auch Kopfbewegungen. Nach etwa 10—15 Sekunden war dann das Urteil richtig. Einäugig war kein Verlust, wohl aber größere Unsicherheit und auch Falschurteil festzustellen. Bei der 3-Stäbchenprüfung konnte nicht mit 3 Stäbchen gearbeitet werden, da er angab, er sehe hier ja stets nur eins, und es ginge ihm alles durcheinander. Es wurde daher nur mit 2 Stäbchen gearbeitet, und dabei zeigte sich tatsächlich, daß er ebenfalls wieder sehr langsam, aber stets richtig urteilte.

Die aufsuchende Orientierung war so gut und so schlecht, wie man sie bei der Enge des Gesichtsfeldes und nach Analogie der normalen Röhrenversuche erwarten konnte. Anfänglich braucht er beim Perimetrieren mehrere Sekunden um den Fp. zu finden. Nur den Zeigefinger konnte er ziemlich schnell finden, von welchem Hilfsmittel denn auch häufig Gebrauch gemacht wurde. Oft kam es vor, daß er ein ganz anderes Objekt fixierte, weil natürlich das normale Hilfsmittel des *Zeigens* bei ihm nur in der Körpernähe unter Benutzung des eigenen Zeigefingers des Patienten möglich war.

Versuch. Es werden auf ein halbes Aktenblatt 5 schwarze 1 mm dicke Punkte in einem unregelmäßigen Viereck verteilt aufgezeichnet. M. soll sie suchen. Er nimmt das Blatt in die Hand, bringt es bis auf 12 cm vors Auge, macht Objektbewegungen, Hin- und Herschieben des Blattes, kommt mit dem Finger zu Hilfe, macht Augen- und Kopfbewegungen und findet nach 8 Sekunden den einen Punkt, und zwar den rechten. Dann findet er nach weiteren 19 Sekunden den zweiten, dann aber nach weiteren 18 und 32 Sekunden wieder dieselben. Es ist also damit sichergestellt, daß seine Sehschärfe an sich ausreicht, um einen Punkt von 1 mm Durchmesser in 12 cm Entfernung zu perzipieren. Das Aufsuchen war aber sehr mühsam, ebenso wie das des Fixationspunktes. Im Verlaufe der Versuche erlernte er das Aufsuchen des Fixationspunktes relativ rasch.

Erkennen von Strichfiguren bei dauernder Exposition. Es werden Striche auf Papier aufgezeichnet von 4—$^1/_2$ cm. M. konnte bei dauernder Exposition mit Hilfe von Objekt, Hand- und Kopfbewegungen den Strich mit seiner Lage und Dimensionen angeben. Ebenso konnte er 50 cm vor der Tafel stehend 5-cm-Striche dieser Art als solche wahrnehmen. Damit waren also die perzeptiven Bedingungen für das Erkennen von Strichfiguren von 2—5 cm auf Papier mit $^1/_2$ mm Kontur in Leseentfernung und 1 m von der Tafel 10-cm-Figuren mit Kreidestrichen von $^1/_2$ cm Dicke sichergestellt.

Es werden einfache Strichfiguren, Kreis, Ellipse, Viereck, Rechteck, Gerade, Krumme, einfache Zahlen entweder auf Papier in 1—5 cm Größe in Leseweite oder auf der Tafel in 1 m Entfernung vorgeführt mit folgendem Ergebnis. Nach sehr langen Zeiten, die durchschnittlich $^1/_4$ Minute betragen, war M. fähig, die Strichfiguren *richtig zu erkennen,* abgesehen von den gleich anzugebenden Ungenauigkeiten.

Sein Verhalten war aber — besonders zu Anfang — *keinesfalls das des systematischen Nachfahrens.* Man konnte drei Stadien unterscheiden. Das erste Stadium *war das orientierende Suchen.* Patient macht etwas eigentümlich hilflos aussehende Kopf- und Augenbewegungen, bis er „etwas findet". *Was er nun findet, ist rein zufällig, ein Stück von oben, von der Mitte oder am Ende. Das sofortige systematische von oben nach unten oder von links nach rechts Nachfahren wandte er zuerst nicht an.* Aus dieser Vororientierung entwickelt sich allmählich ein Konturfolgen, ein Nachfahren, aber nicht in einem Zuge, sondern stückweise. Er geht z. B. wenn er unten angefangen hat, wieder an den Ausgangspunkt zurück, geht dann weiter bis zur Mitte, wieder an den Schluß, wieder an den Anfang. *Im dritten Stadium* kann man bei Figuren größeren Gesichtswinkels sehen, daß er *zum Schluß eine geometrisch entsprechende nachfahrende Kopfbewegung macht* und dann erst sein Urteil abgibt.

Dieses Nachfahren war mehr oder weniger genau, z. B. ließ er oft links oben, rechts oben oder unten Teile direkt fort, die denn auch in seinen Aussagen fehlten.

Die Glühlampenregistrierung der Kopfbewegungen zeigt diesen Vorgang aufs deutlichste (s. Abb. 7_7 S. 51). Es ist ein 80 cm langer, vertikaler Kreidestrich auf die Tafel gezeichnet. Beginn des Striches in Kopf- und Augenhöhe. Die Registrierungen fanden nicht zu Anfang, sondern erst später statt, als der Patient im Laufe der Untersuchungen das Kopfnachfahren, sowie das Aufsuchen der Mitte der Tafel — in der Regel wurden die Objekte mitten auf die Tafel geschrieben — gelernt hatte.

M. brauchte hierzu die gewaltige Zeit von 21 Sekunden. Wir sehen zuerst bei a) den Ausgangspunkt. M. sucht den Anfang bei b). Nun

findet er den Anfang und geht dann die vertikale Linie allmählich herunter. Man sieht aber ganz deutlich, daß er stockt, hält, auch nicht genau nachfährt, und erst zum Schlusse schneller wird. Das ganze Nachfahren dauerte *20* Sekunden. Er sagte dann „Strich".

Nach der äußeren Beobachtung hatte er auch hier noch mit Augenbewegungen gearbeitet nach dem normalen Typus so, daß er den Kopf etwas senkte, dann mit den Augen suchte, mit den Augen etwas folgte, dann den Kopf hob, senkte, mit den Augen suchte. Erst gegen Schluß der Linie war von einem kontinuierlichen Nachfahren die Rede.

Abb. 7_8 S. 51 zeigt die Registrierung bei Betrachtung eines Dreiecks in einem Stadium, wo er bereits zu systematischen Kopfbewegungen übergegangen war: er fängt oben an. Wir sehen das immerhin noch ungenaue Nachfahren mit dem Kopfe, sowie die zahlreichen Haltepunkte, aber doch ein nachgefahrenes Dreieck.

Abb. 7_{10} zeigt die Registrierung der Kopfbewegungen bei der Zahl 2. Man sieht deutlich, daß der Patient *mehrmals* nachgefahren hat; zuerst ging er an das Ende der Zahl und fuhr bis nach oben nach. Da aber so kein Erkennen erfolgte, noch einmal *von oben nach unten*, aber nur bis zum Schluß des vertikalen Teiles. *Er sagte daher auch entsprechend der letzteren motorischen* Figur *9*, und nicht 2.

Vergleichen wir sein Verhalten mit dem des Normalen, sowie mit dem des Pat. *Trömp* . . . und dem Fall *Schnei* . . ., so ist eines sicher, *das Nachfahren des Patienten war unvollkommener als das des Trömp . . . und ebenfalls des Schnei* . . . Schwierigere Aufgaben konnte er deshalb nicht leisten. Wir werden später die Ursache hierfür kennenlernen. Man hatte aber den Eindruck, daß er sehr rasch übte; er wäre wohl, wenn er sich einer Übungsbehandlung unterzogen hätte, ein Übungsglanzfall geworden. M. wollte aber nicht, da er eine Stellung hatte.

Hierbei stellte sich übrigens heraus, daß der Patient sonderbarerweise das Gefühl in seine Nasenspitze hinein verlegte; er begriff das Nachfahren mit einem Male, indem er selbst sagte: „Dann muß ich also mit der Nasenspitze lang gehen." Ich habe daraufhin auch darüber eigene Versuche gemacht. In der Tat kann man ein Körpergefühl des „Nachfahrens mit der Nasenspitze" ganz leicht erzeugen.

Das Erkennen bezüglich der genaueren optischen Verhältnisse war grob insuffizient, z. B. unterschied er nur, wenn die Differenzen ganz grob waren, Ellipse vom Kreis, ein liegendes Rechteck vom Quadrat. Er nannte Ellipse und Kreis *stets zuerst* gleichmäßig rund. Wenn man ihn dann fragte, ob der Kreis länglich war oder nicht, so konnte er dies nicht angeben. Erst wenn er dann noch einmal nachfuhr, gab er hierüber Urteile ab. So sagte er z. B. bei zwei nebeneinander gezeichneten Strichen, von denen der eine 2 cm und der andere 4 cm war, zuerst „zwei Striche" und zeigte vertikal. Als dann

gefragt wurde, welcher länger sei, sagte er, „das weiß ich nicht", fuhr noch einmal nach und erklärte dann richtig den linken für länger. Gerade bei Aufgaben des Augenmaßes bevorzugte er Nachfahrbewegungen mit dem rechten Zeigefinger, die sich aber verbieten ließen.

Bei Flächenfiguren dasselbe Verhalten wie bei Umrißfiguren. Es sind darüber nicht viel Worte zu verlieren, außer daß M. auch hier rascher voran kam, schon deshalb, weil er sie auch leichter fand.

Das Verhalten gegenüber wirklichen Objekten. Das Erkennen wirklicher Objekte war ungemein schlecht. *Eigentlich hat er nur das erkannt, was er nach der oben ausgesprochenen Formulierung an der Dimensionalität und an Kriterien wiedererkannte.* So erkannte er die Fenster daran, daß sie hell waren. Er erkannte den Menschen, wußte, wo das Gesicht war und erkannte auch meine Hand an der Fleckenverteilung. Ferner erkannte er den Schrank, den Tisch, Bäume aus dem Fenster, das Werkstattgebäude usw. Genaue Angaben aber konnte er nie machen. Beispiele: (Objekt: Bücherschrank in 4 m Entfernung), „das ist ein Schrank". Fragte man dann: „Was für ein Schrank?" sagte er: „Ein weißer Schrank". Er hatte dabei eine ungefähr viereckige Bewegung gemacht. Fragte man ihn hinterher mehrmals: „Was ist es für ein Schrank?" so wußte er dies nicht anzugeben. Nach mehrmaliger Betrachtung sagte er: „Bücherschrank".

Warum?	Ja, weil man da etwas sehen kann, Papier oder so etwas.
Ist Glas davor?	Es kann auch so etwas wie Blech sein.

Zigarette, die vor ihm auf dem Tisch lag: „etwas länglich Weißes, ich weiß aber nicht, was es ist, das kann ja Papier, Stahl, Holz sein". Erst auf Berühren erkannte er es als Zigarette. Streichholzschachtel, auf dem Tisch liegend: als solche erkannt. Zollstock „etwas Langes, Holz?" In die Hand genommen „Zollstock".

Es war das Erkennen genau so, wie wir es beim periphersten Sehen an groben Formenkriterien kennengelernt haben, ein Wiedererkennen *nur für die geläufigsten Objekte*. Er unterschied Mann und Frau durch den Rock, erkannte auch einmal ein Messer, dagegen eine Bürste nicht. Den Zollstock, den er vorher in der Hand gehabt hatte und der vor ihm auf dem Tisch liegengeblieben war, erkannte er dann wieder: „Das ist zum Messen; das habe ich eben in der Hand gehabt." Vorgelegte Uhr: „Ich höre die Uhr, und sehe dann etwas Weißes und dann so etwas wie Zahlen und dann so etwas wie Striche."

Sein Erkennen der Objekte, wie Löffel, Gabel, Messer, alles das geschah praktisch durch seine Stereognosie, die, wie wir später sehen werden, zwar sehr langsam, aber nicht grob gestört war.

Das Erkennen von Bildern (es wurden grobdeutliche Bilder verwandt, die seiner Sehschärfe entsprachen), *war fast absolut insuffizient.* Ein 5 cm rotes Herz bezeichnete er als Apfel, weil es rundlich sei; und einmal auch die Zeichnung einer Katze als Tier. Im übrigen aber war sein Erkennen gleich Null.

Ein schwarzumrandetes Ei nach $^1/_2$ Sekunde: „Das ist rund.“ „Ist es rund wie ein Kreis?“ „Jawohl.“ „Ist es ein Kreis?“ „Jawohl.“

Daß dieses Unvermögen auf Agnosie zu beziehen war, ergibt sich mit vollster Sicherheit daraus, daß er einfache Figuren dieser Art, die er nicht erkannte, sowohl mit dem Kopfe als auch mit dem Finger richtig nachfuhr, z. B. die Umrisse einer Konturkatze, die Umrisse einer Kanne. Immer wieder betonte er, „ich sehe ja die Umrisse, die Form oder die Striche“ — er wechselte mit diesen Ausdrücken —, „aber ich weiß eben nicht, was das ist; ich muß alles in die Hand nehmen.“

Auch im übrigen arbeitete er mit allen möglichen nichtoptischen Kriterien. Ich ging z. B. mit ihm herunter in das Kellerlaboratorium und fragte: „Wo sind wir?“ „Im Keller.“ „Woran erkennen Sie das?“ „Ja, weil es so riecht“ (unser Souterraingeruch ist minimal).

Ebenso erkannte er am Wasserdunstgeruch das Badezimmer, am Speisendunst die Küche. Mich erkannte er stets nur an der Stimme; wußte aber nicht anzugeben, ob ich groß oder klein sei usw.

Die Alexie. Es lag zweifellos eine *echte Alexie* vor. Er konnte einzelne Buchstaben als solche erkennen, aber nicht alle, viele deutsche Buchstaben nicht, z. B. das H, vor allen Dingen fast keine lateinischen Buchstaben, was um so bemerkenswerter ist, als er selbst lateinisch geschrieben hat. m erkannte er an den drei Strichen, die er abzählte. Einzelne Buchstaben konnte er nicht erkennen, *obwohl er sie richtig nachfuhr.* Daß auch noch, abgesehen vom Erkennen der einzelnen Buchstabenbilder, *eine Alexie vorlag, ergab sich daraus, daß er das Wort „Arm“, obwohl er A, r und m einzeln richtig erkennen konnte, nicht zusammenbrachte.*

Bemerkenswert war der Ausfall einer Prüfung, die nach meinen Erfahrungen, über die ich hier nicht berichten kann, unter Umständen differentialdiagnostisch wichtig ist. Man läßt den Patient die Augen schließen und schreibt nun, die rechte Hand führend, in die Luft. Es stellte sich heraus, daß der Patient dies *mit geschlossenen Augen ganz erheblich viel besser leistete, als wenn er hinsah.* Allerdings war es so — wir werden das später noch genauer besprechen —, daß er nicht gleich nach dem ersten passiven Nachfahren den Buchstaben erkannte, sondern *erst dann, wenn er ihn selbst aktiv kopiert, also hervorgebracht hatte.*

Auch beim Lesen war der Patient auf das schreibende Nachfahren noch nicht gekommen, weshalb er auch *kein* Wort lesen konnte. Sollte

er das ganz groß geschriebene Wort „Vater" lesen, so legte er den Finger einzeln auf jeden Buchstaben, *aber nicht etwa in der Reihenfolge von links nach rechts, sondern regellos.* Er suchte dann nach einzelnen erkannten Buchstaben. Sagte z. B.: „Dies ist a und dies ist r".

Ein leider nur kurzer Schulungsversuch in dieser Hinsicht hatte einen guten Erfolg. Ich lehrte ihn die Technik, mit dem Zeigefinger der Kontur zu folgen, worauf er auch einige Worte zusammenbrachte. Ich habe den Eindruck: wenn diese Übung planmäßig fortgesetzt worden wäre, hätte man innerhalb weniger Wochen ein Lesen erzielen können.

Das Schreiben. Patient erklärte zuerst, er könne nicht schreiben und habe auch seit seiner Verwundung nicht geschrieben. Es ginge nicht. Nur seinen Namen könne er schreiben, dies aber auch nur schlecht. Die Schriftzüge waren lateinisch und richtig, so daß sich Reproduktion erübrigt.

Es passierte ihm dabei, daß er mitten im Worte stockte und dann einfach nicht mehr weiter konnte, und um den Namen richtig zu schreiben, wieder von vorn anfangen mußte. Offenbar störte ihn das Optische hierbei mehr als es ihm nützte. *Beweis für diese meine Ansicht war, daß, als ich ihn aufforderte, ganz rasch mit geschlossenen Augen seinen Namen hinzuhauen, ihm dies in einem Zuge gelang.*

Das Zeichnen. Das Zeichnen des Patienten war, was die Strichführung anlangt, schlecht. Man kann wohl sagen, er malte seine Striche ganz langsam und „altmännerhaft"; seine Strichführung war das Gegenteil von flott. Er konnte spontan auf verbale Aufforderung hin zeichnen: senkrechten Strich, wagerechten Strich, Kreis und auch ein Viereck. *Objekte zu zeichnen, lehnte er zuerst ganz entrüstet ab, er wisse ja nicht, wie es aussehe* — er hatte, wie wir hören werden, eine Einbuße an optischen Vorstellungen.

Auf Drängen konnte er eine kümmerliche Zigarre zeichnen, die mehr wie ein Ei aussah; mehr aber nicht. Auf die Aufforderung, ein Gesicht zu zeichnen, erklärte er sich ganz außerstande und wollte nicht.

Hilfe: Wie ist ein Gesicht?	Rund (s. Abb. 13_1).
„Ja, dann zeichnen Sie es einmal",	worauf er ein Kreisähnliches zeichnete.
Was weiter?	Kann ich nicht.
Nun, was hat denn ein Gesicht?	Zwei Augen.
Nun, dann zeichnen Sie diese 2 Augen!	Er setzte die 2 Punkte ein.
Kann wieder nicht weiter.	

Was hat ein Gesicht noch?	Eine Nase. (Kann sie nicht einsetzen).
Das Gesicht hat doch auch einen Mund.	Den kann ich aber nicht machen.
Zureden: Wo ist der Mund, über den Augen oder unter den Augen?	Unter den Augen.
Jetzt zeichnen Sie es hin.	Malt einen Strich.

Damit waren seine spontanen Zeichenleistungen vollständig erschöpft.

Das Abzeichnen von Figuren war besser. Auch hier weigerte er sich zuerst, das könne er keinesfalls. Erst als ihm gezeigt wurde, daß es oben anfing und er den Zeigefinger zum Nachfahren zu Hilfe nehmen könnte, brachte er es fertig. Bei dem Beispiel der Abb. 13_2 versagte er charakteristischerweise an der Umkehrstelle bei *a*, er fuhr statt links rechts herum. Das Abzeichnen eines Bauklötzchens lehnte er ab, das könne er keinesfalls. Als ihm erlaubt wurde, es zuerst zu tasten, lieferte er die abgebildete Zeichnung. Er interpretierte selber so, daß er zeigte „hier eckig" und „hier rund", *d. h. er hat die beiden Merkmale, die dem Körper nach seinem Tasten, stereognostisch, zukamen, zeichnerisch ausgedrückt, nicht aber abgezeichnet,* sich also so verhalten, wie Kinder, die ihr hauptsächlich auf dem Tasten beruhendes Wissen zeichnerisch wiedergeben.

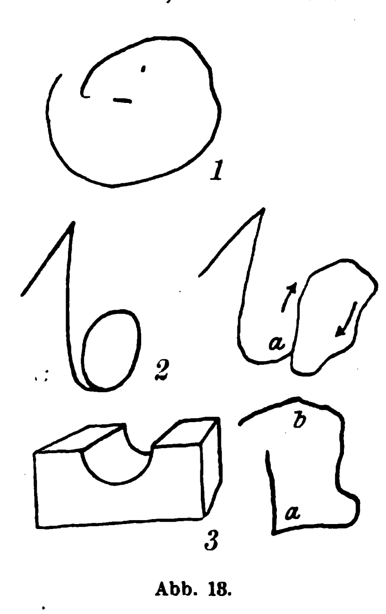


Abb. 13.

Das *zeichnerische Augenmaß* des *Merk* . . . beim Halbieren, Kreis-Mittelpunktzeichnen usw. ist ungeheuer schlecht. Eine Konstanz des Augenmaßfehlers war nicht festzustellen.

Die Aufgabe, einen Kreis in vier Teile zu teilen, lehnte er ab; es war ihm offenbar nicht verständlich zu machen, was man von ihm wolle. Erst als ich sagte: „Dieser Kreis ist ein Pfannkuchen; der Vater soll ihn in vier gleiche Teile zerschneiden", verstand er und löste die Aufgabe mit grotesken Fehlern.

Ich habe mich in meinem Buche auf den Standpunkt gestellt, daß die Stellenzahl beim Zahlenschreiben eine Leistung sei, deren Störung in das Gebiet des Zeichnens hineinfiele. Auch M. hat die Schwierigkeit der Stellenzahl, z. B. schrieb er zehntausend = 1000, indem er

sagte, er wisse nicht, wieviel Nullen. Er war nicht zu bewegen, Zahlen von dem Typus Achttausendsechsundzwanzig = 8026 zu schreiben, weil er sagte, er wisse nicht, wie er die Zahlen stellen solle. Die Zahl 326 schrieb er so, daß er zuerst die 3, dann die 6 und dann die 2 hinschrieb. Weiteres über Störungen der Hantierung später.

Optisches Vorstellen: Wenn ich davon überzeugt wäre, daß der Patient Schnei ... einen völligen „Verlust“ des optischen Vorstellens gehabt hätte, dann müßte ich diesen erst recht bei meinem Patienten Merk ... annehmen, denn die Leistungen meines Falles Merk ... waren in dieser Hinsicht viel schlechter als die des Patienten Schnei ... Trotzdem aber bin ich der Ansicht, daß sich ein vollständiger „Verlust“ des optischen Vorstellungsvermögens nicht sicher nachweisen läßt, daß man nur von einer sehr schweren Einbuße sprechen kann. Schon Verlust ist zu weitgehend; wie aber *Goldstein* und *Gelb* von vollständigem Verlust reden, kann *ich* nicht begreifen.

Der Patient zeigte ferner noch eine Reihe von Störungen der sehend geleiteten Hantierungen, der, wie ich sie genannt habe, „optischen Apraxie“. Es ist paradox, daß gerade *Goldstein*, der schrieb, diese meine Krankheitsform müsse abgelehnt werden, später selber die ganz radikale Theorie aufstellt, daß *die sämtlichen* Willkürbewegungen des Normalen auf dem Optischen beruhten. Ich hatte nur auf die Störungen durch Schädigung der optischen Komponente hingewiesen. Die optisch-apraktischen Störungen des *Merk* ... werde ich erst in einer späteren Abhandlung besprechen und mit den analogen Symptomen *Schnei* ... vergleichen können.

Ich muß dazu auch noch mehr Fälle abwarten.

Nur soviel zeigt mein Fall *Merk* ..., die Theorie von *Goldstein* und *Gelb* kann nicht so absolut richtig sein, denn *Merk* ..., der sicher den gleichen Verlust an optischen Vorstellungen hatte wie *Schnei* ..., hatte die von *Goldstein* und *Gelb* beschriebenen Lokalisationen und Praxiestörungen bei weitem nicht in demselben Maße.

Wenn *Goldstein* und *Gelb* glauben, mit einem einzigen Falle eine neue Theorie begründen zu können, müssen sie es sich auch gefallen lassen, wenn ich sie — auch auf Grund eines abweichenden Falles — anzweifle.

Damit ist der Fall so, wie ich ihn hier für den vorläufigen Zusammenhang brauche, hinlänglich beschrieben. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, *daß wir es hier keinesfalls mit einem Fall von reiner apperzeptiver Seelenblindheit zu tun haben,* interpretiert als „Gestaltverlust“. Zuerst einmal ist die Eigenart des Erkennens zurückgeführt auf die Störung der perzeptiven Grundlage, die Einengung des perimaculären Sehschärfegesichtsfeldes, die Insuffizienz einer Paramacula, Farben-

blindheit. Fernerhin ließ sich nachweisen, daß zu diesen perzeptiv bedingten Störungen optisch-agnostische und auch optisch-apraktische Störungen hinzugetreten sind. Die gnostischen Störungen können in einzelne Komponenten zerlegt werden, und zwar

a) eine allgemeine optische Aufmerksamkeitsschwäche,
b) eine hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche,
c) eine — wenn ich so sagen will — assoziative Seelenblindheit,
d) eine schwere Einbuße des optischen Vorstellens,
e) eine optische Alexie, Agraphie, Rechenstörung.

Diese letzteren höheren optischen Störungen haben mit den durch die Gesichtsfeld-Sehschärfeneinschränkung bedingten an sich nichts zu tun. Sie werden unabhängig davon beobachtet. *Treten sie aber zu perzeptiv bedingten Störungen noch hinzu, so ergibt sich äußerlich ein Zustand allerschwerster Erkennungsfehlleistungen.* Würde man diesen Zustand nicht in die zwei Komponenten zerlegen, *dann könnte man so darstellen, wie wenn schon die allerprimitivsten optischen Gegebenheiten nicht optisch erfaßt worden wären.* Man möge sich einmal der Mühe unterziehen und aus den Protokollen den Patienten *Merk* . . . so darzustellen, wie *Goldstein* und *Gelb* ihren Fall dargestellt haben, man wird ihn mühelos ummodeln können. Vielleicht mit der einen Einschränkung, *daß die Leistungen noch sehr viel schlechter wären,* mein Fall also noch „reiner“ gewesen sei.

Kapitel IV.

In diesem Kapitel soll einiges Theoretische nachgetragen werden. Ausdrücklich bemerke ich, daß es sich dabei nicht um ein systematisches Auswerten pathopsychologischer Befunde für die normale Lehre handeln kann, sondern nur um Hinweise.

Oben ist bereits kritisiert, daß *Goldstein* und *Gelb* es unterlassen haben, die Gestaltunbestimmtheit ihres Falles, ob perzeptiver oder apperzeptiver Natur, genauer zu sichern, vielmehr ganz stillschweigend aus den Aussagen auf apperzeptive Insuffizienz geschlossen haben.

Daß eine perzeptive Gestaltunbestimmtheit als Folge einer Insuffizienz des reizbildliefernden (Empfindungs-)Apparates zu der Gestaltunbestimmtheit bei insuffizienter Auffassung und intaktem Reizbild in dem denkbar größten theoretischen und auch klinisch-diagnostischen Gegensatz steht, liegt auf der Hand. Sie zu sondern, kann daher gar nicht vermieden werden. Ich will versuchen, dies zu tun, ohne auf die nicht geringe theoretisch-psychologische Literatur über den Unterschied von Empfindung und Auffassung näher einzugehen. Am raschesten führt uns zum Ziel das Ausgehen von den Fällen von *Auffassungsschwäche* infolge occipitaler Verletzung.

Daß sich völliger *Ausfall* der Perzeption von dem völligen Ausfall des Auffassens im klinischen Falle direkt nicht unterscheiden läßt — gegen diese Argumentation ist schlechterdings nicht anzukommen. Würde es eine absolute Einbuße an halbseitiger Aufmerksamkeit geben, so würde man sie von der Hemianopsie, der halbseitigen Blindheit des Lehrbuches am lebenden Fall schlechterdings nicht unterscheiden können. Also am Ausfall läßt sich die gewünschte Sonderung psychologisch und daher auch nicht mit Sicherheit anatomisch vollziehen.

Ganz anders ist dies aber bei den Minderleistungen.

Die von mir sog. hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche bezeichnet folgendes Verhalten: In einer dem Hirndefekt kontralateralen Gesichtsfeldhälfte, die perzeptiv nicht geschädigt ist, werden die Formen schlechter aufgefaßt als in der gesunden Feldhälfte. Aber nicht generell wie bei Hemiamblyopie, sondern nur unter ganz bestimmten Bedingungen. Werden die Reize allein in der kranken Feldhälfte, zumal unter vorheriger Hinlenkung der Aufmerksamkeit, exponiert, so werden sie deutlich und richtig aufgefaßt. Wird nun die Aufmerksamkeit abgelenkt, besonders dadurch, daß auch in der gesunden Feldhälfte gleichzeitig ein zweiter Reiz dazu exponiert wird, so kann die Versuchsperson bei demselben Reiz, den sie vorher etwa als „deutliches Kreuz" erkannt hat, angeben: *rechts* (links) *war nichts*. Daß es sich hier nicht etwa nur um eine physiologische Hemmungswirkung der gesunden Feldhälfte auf die kranke handelt, geht daraus hervor, daß das Hinzukommen eines zweiten Reizes in der gesunden Feldhälfte nicht unbedingt nötig ist. Es tritt ein solches Nichtbemerken auch dann ein, wenn nur durch vorherige wiederholte Reizdarbietung im gesunden Felde eine Einstellung, Einengung des Auffassens auf das gesunde Feld bewirkt worden ist. Daß die Störung im Auffassen und nicht in der perzeptiven Grundlage des Auffassens liegt, beweist auch das Experiment: bei *zentral* exponierten zusammenhängenden Figuren, die sich zur Hälfte ins gesunde, zur Hälfte ins kranke Feld erstrecken, tritt niemals hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche in die Erscheinung, etwa so, daß die eine Hälfte der Figur gar nicht oder merklich schlechter aufgefaßt würde.

Diese hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche tritt nun keineswegs alternativ auf, daß entweder gut oder gar nicht aufgefaßt würde, sondern auch so, daß die betreffende Figur nur „schlecht" aufgefaßt wird. Und zwar heißt schlecht, daß genauere Formdifferenzierungen, für welche perzeptive Tüchtigkeit festgestellt ist, nicht aufgefaßt werden, also etwa die Zahl 8 als „vertikal Längliches, Schwarzes" wiedergegeben wird. D. h. die Aussage im einzelnen Falle lautet genau so wie bei den aus perzeptiver Ursache amorphen Gestalten und wie

beim Falle *Schnei* . . . D. h. sie kann so lauten, wenn nicht, wie das häufig vorkommt und bis jetzt noch nicht erklärt ist, der in der gesunden Feldhälfte gelegene Reiz als zweimal, also auch in der kranken Feldhälfte vorhanden — mitunter selbst wenn krasse Form- und Größenverschiedenheiten vorliegen — angegeben wird.

Die hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche beweist also, daß als Folge grober Hirnverletzung eine Insuffizienz des Auffassens und damit amorphe Gestalten hervorgerufen sein kann. Das spricht nur scheinbar für die *Goldstein*- und *Gelb*sche Theorie, wie sich leicht zeigen läßt.

Diese hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche ist nur graduell, nicht prinzipiell von der normalen Aufmerksamkeitsinsuffizienz verschieden. Man kann den eben beschriebenen Versuch auch am Normalen imitieren. Exponiert man einer Versuchsperson lange hintereinander Figuren, Zahlen usw. zentral und ganz unvorbereitet dazwischen etwa die 8 in deutlich peripherer Lage, so kann auch beim Normalen eine solche Aussage wie beim Kranken erreicht werden.

Daß aber bei der *apperzeptiven* Gestaltunbestimmtheit des Normalen in solchen tachistoskopischen Experimenten mit Aufmerksamkeitsablenkung, und der *perzeptiven* bei Dauerbetrachtung stark peripher einwirkender Formen mit optimaler Aufmerksamkeit gewaltige Unterschiede bestehen, zeigt eine auch nur flüchtige Analyse.

Bei der dauernden aufmerksamen Betrachtung des peripheren Objektes wird die unbestimmte Gestalt erlebt als *Inhalt* des Wahrnehmens, die Unbestimmtheit liegt im Objekt, nicht im Urteilen. Wird etwa gesagt: „Längliche helle krumme Erstreckung", so ist diese Aussage selbst völlig gewiß und bestimmt. Ganz anders im tachistoskopischen Versuche, man ist unsicher über den sinnlichen Inhalt und damit unsicher im Urteilen, was vorhanden — bzw. da ja bei solchen Versuchen erst hinterher ausgesagt oder gar geurteilt wird — was gewesen ist. *In dem ersten Falle läßt sich die Gestaltunbestimmtheit sicher erleben und aussagen, in dem zweiten Falle aber über die Gestalt nichts Bestimmtes sicher aussagen.* Also ein theoretisch psychologisch fundamentaler Unterschied. An mehr als einer Stelle begehen *Goldstein* und *Gelb* den so nachdrücklich von *Stumpf* gerügten Fehler, Erscheinung und Funktion zu verwechseln, was auch dem nicht erlaubt ist, der an sich nicht auf dem Boden der „Funktionspsychologie" steht. Man könnte dieser Argumentation entgegenhalten: Gewiß sind die beiden Vorgänge als Ganzes verglichen recht verschieden; sie haben aber beide einen zum Vergleichen geeigneten Teil, in dem einen Fall den *dauernden* Wahrnehmungsinhalt, in dem zweiten den kurzen, und dann erweisen sich beide als gestaltunbestimmt. Das muß aber abgelehnt werden. Denn um zwei Gegenstände sicher miteinander ver-

gleichen zu können, also in diesem Falle den apperzeptiven und perzeptiven Amorphismus, muß über beide Gegenstände mit gleicher Sicherheit geurteilt werden können. Trifft dies für den einen Gegenstand des Vergleichs nicht zu, so kann dem Ergebnis des Vergleichens ein wissenschaftlicher Wert nicht beigemessen werden!

Übrigens lege ich viel größeres Gewicht auf eine andere rein sachliche Beweisführung. Die apperzeptive und die perzeptive Gestaltunbestimmtheit haben beide eine ganz verschiedene Gesetzlichkeit, und deshalb kann man sie — wenn auch oft nicht im einzelnen Experiment — so doch durch Häufung der Experimente und auch der pathologischen Fälle sicher differentiell diagnostizieren. Hauptsächlich ist es bei der apperzeptiven Gestaltunbestimmtheit deren *enge* Abhängigkeit von den Variationen der Güte des Auffassens und deren nur losere Abhängigkeit zu Verschiedenheiten der Formenreize.

Z. B.: Operiert man bei Fällen von hemianopischer Aufmerksamkeitsschwäche mit einfachsten und komplizierteren Figuren, so kann man sichern, daß, je nach dem Aufmerksamkeitsverhalten, einmal eine einfache Figur schlecht, d. h. formunbestimmt und das andere Mal eine kompliziertere Figur gut, i. e. formbestimmt erlebt bzw. angegeben wird. Das heißt nichts anderes als: die hauptsächliche Ursache liegt in der Insuffizienz des Auffassens. Anders bei der perzeptiv amorphen Gestalt der normalen Peripherie oder des abgebauten Sehfeldteiles: hier haben wir eine große *Stabilität* der unbestimmten Gestalt gegenüber dem einmal gut und das andere Mal schlecht konstellierten Auffassen. Auch bei optimalster Aufmerksamkeit zeigt sich bei der perzeptiven Gestaltunbestimmtheit sehr rasch die in den Reizverhältnissen begründete unübersteigliche Grenze der Formbestimmtheit.

Daß danach die von *Goldstein* und *Gelb* von ihrem Fall *Schnei* . . . berichtete große Stabilität und Konstanz der amorphen Erscheinungsweise für deren perzeptive Natur spricht, ist klar.

Ich habe darüber ausführliche Erfahrungen machen können mit meiner tachistoskopischen Testserie, die ich für Eignungsprüfungen verwende, in der sich die Doppelfigur zweier Dreiecke befinden, von denen das linke vertikal, das rechte horizontal schraffiert ist. Sehr häufig wird nicht erkannt, daß die Schraffierung der beiden Dreiecke verschieden ist, sondern es wird zumeist gesagt, zwei gleiche Dreiecke und entweder beide quer oder beide längs schraffiert. Die Aussage lautet darüber bei naiven Leuten stets positiv: Ich habe deutlich gesehen, daß die Strichlagen in beiden Dreiecken gleich waren. Kritische Beobachter werden bei Ausfragung schwankend und müssen zugeben, daß sie es so positiv genau nicht gesehen haben. *Es handelt sich hierbei also nicht darum, daß das Erlebnis selber ein anderes ist, son-*

dern daß die urteilsmäßig feststellende Beziehung zu dem Erlebnisinhalt unsicher ist. Keinesfalls ist hierbei von Unbestimmtheit des Gestalteindrucks die Rede. Im Gegenteil, man hat einen ganz bestimmten Gestalteindruck, sei es zweier Dreiecke, sei es zweier Schlangenlinien. Sie werden als gleich aufgefaßt, aber nur deshalb, weil die Auffassung ungenau ist, nicht aber, weil hier zwei perzeptiv gleiche Inhalte vorliegen [1]).

Dann noch ein anderer klinischer Unterschied! Das Gesetz, daß alle höheren Auffassungsstörungen nicht stabil bleiben, sondern sich allmählich bessern, wenigstens in der Form, daß einzelne stereotype Leistungen durch Üben wieder erlernt werden — diese Friedenslehre — ist doch bei Hunderten von Fällen gesichert. Dagegen verschwindet der Einzelfall *Schnei* . . . durchaus. Er müßte denn doch schließlich, wenn wirklich eine Einbuße an höherem Gestalterleben die Ursache seiner Insuffizienz war, wenigstens etwas durch Üben erlernt haben können.

Zumal da er doch zum mindesten keinen Verlust am Gestalterleben, sondern nur eine *Einbuße* aufwies.

Anders ist es bei den perzeptiven Störungen. Daß diese sich gerade durch große Stabilität auszeichnen — ja z. T. wie beim Gesichtsfeld die Tendenz zur Verschlechterung zeigen — ist sicher. Die Stabilität spricht also für perzeptiven Amorphismus des *Schnei* . . . So wie das Lernen des Falles *Schnei* . . . beschrieben wird, ist es völlig analog dem Lernen des retinal Amblyopischen, der es allmählich immer besser lernt, gewisse Seheindrücke undeutlicher Erscheinungsweise auf bestimmte Gegenstände, Personen usw. zu beziehen.

Ganz abwegig erscheint mir *Goldsteins* und *Gelbs* Vergleich der Erlebnisweise des *Schnei* . . . mit dem Erleben vor der Auflösung von Vexierbildern. Die Inkonsequenz ist offenbar, denn bei den Vexierbildern handelt es sich um *sinnloses* Auffassen, das man bei der assoziativen Seelenblindheit analysieren kann. Und diese soll ja *Schnei* . . . gerade nicht gehabt haben. Auch das Beziehen auf normalpsychologische Versuche, bei denen bei derselben optischen Reizgrundlage bald diese, bald jene Gestalt erlebt wird, kann zur Aufklärung nicht dienen, da ja hierbei zwar wechselnde, aber doch jeweils ganz bestimmte Gestalten erlebt werden.

Zum Schlusse dieses Abschnitts muß noch ein weniges gesagt werden über die Streitfrage, ob denn wirklich bei Verschiedenheit des Auffassens — also auch bei deren pathologischer Variation — das

---

[1]) Ich habe keine Veranlassung, auf die in der Pathologie noch nicht gelöste Schwierigkeit, Aufklärung des Verhältnisses von Sinnes- und Urteilstäuschungen, an dieser Stelle näher einzugehen.

Empfinden konstant — also ungestört — bliebe. Ich lege Wert darauf hervorzuheben, daß ich zwar diese Annahme hier zugrunde gelegt habe, daß sie aber auch ruhig verlassen werden kann, ohne daß das Wesentliche meiner Ausführungen, den prinzipiellen und sachlichen Unterschied zwischen perzeptiver und Auffassungsinsuffizienz irgendwie berührt. Ich selber vertrete die Theorie, daß bei Verschiedenheiten des Auffassens *das physiologische Reizbild* — die Empfindung — *im Verhältnis* zum Auffassen, d. h. *relativ* konstant bleibt. Daß sich bei der allgemeinen Kohärenz des nervösen Geschehens bei je verschiedenem Zustande des einen Hirnteils auch ein je verschiedener jedes anderen einstellt, scheint mir sicher. Daß sich das Reizbild schon insofern ändert, als sich mit größerer Aufmerksamkeit ein vermehrter Blutzufluß zum Sinnesorgan und wahrscheinlich auch Sinneszentrum einstellt, und ferner auch die das Reizbild verbessernden Adaptationen (Akkommodation) hinzukommen oder fehlen, ist sicher. Es könnte ja auch möglich sein, daß die vom Corp. genic. aus zentrifugal in die Retina ziehenden Fasern Träger von Hemmungen und Förderungen der Retinaleistung je nach dem Aufmerksamkeitszustande der höheren Zentren sein würden. An meiner Theorie würde das nichts ändern können. Daß man aber — wenigstens nicht restlos — die Formunbestimmtheit des Auffassens als von sekundärer, perzeptiver, zentrifugaler Hemmung herrührend interpretieren kann, das beweisen diejenigen beim Tachistoskop häufig zu erlebenden Fälle, wo eine bei Aufmerksamkeitsablenkung erlebte Gestaltunbestimmtheit durch nachträgliche Zuwendung der Aufmerksamkeit zur Gestaltbestimmtheit gebracht werden kann.

Für die hohe Abhängigkeit — und damit gegen die Konstanz — pflegt man anzuführen einerseits die Schielaugenamblyopie und andererseits die Steigerung der peripheren Sehschärfe durch Übung. Das ist m. E. unrichtig. Denn hier handelt es sich um allmähliche Veränderung in langen Zeiträumen. Daß ein vernachlässigtes Auge ebenso an Leistungsfähigkeit einbüßt wie ein nicht gebrauchter Muskel wäre biologisch verständlich, und es brauchte nicht einmal auf besondere Hemmung der Funktionen des einen Auges zurückgegriffen werden.

Die Versuche von *Dobrowolsky* und *Gaine* erbringen den Nachweis einer Steigerung der physiologischen Sehschärfe keineswegs. Denn ihre Prüfungsobjekte waren sinnvoll, Zahlen und Buchstaben, und daß der Hauptanteil der Mehrleistung darin liegt, daß man durch Übung immer besser lernt, die Fleckenverteilung amorpher Gestalten auf bestimmte sinnvolle Symbole zu beziehen, scheint mir nach Kontrollversuchen sicher.

Diese Ausführungen sind kurz gehalten — genauer kann erst nachgeholt werden unter Zugrundelegung von Fällen, welche wirklich echte nachgewiesene Auffassungsstörungen darbieten.

Ich bin hier am Schlusse meiner Polemik gegen die *G.* und *G.*sche Theorie, was die Analyse des Falles *Schnei* ... betrifft, angelangt. Die Sache veranlaßt mich zu einigen allgemeinen Bemerkungen.

G. und *G.* werfen *Siemerling*, der seinerzeit auf die Gefahr einer vorgetäuschten Seelenblindheit durch Amblyopie und Farbenblindheit hingewiesen hat, vor, daß er eigentlich das Problem nicht richtig aufgefaßt habe. Meine bescheidenere Auffassung, daß man dieses *Siemerling*schen Hinweises stets warnend gedenken möge, wird, glaube ich, recht behalten.

Eigentlich bedaure ich, daß gerade ich es sein mußte, der die Fehldiagnose bei einem Fall aufweist, der eigentlich den klinischen Neurologen die Überlegenheit psychologischer Methodik demonstrieren sollte. Meine Polemik hat sich naturgemäß gegen die *beiden* Verfasser richten müssen. Nach meinem subjektiven Urteil wäre die Fehldiagnose *Goldstein* allein, zumal wenn er mit einem Ophthalmologen zusammen gearbeitet hätte, nicht passiert. Ich habe den Eindruck, wie wenn sich *Goldstein* doch allzusehr von der Psychologie hat imponieren lassen. Ich halte ein Zusammenarbeiten der personal getrennten Psychologie und Neurologie für sehr schwierig. Woran es der Neurologie fehlt, ist mehr die psychologische Methodik als die psychologische Theorie. In bezug auf die *Probleme* darf sich der Neurologe von der Psychologie nicht ins Schlepptau nehmen lassen.

Ich meine, vorerst ist die psychologische Methode in allererster Linie dazu da, um der *klinischen Fragestellung* zu helfen. Zu allererst müssen die Fälle, ehe man sie zu psychologischer Bedeutsamkeit stempelt, *klinisch* einwandfrei sein. Vom Standpunkt der Fachpsychologie aus ist es meiner Ansicht nach wichtiger, daß zu allererst einmal die pathologischen Feld-, Wald- und Wiesenfälle, über die eine gewisse Einigkeit der klinischen Auffassung erzielt worden ist, als Material der Fachpsychologie verarbeitet werden, als durch psychologische Behandlung der auch klinisch schwierigen Sonderfälle Verwirrung anzurichten.

Meiner Ansicht nach verfügt kein Psychologe über das Maß klinischen Wissens umd besonders klinischer Erfahrung, das zur Beurteilung solch schwieriger Neufälle erforderlich ist.

Ich hätte gerne die hier innegehaltene polemische Scharfzeichnung vermieden, wenn sie mir nicht aufgezwungen worden wäre, durch die apodiktische Art der *G.* und *G.*schen Darstellung. Dieser apodiktische Stil stammt nicht von *Goldstein*. Ich freue mich feststellen zu müssen, daß in den allein von *Goldstein* geschriebenen Abhandlungen der doch immer ungewissen Natur jeder Theorienbildung auf Grund von hirnpathologischen Fällen durchaus Rechnung getragen wird. Der Psychologe hat eben noch nicht gelernt, was der Kliniker im Laufe der Zeit lernen muß, daß noch so fest erscheinende Theorien durch neues klinisches Material erschüttert werden können.

Beruf des Fachpsychologen ist, stets „erklären" zu müssen, und seine Arbeitsart bringt es mit sich, daß sein induktives Material gewöhnlich auch nicht viel über das hinausgeht, was er erklären will und kann. Er schafft sich sein Material. Der Kliniker schafft sich sein Material nicht, sondern er *bekommt* es und lernt allmählich, daß man nicht nur lernen muß zu erklären, sondern auch, was vielleicht noch viel schwerer ist, *hinzunehmen*, unerklärt zu lassen; besonders bei *Einzelfällen* vorerst abzuwarten. Ich zweifle nicht daran, daß eine Häufung analoger Fälle von perimaculärer Amblyopie schließlich auch *Goldstein* zur richtigen Theorie gebracht hätte.

Daß es mir gelungen sei, *G.* und *G.* hiermit zu überzeugen, glaube ich nicht. Vorläufig ist die Wissenschaft von Autismus nicht frei. Ich schlage daher den Kollegen *Goldstein* und *Gelb* vor: *ich schicke meinen Fall Trömp ... und Merk ... und er seinen Fall Schnei ... einem anerkannten ophthalmologischen Gesichtsfeldtechniker*

zu. Derselbe möge sowohl bei meinem *Fall Trömp... als auch bei dem Fall Schnei... die Rolle des unparteiischen Dritten übernehmen.* Mein Fall *Trömp* ... ist dazu bereit und ebenso wohl auch der Fall *Schnei*... Die benötigten Mittel werden wohl aufzubringen sein.

§ 14. Theoretisches über die Gestalt.

Auch hier muß ich noch eine normalpsychologische Einleitung einschieben: Da *Goldstein* und *Gelb* bei der Interpretation ihres Falles Bezug genommen haben auf allerletzte Probleme der sog. Gestaltpsychologie, so muß ich ihnen hierin folgen. An sich meine ich, daß man mit einer Übertragung von fachpsychologisch kreierten Theorien, die teilweise nicht einmal druckschriftlich sind, in die Pathologie nicht gar so eilig sein sollte.

Die Angabe, daß es sich bei dem Fall *Schnei* ... um ein *gestaltloses* Sehen gehandelt habe, ist, wie bereits mehrfach gesagt, keinesfalls gedeckt durch die Protokolle. Jedenfalls hat diese Behauptung mich in meiner schon lange vorher festgelegten Ansicht, daß es überhaupt *kein gestaltloses Sehen gebe*, nicht um ein Jota wankend machen können. Es fragt sich nur, was man denn unter „Gestalt" versteht. Es ist eigentlich sonderbar, gerade bei dem Anhänger einer Schule, die sich selbst als „Gestaltpsychologie" bezeichnet, einer Anwendung des Gestaltbegriffes zu begegnen, wie man sie einseitiger auch in der früheren Periode der atomistisch-mathematischen Verfälschung psychologischer Wirklichkeit nicht hätte aufstellen können.

Genau so, wie man früher etwa aus der mathematischen Möglichkeit den Sehraum als Projektion der Retinarichtungen (Panum), als die Summe der hinausprojizierten Punkte ableitete, genau ebenso finden wir bei *Goldstein* und *Gelb* als die *elementarsten Gestalten* Gerade und Krumme, Dreiecke usw. Wenn *Goldstein* und *Gelb* schreiben: „Wie wir gesehen haben, betrifft die Störung schon die *primitivsten* Gestalten. In diesem Sinne könnte man — sit venia verbo — von einer ‚totalen Gestaltblindheit' sprechen" — so läßt das gar keinem Zweifel Raum, daß *Goldstein* und *Gelb* hier den Gestaltbegriff vom Geometrischen und nicht vom Psychologischen her haben.

Psychologisch ist beim besten Willen nicht einzusehen, warum denn gerade die „Gerade" und „Krumme" die *primitivsten* Gestalten sein sollen. Ich halte den peripheren Gestalteindruck eines Dreiecks, der beschrieben wird als ein Fleck, wo unten mehr ist als oben, ohne daß es weder kantig noch rund erlebt wird, für primitiver als den eines scharf konturierten Dreiecks. Primitiv heißt doch in des Wortes wahrster Bedeutung „ursprünglich", und wollen *Goldstein* und *Gelb* etwa uns glauben machen, daß die Entwicklung

des Gestaltsehens in der Tierreihe mit Geraden und Krummen angefangen hat?

Wenn der Patient Schnei . . . ein Dreieck anders sah als ein Quadrat, als „zwei verschieden verteilte Flecke", beim Dreieck „mehr unten wie oben", beim Kreis und Quadrat „mehr gleichmäßig um den Mittelpunkt herum", so hat er doch zwei verschieden gestaltete optische Erlebnisse gehabt.

Goldstein und *Gelb* schreiben S. 58/59: „Heute kann man wohl sagen, ist ziemlich allgemein anerkannt, *daß die Gestalt etwas spezifisch Anderes und Neues ist,* gegenüber der bloßen Summe der sie objektiv konstituierenden ‚Elemente'."

Läßt man sich von diesem Kriterium leiten, *das auch ich für absolut richtig halte, so trifft der Tatbestand der „Gestalt" für die von mir sog. „amorphen Gestalten" viel strikter zu als für die geometrisch festen Gestalten des Normalen.* Wenn ich mir aus Streichhölzern nebeneinander ein Dreieck und ein Quadrat lege, so sind doch wenigstens in gewissem Sinne die Streichhölzer als *Bestandteite,* „Elemente" der Gestalt für sich erlebbar, aber *bei den amorphen Gestalten kann man keine Bestandteile, „Elemente" heraus analysieren, sondern nur Merkmale angeben. Ein amorphes Dreieck und ein amorphes Viereck lassen identische Elemente nicht erkennen. Beides sind eben zwei spezifisch verschiedene optische Erlebnisse, die durch das Hereinbringen von geometrischen Beziehungen völlig verfälscht werden.*

Diese atomistische Auffassung des Gestaltbegriffes, bei der „Elemente" zur „Gestalt" in Gegensatz gebracht werden, ist ganz klar aus der wohl allein von *Goldstein* aufgestellten anatomischen Theorie zu ersehen und auch sonst aus dem Text. Er sagt, die Calcarina *Schnei. . . s* sei ja wohl intakt, da die empfindungsmäßigen Elemente des Sehens nicht gestört gewesen seien, und es müsse deshalb, weil wir einem Verlust der Gestaltswahrnehmung begegneten, ein grobes anatomisches extra calcarin. lokalisierbares Zentrum angenommen werden. Warum hat denn *Goldstein* den einfachen Namen „Gestaltzentrum" vermieden? Das Wort brauchte bloß noch hingeschrieben zu werden. De facto ist das, was *Goldstein* entwickelt, ein Gestaltzentrum, das sich dem Notenzentrum und derartigen nun doch überwundenen Dingen anreiht.

Überdies: die Einengung des Begriffes Gestalt — es ist das ja gerade das Gefährliche des Wortes — auf das Geometrische hat *Goldstein* und *Gelb* übersehen lassen, daß in den Erlebnissen der *verschiedenen Größe und besonders der Richtung Gestaltungen* in optima forma gegeben sind. *Und diese Erlebnisse hat der Patient Schnei . . . doch zweifellos.* Er sah doch Licht in verschiedener Richtung, links, rechts, oben, unten, und er sah auch Flecken in verschiedener Größe und Kon-

figuration. Vor allen Dingen ist doch zum mindesten die verschiedene *Verteilung* des Eindrucks innerhalb des Sehfeldes „*ein jedesmal anders gestaltetes Sehfeld*".

Ich selber vertrete das Gestaltproblem in der Form, daß es psychologische *Empfindungselemente als Erlebnisse* überhaupt nicht gibt, daß wir *nur im physiologischen Zusammenhange* von Elementen sprechen können. Daß auf *alles* Psychische, i. e. Erlebte das oben gekennzeichnete Gestaltargument zutrifft, und deshalb bei phänomenaler Analyse niemals Elemente heraus analysiert werden können, sondern nur bei sinnesphysiologischer bzw. sinnesphysikalischer Analyse.

Schon allein das Festlegen „*einer Gestalt*" als Untersuchungsobjekt bedeutet eine Abstraktion. Ist im dunklen Raum ein leuchtendes Kreuz, so sehe ich eben nicht *ein* Kreuz, sondern ich sehe *ein dunkles Gesichtsfeld mit einem Kreuz*, etwa in der Mitte. Gewiß wird man praktisch diese Abstraktion vollziehen können, aber sachlich ist sie nicht berechtigt. Denn niemals ist eine optische Form eine *isolierte Gegebenheit*, und das muß man bei all den Untersuchungen berücksichtigen, bei denen es auf Sehfeldfaktoren im weitesten Sinne ankommt. *Die Gestalt ist nur eine Differenzierung*, — wenn wir es nicht atomistisch verstehen, sondern strukturell — *eines Teiles* des Sehfeldes, und deshalb ist es auch theoretisch unvollkommen, gerade diese geometrische Abstraktion (Gestalt) zu einem zentralen Begriff zu erheben, denn die Bedingungen des Gestalterlebens können wir rein aus der Gegebenheit der abstrahierten Gestalt heraus wohl theoretisch, aber nicht sachlich aufstellen. *Sachlich ist eine Gestalt im Goldsteinschen und Gelbschen Sinne nur als Bestimmtheit des Sehfeldes gegeben, als eine Bestimmtheit innerhalb eines Raumgebildes.* Das schärfste sachliche Argument, daß es sich so verhält, liegt, wie ich glaube, in der Gesetzmäßigkeit vor, die ich früher so genannt habe: „*Die hemianopische Trennungslinie beteiligt sich nicht als Gerade am Gestalteindruck.*" Wenn etwa ein liegendes Rechteck durch eine hemianopische Trennungslinie zerschnitten wird, so haben wir darum doch nicht ein Konturen- (ein Gestalt-) Moment, sondern wir haben nur insofern ein Gestaltmoment, eben die Verkürzung, als das betreffende Rechteck vom intakten Sehfeld gleichsam umflossen ist. Zu diesen Dingen paßt es ausgezeichnet, daß die Vorstufe der Formempfindung bzw. der Gestaltwahrnehmung die undifferenzierte, bloß flächen-raumhafte Sehfeldfunktion ist. *Primär ist das Sehfeld*, und erst sekundär ist die Differenzierung zu einer Gestalt innerhalb des Sehfeldes.

Will man dem Gestaltbegriff beikommen, so kann man den Begriff des Elementes überhaupt nicht brauchen, sondern muß arbeiten mit dem Begriff der Differenzierung.

Zu sagen, daß ein Frosch mehr Elemente habe als der Regenwurm, oder der Mensch mehr als der Frosch, oder daß eine moderne Dampfmaschine mehr Elemente habe als die vor 100 Jahren, wäre unsinnig! Sie unterscheiden sich hinsichtlich der viel größeren Differenzierung des organischen bzw. mechanischen Aufbaues. *Differenzierung ist etwas, was gewiß arithmetische Beziehungen hat, aber nicht arithmetisch voll ausdrückbar ist.*

Die Gestalten in Abb. $6_{4 \text{ u. } 5}$, S. 46, sind verschieden differenziert. Es ist damit das Ganze differenzierter als die im Vergleich dazu amorphere Grundform.

Wenden wir diesen Differenzierungsbegriff auf die optischen Formerlebnisse an — und zwar vorläufig nur auf die normalen — so kommen wir nicht zu einer *geometrischen* Struktur wie *Goldstein* und *Gelb* usw., *sondern zu einer Skala, die mehr graduell ist.*

Die 1. Stufe: Die primitive Gestalt ist das Sehfeld schlechthin, d. h. optische Ausdehnung ohne Form, wo weder gesagt werden kann, daß sie überall gleich sei, noch daß sie an einer Stelle ungleich sei.

Die 2. Stufe: dieses Sehfeldes wird differenzierter, so daß entweder in der Mitte, oben, unten, rechts oder links eine *andersartige qualitative* Ausbildung gegeben ist, so etwa, wie wenn ich durch die geschlossenen Augenlider den Schein einer rechts gehaltenen elektrischen Lampe hindurchwirken lasse. Es tritt dann als Erlebnis auf: eine *diffuse Erhellung des Sehfeldes von links bzw. von rechts, ohne daß doch das Sehfeld dadurch irgendeine Form bekommt, ohne daß eine „Grenze" des Hellen gegen das Dunkle gegeben wird, usw.*

Die 3. Stufe: Innerhalb dieses Sehfeldes befindet sich *eine* Größe; genau gesprochen, das Sehfeld gestaltet sich so, daß ein Flächenteil qualitativ anders erscheint als die Umgebung. Fernerhin fehlt für diese Größe die Dimensionalität, die Erstreckung; sie ist also weder horizontal, noch vertikal, sondern nach allen Seiten gleich dimensioniert.

Ein solches Erlebnis kann man sich verschaffen, indem man im Dunkelraum einen matterleuchtenden Kreis, ein Viereck oder ein Sechseck stark peripher einwirken läßt. Wenig gebildete Beobachter neigen dazu, das gleich Dimensionierte als rund zu bezeichnen. Genaue Beobachtung zeigt aber, daß es kein positiver Eindruck der Rundung ist, sondern ein „gleichmäßig nach allen Seiten ausgedehnter". Zentral kann man es sich am besten so erzeugen, daß man sich etwa 10 cm vor ein hell leuchtendes Sechseck oder einen Kreis von etwa 20 cm setzt und dann *später* das Nachbild beobachtet. In einem gewissen Stadium des Abklingens wird man auch zentral eine solche *nichtkonturierte* Größe erleben können.

Die Differenzierungsarten innerhalb dieser Stufe sind die *verschie-*

denen Größen. D. h. nicht, daß an sich „Größe" erlebt wird, sondern daß jetzt erlebte Verschiedenheit der Größen von entsprechender Verschiedenheit *der gereizten Fläche abhängt.*

Die 4. Stufe ist die, wo die Größen *eine Richtungsbestimmtheit erhalten, wo also etwa diese Größen diskret unten oben unten links innerhalb des Sehfeldes wahrgenommen werden. Beim Normalen läßt sich diese Richtungskomponente nicht zum Verschwinden bringen. Sie ist mit diskretem Größenerleben untrennbar verknüpft.* Wir können höchstens auf eine gewisse Richtungsunbestimmtheit verweisen, die auch der Normale besonders bei periphersten Größen von Nachbildern bei geschlossenen Augen erlebt. Anders bei pathologischen Fällen von Restfunktionen bestimmter Stufen wo ich einen Ausfall der Richtungsbestimmtheit beobachtet habe; so daß also die Richtungsbestimmtheit als eine eigene nicht der Größe „immanente" Differenzierung behauptet werden muß. Stimmt dies nicht, — ich kann das hier nicht des genaueren erweisen — so wäre 3 und 4 zusammenzuziehen.

Die 5. Stufe (die Stufe der *amorphen* Formen): *Es tritt jetzt eine gewisse Formendifferenzierung auf,* insofern Erstreckungen, Dimensionen an der einzelnen Größe sich ausprägen, also etwa „lang" und „schmal", „breit", „horizontal", „vertikal" und schräg gelagert oder „oben mehr Licht wie unten" usw.

Die 6. Stufe ist die, *bei der mehrere einzelne Größen diskrepant zugleich gesehen werden können.* Auf Grund dieser Differenzierung kann dann — nicht etwa „muß" — die Anordnung, etwa die Dreiheit, erfaßt werden. Das Erfassen dieser Anordnung gehört aber natürlich nicht zu der Leistung dieser Stufe hinzu.

Die Einreihung dieser Stufe an diese Stelle geschieht nicht auf Grund des normalen Erlebens, da man geneigt sein wird, die simultane Diskrepanz von Einzelpunkten für primitiver anzusehen als die amorphe Form. Daß aber bei Untersuchungen an Restgesichtsfeldern sich immer wieder ergeben hat, *daß die Stufe diskrepanter Punkte fehlen kann, während die der amorphen Gestalten quoad „Erstreckungen" vorhanden ist, läßt diese Stufe höher rangieren.* Ich gebe aber zu, daß hier noch Zweifel sein können. Ich würde übrigens vorläufig bei der Neuheit des ganzen Problems mich nicht darauf festlegen, ob die Reihenfolge, wie ich sie hier angebe, streng richtig ist.

Die 7. Stufe: Jetzt erst tritt das auf, was wir Form im eigentlichen Sinne nennen, d. h. genaue Differenzierung von Gerade, Krumme, Linie, geometrische Gebilde, Figuren entsprechend dem Netzhautbilde, kurzum, das, was Goldstein und Gelb als Gestalt schlechthin bezeichnet haben.

Wir haben also eine ganze Skala, *die Entwicklung von der Formenunbestimmtheit bis zu der Formenbestimmtheit* hin, eine Skala, die aber keinen absoluten Nullpunkt in einem schlechthin Formlosen, Ungestal-

teten hat. *Die amorphste Gestalt, das einfache schwarze, rote usw. Sehfeld ist immerhin noch das, was wir ohne weiterers als optisches Erleben unterscheiden vom haptischen oder akustischen usw.*, sie hat eine bestimmte Erlebnisweise und ist nicht in „Elemente" zerlegbar.

Nur andeutungsweise möchte ich an dieser Stelle als eigene Theorie nennen, daß das, was man bisher Unterschiede der spezifischen Sinnesqualitäten genannt hat, elementarste Unterschiede der Gestaltung sind, daß wir das Optische vom Akustischen und Haptischen als verschiedene Gestaltung sondern können. Und damit diese Behauptung nicht gänzlich beweislos steht, möchte ich sagen: Es treffen die Kriterien der Ähnlichkeit und Heterogenität darauf zu. Geruch und Geschmack sind einander ähnlichere Erlebnisse als Ton und Farbe. Und daß der Ton übergeht in Vibrationsempfindungen, beweist seine größere Verwandtschaft zum Haptischen als zum Optischen. Die verschiedenen Sinnesqualitäten wären danach nur die Differenzierungen eines und desselben Grundprozesses der Empfindung schlechthin, die vielleicht niederste Tiere noch haben. Doch das nur nebenbei. An sich halte ich den Terminus „Gestalt" gerade wegen seiner vorzugsweise optischen Bedeutung, die, wie gerade an *Goldstein* und *Gelb* zu zeigen ist, zu theoretischen Fehlern Veranlassung geben können, nicht für glücklich. Ebensowenig den von *Krüger* vorgeschlagenen kurzen Ausdruck „Komplexqualität", so definiert, daß „alle·Komplexe ihre besonderen Eigenschaften über die Eigenschaften ihrer Teile hinaus haben", denn es liegt auch in diesem Ausdruck immerhin die Gegensätzlichkeit von Element und Komplex, die faktisch nicht existiert. Besser scheint mir — wenn man ihn von dem speziellen Sinne der Funktionspsychologie befreit — der Terminus von *Stumpf* „*Gebilde*". Sollte man sogar so weit gehen, schlechthin das Wort „*Erlebnis*" zu brauchen, so würde ich das für das beste halten, da dieses Wort einigermaßen spezielle Lehrmeinungen ungefährlich macht. Wir würden dadurch mit diesem Wort vermeiden, *überhaupt irgendeine und nicht nur eine gegensätzliche Beziehung zu Elementen aufzustellen.* Physiologisch würde dieser Terminus glücklicher sein, weil er den Ersatz der atomistisch-physikalischen Betrachtungsweise durch die biologische vorbereitet.

Beim Gestaltproblem müssen scharf auseinandergehalten werden:

a) ob und daß überhaupt alles Psychische, alles Erlebte gestaltet ist,

b) wie im einzelnen Fall die jeweilig vorhandene Gestalt entsteht, d. h. von welchen übrigen Bedingungen es abhängt, daß in dem einen Falle diese, im anderen jene bestimmte Gestalt erlebt wird.

Der mangelnden Unterscheidung dieser beiden Probleme begegnet man bei Angehörigen der sich selbst als Gestaltpsychologie bezeichnenden Schule an mehr als einer Stelle.

· Was zunächst das erste anbetrifft: Der Fundamentalsatz, daß alles Erlebte gestaltet sei und deshalb es auch ungestaltet Gesehenes nicht gibt, eine Theorie, die ich schon immer verfochten habe und die sich auch stellenweise bei *Koffka* und *Wertheimer* findet, wird von *Köhler*, *Goldstein* und *Gelb* nicht eingehalten. Denn von diesen Forschern wird gerade das „Ungestaltete" als „Elemente" zu dem Gestalteten sogar in anatomisch-lokalisatorischen Gegensatz gebracht.

Einer Einengung des Gestaltbegriffes auf das Mathematisch-Geometrische findet sich auch bei *Köhler*. Er sagt S. 19: (Die physischen Gestalten in Ruhe und in stationärem Zustande 1920:) „Der Psychologe nennt räumlich ausgedehnte Einheiten der im Gesichtsfelde auftretenden Art „Gestalten". Das Kriterium trifft doch zweifellos immerhin auch noch auf amorphe Gestalten zu. *Goldstein* und *Gelb* aber sprechen von Gestalt*verlust*[1]). Besonders einseitig faßt *Köhler* den Gestaltbegriff. Er sagt nämlich: „Wir fühlen und sehen erst Gestalten im gebräuchlichen Sinne des Wortes, wenn die räumlich ausgedehnten Wahrnehmungsfelder in *nicht* homogener Weise ausgefüllt sind." „Daß ein schlechthin homogenes Feld . . . gestaltfrei ist, erscheint zunächst als eine Trivialität." Das scheint mir nicht nur nicht trivial, sondern direkt falsch. Es würde höchstens zutreffen, wenn man nicht den allgemeinen Ausdruck „Gestalt" brauchte, sondern sagen würde „Figur" oder „Form". Denn das homogene Feld hat doch ebenso seine spezifische Erlebnisweise: „das ruhend raumhaft ausgedehnte Schwarz vor mir" und ist ganz ebenso eine Gestalt, wie etwa die Sexualempfindung oder das Geräusch einer großen Volksmenge. Denn gerade das Argument, daß es ein spezifisch erlebtes *Ganzes ist, welches sich weder divisiv noch additiv darstellen läßt,* trifft auf das ruhende Sehfeld zu. *Köhler* hat hier konstruiert und nicht beobachtet. Die genaue Beobachtung zeigt nämlich, daß es ein *homogenes* Sehfeld strenggenommen überhaupt nicht gibt; denn trotz aller Variation der Verhältnisse zeigt sich stets ein ungleichmäßiges Verteiltsein des Farb- oder Helligkeitstones. (Wahrscheinlich wird umgekehrt „Homogenität" in diesem Falle genau ebenso erlebt wie eine Gedächtnisfarbe.)

An sich ist mit der Statuierung, daß *alles* Psychische nur unter dem Gestaltprinzip zu begreifen ist, zwar eine wertvolle theoretische und heuristische Einstellung gewonnen; das befreit aber keinesfalls in jedem einzelnen Falle von dem besonders zu diskutierenden Problem: warum nun in diesem Falle diese und in jenem Falle jene Gestalt entsteht?

---

[1]) Es hätte sich doch wohl bei dem engen persönlichen Zusammenarbeiten der Anhänger dieser Schule ermöglichen lassen, über derartige prinzipielle Dinge eine Einigkeit herbeizuführen, zum mindesten vor dem Betreten der Arena der Psychopathologie.

Bei *Goldstein* und *Gelb* haben wir die allerprimitivste Lösung: die Statuierung eines besonderen Zentrums, das eben aus den ungestalteten Empfindungen die gestaltete Wahrnehmung macht.

Zuerst müssen wir diskutieren: *Ist nicht schon das Gestaltprinzip schon rein physiologisch wirksam. So daß also bereits in dem Reizbild, etwa schon in der Retina nicht die einfache Summe von Einzelerregungen, sondern eine spezifische Gesamterregung gegeben ist?*

Das möchte ich unbedingt *bejahen*. Und zwar abgesehen von vielen theoretischen Gründen — die ich hier nicht nenne — aus den tatsächlichen Befunden. Zuerst einmal ist hier zu nennen die Tatsache, daß die *Farben* an einen *Gesamtprozeß* gebunden sind, kleinste punktförmige Netzhautreizungen bleiben stets unfarbig; erst von einer bestimmten Flächengröße der Reizung an resultiert Farbe. Und da diese Flächengröße mit der Entfernung von der Fovea zunimmt, so sehen wir hier die Beziehung zu einem in der nervösen Organisation festgelegten Gesamtprozeß sehr deutlich.

Daß nun auch für die optische Form dasselbe gilt, ist schwerer nachzuweisen, aber doch wahrscheinlich zu machen. Sie geht aus allen den Tatsachen hervor, welche uns demonstrieren, daß wir die *Sehschärfe in weitem Umfange abhängig* finden von der Art der zur Prüfung verwandten sinn*losen* Formen. So ist z. B. nach *Wertheimer* (Über die indirekte Sehschärfe, Zeitschr. f. Psychol., S. 94) die periphere Sehschärfe für *Gitter* abhängig von der Größe der Netzhautbilder. Sie war höher, wenn das Gitter eine größere Fläche bedeckte, und sie nahm ab, wenn er das Gitter durch eine Fläche verkleinerte, und dadurch die Eindrücke dieses Bildes abschwächte.

Schon *Exner* wies darauf hin, daß wir in der Retina keinesfalls ein bloßes Nebeneinander von isolierten einzelnen Perzeptionselementen erblicken dürften. (Studien auf dem Grenzgebiete des lokalisierten Sehens. Pflügers Arch. LXXIII, S. 117. 1896.) Er hatte die Tatsache, daß die Schwelle von Lichteindrücken um so niedriger liegt, je größere Ausbreitung der Flächenreiz hat, dahin interpretiert, daß die einzelnen Sehfeldstellen sich gegenseitig förderten, d. h. aber nichts anderes, als daß neben einer punktförmigen Funktion auch eine Funktion der Retina als Ganzes anerkannt würde. Für diese Flächenfunktion hat *Exner* Querverbindungen in der Netzhaut selbst in Anspruch genommen, die ja auch anatomisch bestehen. Es kann aber auch sein, daß diese Gesamtfunktion vom Corp. genicul. oder noch höher geleistet wird, das ändert nichts an dem Prinzip des Substituierens der Flächenfunktion an Stelle der bisher fast allgemeinen Punktorganisationen. Ich halte es nicht für praktisch, in physiologischer Hinsicht von Wechselbeziehungen der „somatischen Sehfeldstellen“ zu sprechen, denn darin ist die Punktstruktur als primär, die Wechselwir-

kung als „sekundär" hingestellt. Es ist eben nur *eines* da: der Gesamtprozeß.

Ob wir übrigens berechtigt sind, von einem *nur* optischen Reizbild zu sprechen, steht dahin. Wenn auch der Empirismus, der die räumliche Form als aus einer Verschmelzung von nichträumlichen optischen Empfindungen mit Lokalzeichen, Innervationsgefühlen usw. entstanden darstellt, wohl allgemein — nicht zuletzt auf Grund der Befunde an operierten Blindgeborenen — abgelehnt worden ist, so ist doch immer noch ernstlich zu diskutieren, ob nicht gemäß einem rein physiologischen cerebralen — eventuell subcorticalen Mechanismus — sich an dem optischen Reizbilde nichtoptische Zentren beteiligen. Es ließe sich da an „Richtungskomponenten" usw. denken. Das könnte schon ganz unterhalb des Bewußtseins vor sich gehen, so daß dann das vom Bewußtsein registrierte Reizbild schon nicht mehr ein rein optisches ist. Es wäre denkbar, daß eine Ausschaltung dieser nichtoptischen Komponente eventuell zu schwerster Einbuße an Formerleben führen könnte, vor allem zum Verlust an räumlicher *Richtungsbestimmtheit*. Ich habe in der Tat Fälle, die mich an derartiges ernstlich zu denken anregten.

Nach all diesem wäre es verfehlt, die Sachlage so darzustellen, daß die dem *bewußten* Wahrnehmungsprozeß zugrunde liegenden physiologischen Prozesse *ungestaltet* seien, und erst in der „produktiven Synthese" des psychischen Lebens entstünden.

Für unsere besondere Sachlage bedeutet dies: *Ist das Reizbild der optischen Form — die Empfindung — bereits durch den physiologischen Gesamtprozeß so weit ein spezifisches gestaltetes Ganzes, daß dem psychischen Auffassen nur eine rein passiv registrierende Rolle zukommt?* D. h., ist die gesehene Form bereits so mit dem physiologischen Reizbild gegeben, daß das Bewußtsein sie nur noch als solche zu registrieren braucht?

Diese Frage ist sowohl zu bejahen als auch zu verneinen. Einerseits kann — von Ausnahmen abgesehen — die Auffassung Formdifferenzierungen, die physiologisch nicht gegeben sind, auch nicht hervorbringen. Bei einer Netzhautschädigung können differenzierte Formen nicht mehr erlebt werden. Andererseits aber können je nach Verschiedenheit des Auffassens auf Grund eines und desselben physiologischen Reizbildes *verschiedene* Gestalten erlebt werden, bald mehr, bald weniger deutlich bewußt werden, bald so bald so geändert und eventuell ergänzt werden.

Wägen wir aber beides gegeneinander ab, so ergibt sich doch eine deutliche Beschränktheit der Unabhängigkeit von Auffassen und Empfinden. Wir können wohl — je nach Umständen — bei derselben Netzhautreizung einmal ein Quadrat, einmal ein liegendes Rechteck,

bald groß, bald klein erleben, bald mehr, bald weniger eindringlich, aber doch — von psychotischen Prozessen abgesehen — niemals ein Quadrat als Kreis, ein Dreieck als Mäander erleben.

Wir müssen eben die *doppelte* Struktur anerkennen: 1. haben wir die Verschiedenheit der Gestaltung im physiologischen, im Reizbild und 2. davon mehr oder weniger abhängig das Gestalt*erleben*, die Verschiedenheit der Gestaltung im Auffassen. Eine Sonderung, was an Gestaltung bereits physiologisch geleistet ist, ehe das psychische Registrieren, das Auffassen einsetzt, kann nur durch *indirektes* Forschen vorgenommen werden. Die Methode ist von selbst gegeben: a) bei Konstanz des physiologischen Reizbildes Variation des Auffassens, b) bei Konstanz des Auffassens Variation der physiologischen Reizbilder. Pathologisch: a) Schädigung des Auffassens bei Intaktsein der physiologischen Reizbildlieferung, b) Schädigung der Reizbildlieferung bei Intaktheit des Auffassens.

Ich habe mich hier vorwiegend mit der Methode zu b) zu befaßt und a) nur bei Besprechung des Falls *Merk* . . . abgrenzend herangezogen. Da werde ich später vieles nachholen müssen, denn dann erst liegt eine Theorie der Seelenblindheit vor.

Ob es nun Seelenblindheit gibt, die als *Verlust* des Gestaltsehens bei Intaktheit des reizliefernden Apparates zu umgrenzen ist — das ist die *Goldstein*sche und *Gelb*sche Theorie — scheint mir vorläufig durch die Kasuistik nicht zu sichern.

Denn sie kann sich — wenn sich bereits im physiologischen Reizbildsystem Gestaltung findet — nur auf *den Anteil der Gestaltung erstrecken, welcher dem Auffassen zukommt.* Und es müßte dann ferner ein *Verlust* an gestaltetem Erleben gleichbedeutend sein mit dem Verlust an Auffassen, an Psychischem überhaupt. Um das deutlich zu machen: gesetzt, es reiche die rein physiologische Reizbildlieferung bis in die untersten Calcarinaschichten und erst in den oberen vollzöge sich die psychische Registrierung — würde nun die oberste Schicht von der untersten abgetrennt, so hätten wir natürlich psychisch überhaupt kein Sehen mehr: das als Gestaltverlust zu bezeichnen wäre widersinnig.

Seelenblindheit muß sich stets nur äußern können als *Herabsetzung der den physiologischen Reizbildlieferungen übergeordneten Funktionen,* nie als Verlust der letzteren.

Derartige Fälle, die als Herabsetzungen des sehenden Auffassens im Gegensatz zu der intakten Reizbildlieferung zu charakterisieren sind, finden wir reichlich und es läßt sich auch danach eine Theorie der Seelenblindheit aufstellen.

Ich habe sie früher schon so formuliert: *Die gnostischen Störungen durch Hirnverletzung stellen nur eine graduelle und quantitative Verschärfung der normalen gnostischen Insuffizienzen dar.* Können wir

normal eine Figur nicht bei $^1/_{10}$, wohl aber bei $^1/_5$ Sekunde richtig und vollständig auffassen, so kann durch pathologische Schwächung dies bei Hirnverletzten für $^1/_2$ und 2 Sekunden gelten, können wir bei $^1/_{10}$ Sekunde Expositionszeit wohl 5, aber nicht 7 Zahlen zugleich auffassen, so kann dies beim Geschädigten für 2 und 4 Zahlen gelten. Bewirkt normalerweise eine Konzentration der Auffassung auf die rechte Sehfeldhälfte nur eine Herabsetzung des Auffassens für die Eindrücke der linken, so kann dies beim Geschädigten zum völligen Nichtbemerken führen (hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche).

Kann der Normale ein Feld von 40° simultan, ein solches von 50° aber nur sukzessiv überschauen, so kann das beim Geschädigten für 10 und 30° der Fall sein.

Das wäre in etwa „apperzeptive Seelenblindheit". Und auch die assoziative kennzeichnet sich so: wie der Normale bei flüchtigem Blick Bilder von Gans, Schwan und Ente fehlerkennt, so der Geschädigte bei konzentrierter Betrachtung. Wie dem Normalen das Verstehen komplizierter und schneller Filme mißlingt, so dem Geschädigten das Verstehen einfacher und langsamer Szenen usw.

§ 15. Stufenabbau und Stufenaufbau des Sehsystems.

Das Problem der optischen Formen ist unlösbar verknüpft mit dem Problem des Gesichtsfeldes, so viel haben wir gesehen. Um daher die Einbuße des Formensinnes — um mich einmal neutral auszudrücken — festzustellen, *gibt es nur den einen Weg über die Theorie der hemianopischen Defekte.* Die alte Theorie der „corticalen" Retina, wie sie jetzt noch großenteils von den Okulisten und Neurologen vertreten wird, hat auf die Frage Sehfeld und Form nur eine Antwort. Das Sehfeld wird aufgelöst in die einzelnen Sehelemente, die von der Retina kontinuierlich in die Calcarina verlaufen und die den Punkt als Empfindung liefern. Wird also die Retina viereckig gereizt, so entsteht auch in der Calcarina ein Viereck, und zwar in ganz fester Zuordnung von Sehfeldteil zu Calcarinastelle. Dieser Summe der Reizungen wird parallel gesetzt die Summe der Empfindungen, die Empfindung eines Viereckes also als die Summe der einzelnen verschieden lokalisierten Punktempfindungen.

Daß diese Theorie unrichtig ist, brauche ich in diesem Zusammenhang nicht noch einmal des weiteren auszuführen. Ich habe schon in meinem Buch ausführlich dargelegt: *dieser Theorie wird schon dadurch der Boden entzogen, daß eine exakte punktweise Zuordnung von Retina zur Calcarina sich nicht nachweisen läßt.*

Wir müssen, um Klarheit zu gewinnen, zuerst von aller Theorie absehen und die rein tatsächliche Frage erörtern: *welche Abbauprinzipien finden sich bezüglich der Beziehung Sehfeld und Sehhirn bei einem in die Hunderte gehenden Material rein induktiv?*

Die Antwort, die ich schon früher teilweise gegeben habe, lautet: *Es findet sich nicht nur das eine Prinzip der topographisch geometrischen Projektion, sondern mehrfache Prinzipien.*

Hauptsächlich sind dies drei.

I. Wir haben eine Mehrheit von *Teilsystemen*, die von den Ausfällen in verschiedener Weise betroffen werden und auch in verschiedener Weise erhalten bleiben können, d. h. der Ausfall zeigt sich als spezifisch für die verschiedenen Systeme. Es sind dies, wie bereits erwähnt *1. Hell-Dunkelsystem*; *2. Farbensystem*; *3. Raumsystem* (*Formsystem*); *4. Bewegung*; *5. (noch ungeklärt) Richtung*.

Diese Systeme erweisen ihre Spezifität dadurch, daß sie *relativ* unabhängig voneinander gestört erscheinen können, und zwar in einer Weise, daß sich daraus ganz bestimmte Schlüsse auf die Struktur des physiologischen Mechanismus ziehen lassen.

So kann sich eine schwere Einbuße an Farbempfindung vorfinden, die der Totalität nahekommt, bei nur leichter Einbuße im Hell-Dunkel-, Form-, Bewegungssystem und ferner auch das umgekehrte: relativ gutes Erhaltensein der Farbempfindung bei schwerer Amblyopie des Formensystems. D. h. das Farbsystem ist spezifisch, nicht nur relativ unabhängig von den übrigen Systemen, sondern auch eine *nebengeordnete* Registrierung. Das Hell-Dunkelsystem erweist sich als spezifisch insofern, als es vorwiegend isoliert erhalten bleiben kann bei schwerster Insuffizienz des Formensinnes. Da aber das Umgekehrte, ein gutes Erhaltensein an Formperzeption bei schwerer Schädigung des Hell-Dunkelsystems, nicht vorkommt, so erscheint das Formensystem als dem Hell-Dunkelsystem nicht neben-, sondern übergeordnet. Durch Ausfall des Hell-Dunkelsystems kommt somit auch das Formsystem zum mindesten außer Wirksamkeit. Die Garantie, daß es sich hier nicht um ein System, das Licht-Formsystem, handelt, findet sich aus der Gesetzlichkeit der klinischen Ausfälle, letzteres ist streng lokalisiert, ersteres nicht.

Daß das Bewegungssystem dem Formensystem nebengeordnet ist, ist schon aus Normalversuchen (*Exner*) gesichert.

Diese Zusammenhänge erwähne ich hier nur der Vollständigkeit halber (vgl. hierzu 1. Bd., S. 44).

II. Das zweite Prinzip ist das übliche *topographische*, d.h. abgesehen von der oben erwähnten Verschiedenheit der Systeme besteht eine eindeutige Beziehung zwischen Lokalisation der Verletzung und Lage und Ausdehnung des Defektes im Gesichtsfeld. Als funktionell zusammengehörige Gebiete zeigen sich hierbei, abgesehen von der gekreuzten Homonymität,

a) Macula,
b) Deckungsgesichtsfeld,
c) temporale Sichel,
d) die total gekreuzte Versorgung (kontra-laterale Einengung!).

Dieses topographische System ist gesichert einerseits durch die Schädigung und andererseits auch durch das relativ isolierte Erhaltensein.

Es ist fernerhin gesichert für Felddefekte einer Ausdehnung bis ca. $^1/_2$ Gesichtswinkelgrad.

III. Dieses topographische Prinzip, welches wir zweifellos mit Recht als klinische *Ausfallslehre* durch das Kriegsmaterial für bewiesen halten müssen, entgegen den besonders von *v. Monakow* gemachten Einwendungen, *darf nicht zu der Wilbrand-Saenger-Henschenschen normalen Theorie der Auflösung der gesamten Sehfeldfunktion in die Punktfunktion erweitert werden, denn wie ich eingehend begründet habe, sind die üblichen cerebralen Gesichtsfelddefekte keine Amaurosen, sondern nur Amblyopien, im allgemeinen um so sicherer, je kleiner die betreffenden Defekte sind.* Daraus ist also das Prinzip abzuleiten: *das topographische Abbauprinzip gilt nicht generell für den Ausfall der Leistungen bzw. ihr Erhaltensein. Innerhalb eines der oben gekennzeichneten Systeme geschieht der Abbau nicht nach dem Prinzip des Ausfalls, sondern der Einbuße an Vollkommenheit der Leistung* (verglichen mit der Normalleistung), befolgt also *das Prinzip nicht des Ausfalles der Empfindungen, sondern der Einbuße an Differenzierung.*

Besonders durch dieses letztere Prinzip kommen wir zu einer ganz anderen Einstellung zum Grundproblem: *Welche Stufen des Abbaues* finden wir denn bei Gesichtsfelddefekten ganz unbeschadet ihrer topographisch lokalisatorischen Beziehung? Diese Frage, über die ich in meinem Buche unter dem einseitigen Gesichtspunkt der Restempfindungen kasuistisch schon einiges gesagt habe, soll hier noch einmal systematisch beantwortet werden.

In meinem Buche habe ich das Vorkommen restlicher Empfindungen bei Hemianopsie als sehr häufig beschrieben, im Gegensatz zur Literatur, die dieselben nur gelegentlich als Hemiamblyopien erwähnt. Ich habe aber schon bald danach feststellen müssen, daß die Restempfindungen bei Hinterhauptsschüssen ausnahmslos festgestellt werden müssen. In *keinem einzigen Falle habe ich bei Hinterhauptsschüssen eine sichere, völlige hemianopische Blindheit finden können.* Bei Fällen, bei denen im Hellen auch durch 50 qcm Barytweißscheiben eine Perzeption nicht mehr zu erzielen war, die also im Hellen blind waren, genügte stets das Hereinbringen in den Dunkelraum und die Verwendung elektrischer Lampen als Reizobjekte, um noch eine amorphe Helligkeitsperzeption nachweisen zu lassen. Daß dies nicht etwa nur der Eigenart des traumatischen Materials zuzuschreiben war, zeigten Nachprüfungen in 6 Fällen von Friedensmaterial, d. h. Hemianopsien infolge von Lues, Apoplexie und Erweichung. Sie alle zeigten zum mindesten dieses eben charakterisierte rudimentäre Lichtempfinden im Dunkeln.

Von dieser rudimentärsten Restfunktion aus bis zur völlig normalen Formperzeption gehen ganz allmähliche, stufenweise Übergänge, so daß wir überhaupt vor der Unmöglichkeit stehen, die hemianopischen Defekte als geometrische Zuordnungen aufzufassen.

Da ich ja die Erscheinungen teilweise bereits in meinem I. Bande beschrieben habe, so kann ich schon im voraus zusammenfassen: Wir finden ein Sehen der *niedersten Stufe, wo bei Verlust der Farben-, Größen-, Formen-, Bewegungs-, Richtungs- usw. Wahrnehmung nur noch „bloße Helligkeit" registriert wird. Dann eine Stufe, in der wohl eine Größen- und Richtungswahrnehmung, aber noch keine eigentliche Formwahrnehmung vorliegt, eine Stufe, in der wohl Größen-, aber noch keine Mehrheitswahrnehmung zustande kommt, eine Stufe, in der es noch keine Bewegungsempfindung gibt, eine Stufe, in der es dann schließlich zur höheren Gestaltswahrnehmung kommt.* Für die Restempfindungen gilt ganz allgemein ihre *Verschiedenheit in der Verteilung auf einzelne Gesichtsfeldabschnitte.* Fälle, welche bezüglich der hemianopischen Gesichtsfeldteile ein *völlig gleichmäßiges* Verhalten zeigen, sind nur ganz wenig vorgekommen, und dies auch nur bei den Typen der untersten Stufen. Alle anderen Fälle zeigen das Charakteristische, daß die eben angedeuteten Stufen *je nach Gesichtsfeldabschnitten wechseln,* und mehr oder weniger ineinander *übergehen.* So kommt es vor, daß z. B. für einen rechten unteren Sektor die Verhältnisse der ersten Stufe sich finden, wo also nur Helligkeit, je nach Intensität verschieden, empfunden wird, daß im horizontalen Sektor ein Sehen nach der 2. Stufe, also schon die Möglichkeit einer gewissen diskreten Größenempfindung vorliegt und endlich im oberen Sektor Gestalt, Bewegung und Mehrheit empfunden werden können.

Das kompliziert natürlich die Sachlage ganz ungemein, und es sind sehr viele zeitraubende Versuche nötig, um diese Bezirke festzulegen, soweit man überhaupt von Festlegen sprechen kann.

1. Die Stufe der amorphesten nur quantitativen Lichtempfindung. Patienten der 1. Stufe sind diejenigen lehrbuchmäßigen Hemianopsien, welche beim Perimetrieren nach *Förster* und überhaupt durch weiße Objekte im Hellen als *total halbblind* erscheinen, und erst beim Anstellen *von Prüfungen im Dunkelraum* die gleich zu beschreibenden extrem *amorphen Lichtempfindungen* aufweisen.

Die 1. Stufe der rein quantitativen Lichtempfindung ist dadurch charakterisiert, daß bei Anwendung von hellen elektrischen Lampen eine diffuse Erhellung des hemianopischen Gesichtsfeldes eintritt, ohne daß ein mit irgendeiner Größe ausgestatteter *distinkter* Lichteindruck entsteht. Ob man die Lampen oben, horizontal oder unten in der Defektzone anbringt, eine Änderung der Lokalisation findet sich auf dieser Stufe nicht. *Nur ein Differenzieren nach Helligkeit findet statt.* Die Schwelle ist stark herauf-

gesetzt; der diffuse Lichtschein stellt sich erst ein, wenn, individuell verschieden, eine gewisse Intensität des Lichtes, die ungefähr in der Gegend liegt, wo ein 4-Voltlämpchen bei normaler Spannung brennt, erreicht ist.

Gesetzmäßig ist, daß dieser diffuse Lichtschein ausnahmslos so erscheint, wie in dem Gesichtsfeld Nr. 6, (1. Bd., S. 33) d. h. rechts oder links von der Mediane, angrenzend an das normal sehende Feld. Die Erscheinungsweise wird beschrieben als „bloße Helligkeit, diffuse Beleuchtung, wolkige Helligkeit". Das Licht ist nicht homogen, sondern unregelmäßig, „fleckig", *ohne daß aber irgendeine genauere Aussage über die Verteilung der Flecken gemacht werden kann.*

Diese rudimentärste Perzeption kann nicht so erklärt werden, daß bei der Prüfung doch auch Licht auf die *sehende* Feldhälfte fiele, woran man als naheliegend zuerst denken wird. Dem widerspricht zuerst die *Lokalisation.* Das diffuse Licht wird tatsächlich deutlich etwa bei einer Rechtshemianopsie als eine diffuse Erhellung des *rechten* Raumes wahrgenommen und nicht des linken. Natürlich läßt sich nicht vermeiden, daß der Patient besonders bei stärkeren Lichtreizen auch die eine sehende Feldhälfte mit erhellt sieht. Gerade das aber ist ein Beweis, daß es sich nicht um eine Funktion der gesunden Gesichtsfeldhälfte handeln kann, denn dann müßten sich doch die Helligkeiten mischen. Selbst wenn man annähme, daß eine Reflexion an der Nasenwurzel oder sonstwo stattfände: immer müßte dann, wenn es sich um ein Funktionieren der sehenden Hälfte handelte, abgesehen von der linksseitigen Lokalisation, eine Mischung der Helligkeiten eintreten. Das gilt auch für die Erklärung durch diasclerales Licht.

Man muß allerdings die Patienten ganz genau nach der gesehenen Lokalisation fragen, und ihnen den Unterschied des „bloß gewußten" Lichtes vom empfundenen Lichte deutlich machen.

Man könnte dann denken, daß die Patienten nicht fixierten, sondern vorbeischielten. Das schließt aber die Beobachtung des fixierenden Auges aus, abgesehen davon, daß dann ja auch die Lampe selber, nicht bloß die diffuse Helligkeit gesehen würde. Ferner könnte man vermuten, daß ein Auge fixierte, das andere aber vorbeischielte. Das schließt sich dadurch aus, daß alle die hauptsächlichsten Versuche *monokular* angestellt sind, daß ferner Schielwinkel von 20—40° doch unmöglich übersehen werden können.

Auch die Erklärung bietet sich an, daß von der gesunden Feldhälfte in die kranke hinein eine physiologische „Irradiation" erfolge. Eine Irradiation, die ich an anderer Stelle später beschreiben werde, gibt es in der Tat, aber nur bei *intensiven* Erhellungen des gesunden Feldes, von denen bei unseren Versuchen keine Rede sein konnte. Denn sonst hätten sich ja, was nicht der Fall war, die Restempfindungen auch

durch einfache schwache Belichtung der gesunden Feldhälfte erzielen lassen.

Es kann die Frage aufgeworfen werden, ob nicht die auf der untersten Stufe stehenden Restempfindungen hervorgerufen seien auf dem Wege einer zentralen „*Induktionswirkung*", wie sie *Brückner* nachgewiesen hat. *Brückner* sowie ich haben unabhängig voneinander gefunden, daß perimetrisch blinde Stellen doch die Kontrastfarbe der Umgebung zeigen, daß in einem Skotom grüne Farbe gesehen werden kann, wenn die gesunde Umgebung mit Rot gereizt wird. *Brückner* erklärt diese Erscheinungen als Induktionswirkungen vom gesunden Felde aus, die mindestens oberhalb des Corp.-geniculat.-Systems zustande kommen müßten. *Brückner* stützt sich auf 2 Fälle. In dem einen Fall gab er an, daß er überhaupt nicht auf Restfunktionen geprüft habe. Aber auch in dem andern Falle ist eine Untersuchung auf Restfunktionen im Dunkelraum nicht vorgenommen. Damit ist nicht ausgeschlossen, daß die Versuchspersonen, was meiner Ansicht nach sicher ist, im dunkeln Zimmer doch Restfunktionen unserer 1. oder gar 2. Stufe gehabt haben. Wir werden gleich sehen, daß bei der Untersuchung im Dunkelzimmer Fälle, bei denen im Hellen keinerlei hemianopische Empfindungen auszulösen wären, in das dunkle Zimmer verbracht, ein sogar noch relativ hoch differenziertes Empfindungssystem sogar für Farben dartun könnten. Am schönsten kann man die Kontrasterscheinungen hervorrufen an inselförmigen kleinen Skotomen, wie dies ja auch *Köllner* bei peripherer Neuritis gezeigt hat. Ich habe aber keinen einzigen Fall finden können, in welchem *nicht gleichzeitig* nachweisliche Restfunktionen da waren. Auffällig ist — und das sind Einzelfälle, die ja wohl gerade *Brückner* untersucht hat —, das Vorkommen von *abnormer* Empfindlichkeit in bezug auf das Entstehen der Kontrastfarbe, was zweifellos mit einer individuellen pathophysiologischen Sachlage (besondere Lokalisation der Verletzung?) zusammenhängt. Diese *Brückner*sche Induktionswirkung ist kein Einwand gegen meine Restempfindungen, sondern ein Beweis dafür. Denn sie beweist, daß das restliche Sehsystem nicht allein noch unter der Einwirkung der hemianopischen Retina steht, sondern auch noch von den Sinneszentren der gesunden Feldhälfte aus erreichbar ist, daß also in dieser Hinsicht gar keine wesentliche Differenz gegenüber dem normalen Zustand besteht.

Der erste *Brückner*sche Kranke gab an, „daß er das angeblich blinde Gesichtsfeld dunkel sehe". Daraus schließe ich das Bestehen der Restempfindungen ohne weiteres, denn ich habe immer gefunden, daß, wenn die Fälle angaben, in der blinden Hälfte dunkel oder schwarz zu sehen, es sich dann stets um leicht nachweisbare Amblyopien handelte, und daß erst bei weitgehender Herabsetzung der Perzeptionsleistung geurteilt wird, daß *nichts* gesehen wird.

Im einzelnen bestehen folgende Gesetzmäßigkeiten:

a) Variieren wir bei gleichem peripheren Ort der Lampe, etwa 30° rechts horizontal, *einerseits die Größe und andererseits die Helligkeit, so ist ein spezifischer Unterschied der Empfindungen in beiden Fällen nicht zu erzielen.*

Man kann *ein und dieselbe diffuse Erhellung* einerseits so erzeugen, daß man die gesichtswinkelkonstante Lichtquelle in ihrer *Intensität* steigert, und andererseits, indem man bei gleicher Intensität der Lampe ihren Gesichtswinkel vergrößert. Verändert man beides kontinuierlich, so tritt, wenn auch ungenau, stets nur die Empfindung des „mehr oder weniger Hell" auf.

b) Es ist nicht möglich, durch noch so große Steigerung der Intensität den Eindruck eines *diskreten* Lichtscheines zu erzeugen, wir haben stets nur die diffuse Erhellung des gesamten hemianopischen Raumes.

c) Wenn wir den Reiz in den äußeren Partien des Gesichtsfeldes, also etwa 60—80° horizontal, wirken lassen, so müssen wir ihn zu der gleichen Erhellung weit intensiver nehmen als etwa bei 20 oder 30°, aber an der diffusen Erhellung als solcher ändert sich nichts.

Verschieben wir also die hell brennende Lampe etwa horizontal von 90 bis *20°, so nimmt der Patient weder eine Bewegung noch eine Größenänderung wahr, es zeigt sich vielmehr nur eine Steigerung der diffusen Helligkeit.*

d) Ferner findet sich auf dieser Stufe gesetzmäßig eine Prävalenz des *bewegten* Reizes. *Nicht daß die Bewegung als solche empfunden würde,* sondern so, daß eine schwach brennende Lampe, welche in Ruhe *keine* Empfindung auslöst, dies dann sofort tut, wenn sie bewegt wird. Wird eine ruhige Lampe als *schwacher* Schein *empfunden, so wird der Schein stärker, wenn die Lampe rasch bewegt wird.* Man kann also eine Schwelle perimetrieren

α) indem man mit einer schwächer brennenden Lampe von der Peripherie des Sehfeldes gegen das Zentrum vorrückt, bis auf einmal der Schein entsteht;

β) indem man die an demselben Ort befindliche, schwach brennende Lampe durch Ausschalten des Widerstandes in ihrer Intensität allmählich steigert;

γ) indem man bei der mittelschwach brennenden Lampe von einer kleinen bis zu immer größeren Blenden übergeht, und auf diese Weise den Gesichtswinkel vergrößert;

δ) indem man die Lichtquelle oszillierend bewegt.

Es macht ferner keinen Unterschied, ob man Intensität oder Flächengröße einer Lampe vergrößert, oder ob man *2 oder 3 Lichtreize anwendet,* etwa eine Lampe oben oder eine unten, *eine Mehrheit wird nie gesehen, stets nur eine diffuse Helligkeit,* und zwar kann man auch hier eine

Schwellenbestimmung machen, indem man mit zwei Lampen arbeitet, die je für sich keine Lichtempfindung auslösen, wohl aber zusammen.

Die Erscheinungsweise wird als „*bloße Helligkeit*" beschrieben, einige geben einen mehr „grauen", einige einen mehr „gelblichen" Ton an, erklären aber ausdrücklich dabei, daß sich bestimmte Aussagen dieser Art nicht machen ließen, sondern daß diese Helligkeit „durchaus eigenartig" sei. Dem entspricht auch, daß es mir nicht gelungen ist, *durch eingeschaltete Gelatinen eine Gleichung herzustellen zwischen dieser amorphen, hemianopischen Helligkeit und einer Helligkeit im gesunden Felde dem Farbton nach*. Es scheint mir hier ein *parästhetisches* Moment sicher.

Bei der Untersuchung dieser Erscheinung muß man mit dem Auftreten einer „hemianopischen Aufmerksamkeitsschwäche" rechnen. *Es kommt häufig vor*, daß eine Versuchsperson dieser Stufe auch bei einem sehr *intensiven* Reiz keine Helligkeit angibt, während sie es vorher schon bei einem schwächeren Reiz getan hat. Es genügt dann eine Aufmerksamkeitshinlenkung, um die Erscheinung wieder hervorzurufen.

Im allgemeinen ist es, das gilt auch für die späteren Stufen, schwierig, dieser Erleuchtung die Aufmerksamkeit zuzuwenden. Auffällig ist, und das wird uns zu theoretischen Erörterungen noch Veranlassung geben, daß auf dieser Stufe die bei Normalen so störenden *Blickbewegungen nach dem peripher Gesehenen hin gar keine störende Rolle spielen*, die Patienten vielmehr mit viel größerer Exaktheit den Mittelpunkt des Perimeters fixieren als dies Normale tun. D. h., daß der mit der Aufmerksamkeit fakultativ verbundene Blickbewegungsmechanismus von diesem defekten Gesichtsfelde aus nicht so „automatisch" ausgelöst wird, ist ein Ausfallssymptom. Von größter Bedeutung — es scheint das selbstverständlich, ist es aber keineswegs — ist es, *daß die Wahrnehmung der zeitlichen Verhältnisse gar keine Einbuße erfahren hat*. Man bemerkt das Auftauchen, das Dableiben, die Dauer und auch das Verschwinden des Reizes wie normal.

Bei einigen Hemianopikern dieser Stufe, aber nicht gesetzmäßig, findet sich eine deutliche Unregelmäßigkeit der Erscheinungsweise in der Hinsicht, daß bei längerem Fixieren die Helligkeit verschwindet und wieder auftaucht, ähnlich, wie es ja bei unterschwelligen Reizen häufig beschrieben und mit „Schwankungen" der Aufmerksamkeit erklärt worden ist. Sonderbar ist, daß sowohl das Auftauchen der Helligkeit besonders gut empfunden wird, als auch ihr Verschwinden. So kam es sehr häufig vor, daß die Patienten unmittelbar nach dem Einschalten der Lampe bereits erklärten: „Licht nicht mehr da", dann aber doch empfanden, als das Licht wirklich ausgeschaltet wurde. Es wurde von einigen „ein schwarzer Schatten" beschrieben, der evtl. auf ein negatives Nachbild zurückzuführen ist.

Verlust der Größenwahrnehmung bedeutet nicht, daß überhaupt „Größe" nicht mehr wahrgenommen wird, denn die das hemianopische Gesichtsfeld erfüllende Helligkeit ist auch eine *flächenhaft ausgedehnte Größe, wenn auch unbestimmt und diffus,* aber es besteht keine *entsprechende Änderung des Größeneindrucks bei Vergrößerung des Reizes.* Erst in dieser Hinsicht können wir von Größenwahrnehmung sprechen. Das Argument, daß optische Empfindung ohne irgendeine flächenhafte Ausdehnung, d. i. Größe, überhaupt nicht denkbar bzw. erlebbar sei, hat in der theoretischen Literatur, besonders in dem Streit: hie Empirismus, hie Nativismus, eine große Rolle gespielt. Ich kann es hier nur so weit gelten lassen: Für normal entwickelte Menschen kann optische Empfindung nur in irgendeiner flächenhaften Ausdehnung gegeben sein; ob es für Tiere gilt, oder ob diese Verhältnisse vielleicht doch noch durch einen Herddefekt geändert werden können, kann ernstlich diskutiert werden. Man braucht nur im Wege des Gedankenexperimentes den pathologischen Abbau der Sehempfindungen nach unten hin noch um eine nicht beobachtete Stufe rückwärts zu treiben. Wir kämen dann vielleicht auf „Licht ohne flächenhafte Ausdehnung". Stützen wir uns aber darauf, daß selbst auf der niedersten, abgebautesten Stufe die optische Empfindung immer noch als flächenhaft ausgedehnt erlebt wird, so kommen wir zu dem Schluß: *daß die Fähigkeit, überhaupt flächenhafte Ausdehnung zu empfinden, keinesfalls schon einschließt, daß verschieden großer Netzhautreizung auch verschieden groß erlebte Empfindungen zugeordnet sein müssen, daß vielmehr auch die Folge der Vergrößerung des Netzhautreizes eine bloße Steigerung der Intensität, der Helligkeitsempfindung bewirken kann.*

Damit ist bewiesen, daß es durchaus nicht in allen Fällen „in der Natur des Sehsystems" liegt, Größenwahrnehmungen zu liefern, und *daß die räumliche Anordnung und Ausbreitung der Netzhaut und die räumlich getrennte Opticusfasernleitung keinesfalls per se die Größenempfindung einschließt.* Es ist hier genau so wie beim Geruch, wo doch auch eine Größenwahrnehmung nicht besteht, sondern nur eine Intensitätswahrnehmung, obwohl die Riechschleimhaut ein flächenhaft angeordnetes Sinnesepithel, und der Riechnerv getrennte Faserbündel aufweist, wo aber doch keineswegs „Flächen" oder gar Größen erlebt werden. Umgekehrt bedeutet dieses: *Es muß ein spezifischer Mechanismus der Größendifferenzierung angenommen werden, der sich nicht einfach schlechthin auf die verschiedene Ausbreitung der gereizten Retinaelemente stützt,* und dies kann nur ein zentraler Mechanismus sein.

Ferner ist damit gezeigt, daß die Theorie, derzufolge jedes Retinaelement eine vom Orte abhängige, spezifische Qualität liefere (Lokalzeichen), nicht bewiesen ist, denn wir sehen ja, daß auf dieser niedersten Stufe der amorphen Helligkeitsempfindungen eine örtliche Differenzierung noch nicht vorliegt. Das qualitative Moment kommt nur insofern hier

zur Geltung, als bei Fällen dieser Art die Retinaelemente, je mehr sie dem Zentrum zuliegen, um so *helligkeitsempfindlicher sind.* Ein Lokalzeichen ist dieses aber nicht, denn wir können den Versuch leicht so einrichten, daß ein an der Peripherie gelegener, sehr heller Reiz mit einem mehr dem Zentrum zu gelegenen weniger hellen Reiz Erscheinungsgleichheit erzeugt.

Daß es durch keine Mittel gelingt, auf diese Stufe den Eindruck eines „Sehpunktes", also eines diskreten, lokalisierten Lichtes zu erzeugen, zeigt, wie unsinnig es ist, den Sehpunkt als ein „Element der Sehempfindung" aufzustellen. Gewiß ist auch die hier vorliegende diffuse Helligkeit *begrifflich* in einzelne Punkte zerlegbar, aber, und das ist der springende Punkt, *nicht tatsächlich hervorzurufen.* Das Erleben eines *diskreten Sehpunktes* tritt erst auf einer Stufe auf, die unmittelbar vor der Formempfindung steht.

Zwangsmäßig werden wir darauf geführt, in dieser niedersten Stufe des Sehens, die als Rest beim pathologischen Abbau übrigbleibt, *eine phylogenetisch älteste Stufe zu sehen.* Es unterliegt ja keinem Zweifel, daß sich, parallel der anatomisch differenzierten Entwicklung des nervösen Systems auch eine parallel differenzierte Entwicklung der Funktionen, und damit der den Funktionen ja ebenfalls parallelisierten *Erscheinungsweise* beigesellt hat. *Danach würden wir in unserer 1. Stufe diejenige Sehleistung vor uns haben, welche auf ganz niederen Entwicklungsstufen bei niederen Tieren die normale ist.* Wir haben ja, wie bereits erwähnt, einen guten Vergleich mit demjenigen Sinne, der im Gegensatz zu manchen Tieren gerade beim Menschen entwicklungsgeschichtlich auf einer recht niedrigen Stufe stehengeblieben bzw. zurückgebildet ist, dem *Geruch.* Es scheint keinem Zweifel zu unterliegen, daß blinde Hunde, welche den Geruchsrassen angehören, eine durch die Gerüche dargestellte Außenwelt haben, welche ihnen das Erkennen, das Orientieren, das Handeln in einer fast der optischen gleichkommenden Güte und Differenziertheit ermöglichen.

Diese entwicklungsgeschichtliche Interpretation bleibe Exkurs.

Fassen wir zusammen: Was leistet dieses beschriebene rudimentäre Sehsystem der 1. Stufe? *Es ist nur fähig zur amorphen Empfindung von Helligkeit, aber es liefert keine Differenzierung von Ort, Richtung, Größe, Mehrheit, Form und Bewegung.*

Die 2. Stufe der Größenempfindung. Auch diese 2. Stufe findet sich überwiegend nur bei den Fällen, welche im Hellen blind sind, bei denen sich also das Hervortreten der Restempfindungen erst beim Dunkelperimetrieren findet. Sie ist zu charakterisieren als die *Stufe der amorphen Größenwahrnehmung. Es kommt zum Auftreten eines Größeneindrucks, und dieser Größeneindruck ist mehr oder weniger abhängig von der Größe des gereizten Netzhautbezirkes* (vom Gesichtswinkel).

Sie tritt zuallererst in einer *rudimentären* Form auf. Die helle Lampe löst jetzt *nicht nur* die diffuse Erhellung des hemianopischen Feldes aus, sondern es kommt zu dem Eindruck eines *distinkten Scheines innerhalb diffuser Erhellung*. Distinkt heißt, daß innerhalb eines gewöhnlich als schwarz bezeichneten Raumes der „Schein“ als „Individuum“ in einer bestimmten Richtung und *abgegrenzt* gesehen wird.

Hiermit verbindet sich eine *rudimentäre Richtungslokalisation*; *der Schein wird oben, seitlich oder unten wahrgenommen*, und zwar abgerechnet von einem gewöhnlich konstanten Lokalisationsfehler nach innen in grober Übereinstimmung mit der wirklichen Lage der Lampen.

Es ist ungemein schwer, über die Erscheinungsweise dieses lokalisierten Scheines von den Patienten Aussagen zu bekommen. Am sichersten sind die negativen Aussagen: „der Schein ist *nicht* scharf begrenzt“, „er hat keine Kantenkonturen“. Er ist weder rund, noch eckig, weder lang noch breit. Er ist fernerhin nicht flächenhaft bestimmt, so etwa wie eine Scheibe Papier oder der Mond, sondern es handelt sich um ein raumhaftes (im Sinne von *Hering*) Gebilde, wie etwa eine „*beleuchtete Wolke*“. Über die jeweilige Größe eine Aussage zu machen, fällt den Patienten besonders schwer, und sie verweigern — je kritischer sie sind, um so häufiger — hierüber bestimmte Aussagen zu machen. Um den Patienten die Aussagen zu erleichtern, wurde im allerweitesten Umfang davon Gebrauch gemacht, ihnen zum Vergleich vermutungsweise entsprechende Phänomene in der gesunden Feldhälfte zu erzeugen. Besonders operierte ich damit, die Versuchspersonen Nachbilder des gesunden Feldes peripherer Lage in dem dunkeln Raume projizieren zu lassen. Auch bei diesen peripheren Nachbildern ist es — wie man als Normaler nachkontrollieren kann — recht schwierig, sich auf einen bestimmten Größeneindruck festzulegen. Man kann aber indirekt urteilen, etwa so: sicher größer als ein Einmarkstück, aber keinesfalls größer als ein Teller. Dabei kamen aber individuell ganz wechselnde Aussagen heraus, und zwar bei einem Reizobjekt von 1 cm Durchmesser Aussagen, welche schwanken von einem Fünfmarkstück bis zu einem großen Teller. Im Sukzessivvergleich wurde aber zwischen einem 1 qcm großen Reiz und 5 oder 10 qcm großen Reizen als *entsprechend größer oder kleiner* unterschieden. Also Erhaltensein der Unterscheidungsmöglichkeit bei Fehlen des absoluten Eindruckes. Charakteristisch war, daß dieses „größer“ bzw. „kleiner“ nicht so „*eindringlich*“ hervortrat wie in der gesunden Feldhälfte, sondern eher beschrieben wurde als „*mehr Licht*“ und „*weniger Licht*“, so daß also der Eindruck die Mitte zu halten scheint zwischen dem amorphen Eindruck der 1. Stufe und der normalen, diskreten Größenwahrnehmung. Aber es ist immerhin gesetzlich, *daß jetzt auf dieser Stufe zwischen Größe der Netzhautreizung und Größe eines flächenhaften Eindrucks eine gesetzliche Beziehung be-*

steht. Die Unterschiedsschwelle ist allerdings recht grob, so z. B. trat in einem Falle eine Verschiedenheit des Größeneindrucks erst auf, wenn die beiden Lampen sich verhielten wie 1 qcm zu 10 qcm. Es ist dies individuell und selbstverständlich auch je nach den Bezirken verschieden.

Ebenso unbestimmt wie der Größeneindruck ist auch der Eindruck *der Entfernung vom Ich*, und zwar ergaben sich hier individuell erhebliche Unterschiede. Einzelne Versuchspersonen erklärten: Der Schein schwebt in der weitesten Ferne und könnte sein wie draußen über dem Felde. (Das Laboratorium grenzt an ein Feld.) Andere wieder sagten: So entfernt wie die Zimmerwand (4 m). Wieder andere aber sagten: „In der Entfernung des Perimeters", eine offenbar durch Wissen beeinflußte Aussage. Zugrunde liegt wohl sicher bei allen dieselbe Erscheinung, *der in der Tiefe unbestimmte, raumhafte Eindruck*, den wir ja auch normalerweise bei geschlossenen Augen haben.

Bemerkenswert ist, daß sich hier Phänomene der „scheinbaren Größe" nicht fanden, daß der Schein nicht größer wahrgenommen wurde dadurch, daß er entfernter lokalisiert wurde, und nicht kleiner durch Näherlokalisieren. Es ist das deswegen wichtig, weil es zeigt, daß, wie auch aus anderen Untersuchungen hervorgeht, die scheinbare Größe an die höheren Prozesse der distinkten Entfernungswahrnehmung gebunden ist, die wir auf dieser Stufe keinesfalls vorfinden.

Diese 2. Stufe ist von der 1. Stufe nicht scharf abgegrenzt, sondern es findet sich ein deutliches Zwischenstadium, welches dadurch charakterisiert wird, daß es zu einem deutlichen Größeneindruck noch nicht kommt, wohl aber, je nachdem, ob sich die Lampe oben, horizontal oder unten befindet, gesehen wird: *Der Schein ist mehr oben, mehr in der Mitte, mehr unten.* Auf die Tatsache, daß alle diese Stufen *ineinander übergehen*, ist mit allem Nachdruck hinzuweisen.

Auf dieser 2. Stufe ist auch stets die 1. Stufe noch vorhanden und zwar in der Weise, daß, obwohl schon bei ziemlich gleicher Intensität verschieden große Gesichtswinkel auch verschieden großen Ausdehnungen angeordnet sind, doch ebenfalls *das Intensitätsverhältnis gleichzeitig noch fortbesteht, d. h. bei Gleichheit des Gesichtswinkels erscheint ein intensiverer Reiz größer ausgedehnt als ein weniger intensiver Reiz* und ebenfalls erscheint deshalb ein von der Peripherie dem Zentrum genäherter Schein auf dieser Stufe mitunter *nicht nur intensiver, sondern auch größer zu werden.*

Veränderte man bei dieser Kategorie von Patienten nur die Helligkeit der ortsfestbleibenden Lampe durch allmähliches Ein- und Ausschalten des elektrischen Widerstandes, so trat die Beurteilung ein: „Sowohl heller als auch größer" bzw. „dunkler als auch kleiner".

Bemerkenswert ist, daß sich mit diesem Heller- und Größerwerden und Dunkler- und Kleinerwerden auch in keinem einzigen Falle be-

gleitende Tiefenwahrnehmungen fanden. Wie ja der bekannte Versuch mit der Irisblende zeigt, bekommen wir, wenn wir eine Fläche kontinuierlich in sich verkleinern oder vergrößern, monokular den Eindruck des sich Entfernens oder des sich Näherns. *Davon war keine Rede, das Phänomen blieb in seiner unbestimmten Lokalisation.*

Auf dieser Stufe tritt, wie gesagt, eine rudimentäre Wahrnehmung der *Richtung bzw. Verteilung im Sehfelde* auf. Es ist von theoretischer Bedeutung, daß diese Wahrnehmung der Richtung *zu allererst nicht auftritt in der Richtung eines „Punktes", sondern einer „Helligkeit"*, und dies auch schon auf einer Stufe, wo die Helligkeit *noch nicht diskret abgegrenzt ist*. Es sind die *groben Richtungen*, „mehr Licht oben", „mehr Licht seitlich", „mehr Licht unten", alles dies innerhalb des Sehfeldes. Von Richtungswahrnehmungen können wir noch keinesfalls da sprechen, wo *an sich* Richtung wahrgenommen wird — diese ist schon auf der 1. Stufe da —, sondern erst da, wo *entsprechend der Richtung der Reizeinwirkung auch entsprechende Richtungen gesehen werden*, d. h. also, wenn sich die Lampe oben befindet, daß dann auch die Richtung oben gesehen wird. In dieser Weise prägt sich die Richtungswahrnehmung zuerst in recht unvollkommener Form aus. Die Patienten geben zwar an, daß der Schein „oben" oder „unten" sei, verweigern aber eine Aussage darüber, wo „genau oben" oder „unten" er läge. Läßt man sie nach dem Schein hingreifen, so zeigt sich eine starke Fehllokalisation, aber weniger in dem Sinne, wie wir später Fehllokalisationen finden werden, als eine Falschlokalisation, sondern mehr als eine *unbestimmte* Lokalisation, die ein „ratendes Greifen" veranlaßt. Gesetzmäßig ist hierbei der sehr starke Lokalisationsfehler *nach innen*, dem Zentrum zu, d. h. im oberen Gesichtsfelde nach unten, innen und im unteren Gesichtsfelde nach oben, innen. Diese Richtungsdifferenzierung ist aber noch sehr unvollkommen, nur sehr starke Unterschiede werden im Sukzessivvergleich als solche angegeben, Differenzen von 20 oder 30° bleiben auf dieser Stufe wirkungslos. *Die genauere Differenzierung der Richtung ist gebunden an die Entwicklung des distinkten Größeneindrucks, des konkreten Scheines.* Je näher es diesem kommt, desto distinkter wird der Richtungseindruck.

Ich hebe noch ausdrücklich hervor, es handelt sich um den *Richtungseindruck*, nicht um die *Richtigkeit* der Lokalisation. Beides muß genau unterschieden werden. Bei den Versuchen hierüber muß man sich des Greifenlassens bedienen; das enthält aber Fehlerquellen, die man kennen muß. Der Hemianopiker weiß und hört ja ungefähr, wo objektiv die Reize sich befinden, denn er kennt ja das Perimeter und hat auch durchaus die Wirklichkeitswahrnehmung. Wenn also auch dem Eindruck nach der Reiz 50 m weit entfernt scheint, so führt das nicht dazu, daß die Versuchsperson ablehnt, nach dem Schein zu greifen, denn sie

weiß ja, daß das diesen Schein erzeugende Objekt in dem einen Perimeterbogen angebracht ist, und greift deshalb auch dementsprechend. Daher kommt es, daß auch Versuchspersonen, die *keine sichere Lokalisation* haben, der Aufforderung, nach dem Objekt zu greifen, folgen, und dann herumraten. Man muß sich dann hüten, Lokalisationsfehler anzunehmen, ja überhaupt eine bestimmte Lokalisation anzunehmen, weil ja eine gewisse Wahrscheinlichkeit, das Objekt zu greifen, auch bei völliger Blindheit besteht. Man muß also genau differenzieren, was der Patient an Richtung erlebt, und zur Sicherung der Aussage greifen lassen. Das Greifen soll also mehr „demonstrierenden" Charakter haben.

Wenn auch schon die Fähigkeit, einen einzigen diskreten Größeneindruck zu haben, vorhanden ist, so ist damit noch nicht gegeben, daß das betreffende Sehsystem nun zwei oder mehrere diskrete Eindrücke zugleich liefern kann. Das ist eine Feststellung von anscheinend großer Paradoxie. Gibt man dem Kranken zuerst das Licht oben, so empfindet er „*einen diskreten Schein oben*", und ebenfalls empfindet er „*einen diskreten Schein unten*", wenn der Reiz unten gegeben wird, und zwar wird beschrieben, daß sich der Größeneindruck nur oben oder nur unten befände. *Gibt man jetzt aber beide Lampen zugleich, so sieht die Versuchsperson nicht zwei Scheine, sondern nur einen, und zwar einen größeren Schein in der Mitte*, es kommt also nicht zur Sonderung.

Die Fähigkeit der Sonderung gleichzeitiger, diskreter Eindrücke ist nicht ohne weiteres damit gegeben, daß die Eindrücke sukzessiv als gesondert erscheinen.

In dieser Tatsache haben wir das schärfste Argument, *wie falsch es ist, eine Totalleistung in die Leistung der Elemente aufzulösen.* Es scheint doch eigentlich selbstverständlich zu sein, daß dann, wenn der Beobachter einmal die Lampe oben als diskreten Schein, darauf die Lampe unten auch als diskreten Schein wahrnehmen kann, dann beim gleichzeitigen Gegebensein diese als *zwei* Scheine gesehen werden müßten. Es ist aber nicht so; *die Unfähigkeit der perzeptiven Sonderung je einzeln diskreter Eindrücke ist Tatsache.* Sie findet erst auf einer weiteren, höheren Stufe statt.

Daß es sich hierbei nicht etwa handelt um eine Aufmerksamkeitsschwäche, zeigt sich darin, daß die beiden Differenzierungen der Helligkeit und der Größe noch *verschmelzen*, d. h.: Wird bei gleichzeitig gegebener oberer und unterer Lampe eine Lampe ausgelöscht, so wird der Schein dunkler, und zwar wird er „oben dunkler", wenn die obere Lampe ausgelöscht wird, und „unten dunkler", wenn die untere Lampe ausgelöscht wird. Bei den hemianopischen Aufmerksamkeitsschwächen ist das Verhalten ein ganz anderes.

Auf dieser Stufe kann jetzt „Bewegung" hinzukommen; sie kann aber auch fehlen.

Zusammengefaßt: Die 2. Stufe kann amorphe Größen und grobe Richtungen differenzieren bei Fehlen der Formdifferenzierung.

Die 3. Stufe, die der amorphen Formen, zeigt sich zwar auch noch bei Fällen, welche nach dem Perimetrieren im Hellen blind erscheinen, vorwiegend aber doch bei denjenigen Fällen, welche zwar im Hellen für 1—5 ccm Weiß blind erscheinen, jedoch für größere weiße Objekte im Hellen noch Empfindungen angeben. Ich bespreche hier aber auch zuerst vorwiegend die Versuche im Dunkeln und erwähne dabei, daß ein großer Teil der Versuche nicht angestellt worden ist mit dem Dunkelperimeter, sondern mit meinem Tachistoskopperimeter (s. S. 35).

Es kommt jetzt zu einer Differenzierung der Formen und damit zur Gestalt im engeren Sinne. Denn auch hier wieder ist „Formempfindung" nur gebraucht in dem Sinne, daß *entsprechend geformte Netzhautreize eine entsprechend geformte optische Empfindung hervorrufen.*

Die rudimentäre Formwahrnehmung tritt in folgender Weise auf: *Es können dann, wenn man Objekte gibt, welche eine Hauptdimension haben, diese Dimensionen als Bestimmtheiten der Größen erlebt werden.* Ein großer, vertikaler, etwa 20° großer Strich wird als eine „*vertikale Helligkeit*", ein horizontaler Strich als eine „*horizontale Helligkeit*" wahrgenommen und ein um etwa 45° gedrehter Strich als „*schräge Helligkeit*", während auf der 2. Stufe noch nur eine Größe als solche, welche keine Hauptdimension zeigt, wahrgenommen wird. Ebenso finden sich grobe Gestaltwahrnehmungen bei Gegebensein eines Dreiecks mit der Spitze nach oben, das erlebt wird: „unten größer und mehr Licht als oben". Von der Wahrnehmung *von bestimmten Konturen, also etwa eines Quadrates, eines Dreiecks usw. ist dabei vorerst noch keine Rede,* vielmehr sind die Grenzen diffus und unbestimmt. Sie entsprechen, wie man aus Vergleichen mit den Eindrücken in peripherer Zone in dem gesunden Hellfeld bei Hemianopikern sehen kann, den amorphen Formen der Peripherie, nur daß der Grad des Amorphismus ein viel höherer ist, d. h. die Unbestimmtheit ist noch stärker ausgeprägt.

Die Gestaltwahrnehmung entwickelt sich allmählich aus der Größenwahrnehmung heraus als weitere Differenzierung der Größendifferenzierung, und zwar zeigt sich das darin, daß die Schwelle für die Gestaltwahrnehmung zuerst ungemein hoch liegt, d. h. nur bei Gestaltmomenten *großen* Gesichtswinkels auftritt, während für Gestaltsmomente kleineren Gesichtswinkels die bloße Größenempfindung noch weiter vorherrschend ist. Ich gebe einige charakteristische Wiedergaben: So werden auf dieser Stufe nicht differenziert die auf der Abb. $6_{4\text{ u. }5}$, S. 46, dargestellten Figuren. Diese haben alle das eine gemeinsame Gestaltmoment einer ziemlich gleichen, um ein Zentrum gelagerten Dimensionalität. Sie ist ganz analog der peripher amblyopischen Gestaltminderung. Wenn die Figuren genügend klein sind, in großer Entfernung oder aber von einem

stark Schwachsichtigen beobachtet werden, so resultiert auch bei diesen stets nur die Form des *Gleichdimensionalen* mit mehr oder weniger unbestimmten Grenzen. Deutlich tritt bei Figuren dieser Art auf der rudimentärsten Stufe stets dieselbe Gestalt auf, die einer „*vertikalen Erstreckung*" des „Länglichen" oder umgekehrt horizontalen Erstreckung. Es ist von Fall zu Fall verschieden, wie groß die Gesichtswinkel zur Gestaltschwelle sein müssen, niemals war der Gesichtswinkel dieser Stufe kleiner als 10°; es lag also stets ganz erhebliche Schwachsichtigkeit, eine nur geringe „Sehschärfe" vor. Ferner findet sich folgende, auf den ersten Blick sehr paradox erscheinende Gesetzlichkeit, die ich an einem konkreten Fall darstelle: Gibt man ein langes, liegendes Rechteck von 30° (vertikal), so wird eine vertikale Erstreckung von einer gewissen, deutlichen Größe gesehen. Ebenso wird ein Rechteck von 10° als oben lokalisiert und das gleiche Rechteck von 10° unten als unten lokalisiert empfunden, aber *nur dann, wenn die letzten Rechtecke je allein für sich gegeben sind.* Gibt man die zwei Rechtecke aber *zusammen,* so entsteht *nicht der Eindruck der Zweiheit,* sondern der einer kontinuierlichen Erstreckung mit dem zumeist recht zweifelhaft vorgebrachten Urteil: vielleicht *in der Mitte* dunkler.

Auf dieser Stufe ist *die Wahrnehmung der Mehrheit distinkter Punkte noch nicht zu erzielen, obwohl doch die entsprechenden Gestalten schon so wahrgenommen werden können, wie sie sich konstruktiv aus der Mehrheit von Einzelpunkten ergeben würden. Auch dieses Ergebnis ist von der größten, theoretischen Bedeutung, weil es zeigt, daß die übliche physiologische Fassung des Problems, derzufolge die Wahrnehmung der distinkten Einzelelemente primärer ist als die Wahrnehmung der Gestalt, welche durch diese Elemente „fundiert" würde, ganz falsch ist. Umgekehrt ist es! Zuallererst tritt die Gestalt als grobe Gesamtform auf, und eine größere Differenzierung der Einzelheiten und einzelner Gestaltelemente ist erst das Produkt einer vollkommeneren Leistung.*

Die 4. Stufe der distinkten Mehrheitswahrnehmung.

Sie ist vorherrschend bei der Gruppe von Hemianopikern, welche sich schon beim Perimetrieren im Hellen als nur hemiamblyopisch erweisen. Diese Gruppe ist dadurch charakterisiert, *daß zu der auf der vorigen Stufe vorliegenden Gestaltwahrnehmung die Fähigkeit, distinkte und mehrere Einzelgrößen zu sehen, hinzukommt, und hiermit nun auch eine mehr oder weniger gute, differenzierte Gestaltwahrnehmung sich verbindet.* Wir kommen also damit bis an die normale Leistung heran. Ausschlaggebend ist *die Probe, ob die betreffenden Patienten 2 diskrete Lichter oder Objekte zugleich und getrennt wahrnehmen können.* Diese Stufe ist auch nicht übergangslos insofern, *als die distinkten Einzelscheine, je vollkommener die Leistung wird, um so kleiner* empfunden werden. Wir haben also die Entwicklung, *daß, je unvollkommener das pathologisch abgebaute Sehsystem*

sich darstellt, um so weniger es zu dem Auftreten der distinkten Sehpunkte *kommt. Keinesfalls aber darf man hier den Begriff der augenärztlichen Sehschärfe einführen, denn es zeigt sich, daß, wenn auf dieser Stufe ein Hemiamblyopiker fähig ist, zwei diskrepante Eindrücke zu empfinden, er bei drei oder vier schon vollkommen versagen kann, so daß also eine Beziehung zur augenärztlichen „Sehschärfe" nicht gegeben ist.* Es tritt bei *mehreren* hellen Eindrücken zuallererst, wenn auch schon zwei Eindrücke als gesondert und mehr punktförmig wahrgenommen werden können, doch noch das Verhalten der niederen Stufe auf, daß sie nämlich zu einem einzigen „fleckigen Licht" verschmelzen. Durch Auslöschen von ein oder zwei Lampen kann man dann wieder den Eindruck diskreter Punkte erzeugen.

Vielleicht überflüssig, zu sagen, daß dieses mit Auffassungsschwäche, Punktgruppen ihrer Anzahl nach zu erfassen, nichts zu tun hat. Wir haben hier „fleckiges Licht", nicht „unbestimmte Angabe einzelner diskreter Punkte".

Die 5. Stufe der geringen Amblyopie gibt den unmittelbaren Übergang zum normalen Sehfeld der dann 6. Stufe. Es handelt sich um Hemiamblyopien, die sich charakterisieren: a) nach dem augenärztlichen Begriff als Feld herabgesetzter Sehschärfe, b) nach meiner Theorie als Feld, welches näher dem Zentrum die Eigenschaften des normalen, dem Zentrum entfernteren Sehfeldes angenommen hat.

Nur seltener geben die Patienten spontan an, daß sie in der einen Zone, einem Quadranten oder Halbfeld „schlechter" sähen. Häufig werden die Störungen bei der Perimetrierung übersehen, da die *Förster*schen Gesichtsfelder, abgesehen von einer auch nur teils zu beobachtenden und dann als psychogen imponierenden halbkonzentrischen Einengung, normal gefunden werden. Sie offenbaren sich aber leicht, wenn man die vergleichsweise Beurteilung von links- und rechtsfeldigen Eindrücken als obligatorischen Bestandteil der perimetrischen Untersuchung einführt. Die Patienten geben dann an, daß die links- oder rechtsgelegenen Eindrücke „verschwommen", „dunkler" usw. seien. Perimetriert man dann die Sehschärfe objektiv, z. B. mit 2 weißen 1 cm entfernten Punkten auf schwarzem Grund oder aber einem $2^1/_2$ cm weißen Kreuz von 0,5 cm Balkendicke oder aber mit „Erstreckungen", dann findet man objektiv *eine mehr oder weniger starke Herabsetzung der peripheren Sehschärfe.*

Zumeist verbindet sich Herabsetzung der Sehschärfe mit der der Farben, also Hemiamblyopie mit Hemiachromatopsie, aber nicht immer. Ferner scheinen parästhetische Momente, ein „Vergrauen", „Schimmern", „Glänzen" usw. hierbei eine Rolle zu spielen.

Es ist beinahe die Regel, daß die üblichen augenärztlich aufgezeichneten „erhaltenen" Quadranten dieser Stufe zuzuzählen sind (vgl. hierzu die genaue Schilderung des Falles *K.* § 11).

Zum Schluß seien einige Abbildungen gegeben, wie sich solche Stufen in individuellen Fällen darstellen (Abb. 9_{11-13}, S. 66).

Wir sehen die größten Variationen: Alle Stufen können sich nach der Feldverteilung, wie auch der Ordnungszahl *fast beliebig kombinieren.*

Wenn wir auch — zum praktisch diagnostischen Gebrauch — ruhig an der üblichen *Förster*schen Perimetriermethode festhalten können —, daß wir sie für die *genauere Theorie aber unbedingt ablehnen müssen, daß die Verhältnisse hier ungleich komplizierter liegen*, das ist sicher. Selbst dann, wenn der vorstehende Versuch eines Stufenauf- und -abbaues der Vollkommenheitsleistungen des Sehfeldes sich als verfehlt herausstellen würde. Ich glaube aber, daß sogar das Gegenteil eintreten wird, daß das Fortschreiten der Forschung meine Schilderung der Befunde noch als zu schematisch und hinter den wirklichen Variationen zurückbleibend beurteilen wird.

Daß sich selbstverständlich von hier aus das Problem der Anatomie, der menschlichen wie auch der vergleichenden, neu darstellen muß, liegt klar.

Psychiatrisch-interferometrische Studien.

Von
Privatdozent Dr. **Walter Jacobi.**

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Jena. [Direktor: Prof. Dr. *Hans Berger*].)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. November 1922).

Die Ergebnisse, die ich im folgenden mitteile, sind das Resultat $2^1/_2$jähriger Arbeit mit dem *Löwe-Zeiß*schen Interferometer zum Studium der Abwehrfermente. Im Mittelpunkt des Interesses standen psychiatrische Fragestellungen.

Die Arbeit war ursprünglich viel ausgedehnter angelegt, durch reichhaltigere Protokollversuche, als sie vorliegen, begründet und vertieft. Die Umstände der Zeit bringen es mit sich, daß nur ein Teil — und ich hoffe der wesentliche — der Öffentlichkeit vorgelegt werden kann.

Im besonderen bedauere ich es, daß die ganze eingehende Einleitung gestrichen werden mußte. Sie sprach sich aus über

A. Wesen und Begriff der Abderhalden-Reaktion, ihre Entwicklung und ihr Ausbau.

B. Experimentelle Studien zur Erkenntnis des Wesens der Reaktion.

C. Natur und Entstehungsort der Fermente.

D. Die Abderhalden-Reaktion als Diagnosticum.
- a) Günstige,
- b) ablehnende,
- c) vermittelnde Beurteilung derselben;
  1. in der Schwangerschaft,
  2. bei Carcinom,
  3. in der inneren Medizin;
     - a) bei akuten Infektionskrankheiten, bei Krankheiten der Atmungsorgane, Kreislauforgane, bei Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre, des Magens und des Darmes, der Leber und der Gallenwege, des Pankreas, der Bewegungsorgane, des Blutes, der peripheren Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns, bei Psychoneurosen, zentralen und vasomotorischen trophischen Neurosen, bei Krankheiten der Harnorgane, der Nebennieren, des Stoffwechsels, bei Vergiftungen;

b) bei Tuberkulose,
c) in der Syphilidologie, einschließlich ihrer Beziehung zur Wassermann-Reaktion und in der Dermatologie;

4. in der Ophthalmologie,
5. in der Psychiatrie.

Doch man soll in der Zeit materieller Schwierigkeiten sich der Not der Zeit fügen.

Ich tue es relativ leichten Herzens, weil dieses Thema durch *Gottfried Ewald* in seinem Werk über: Die *Abderhalden*sche Reaktion, Berlin 1920, Verlag von S. Karger, eine treffliche Schilderung erfahren hat.

Ursprünglich war beabsichtigt, die Arbeit in der von *O. Foerster* und *K. Wilmanns* herausgegebenen Monographiensammlung (Verlag von Julius Springer) zu publizieren.

Gaupp und *Wilmanns* hatten in liebenswürdigster Weise die Wege geebnet, als der Verlag aus äußeren Gründen Bedenken äußerte.

So lege ich die Arbeit wesentlich gekürzt, besonders unter Weglassung zahlreicher Kurven, in lapidarer, beinahe mathematischer Kürze der Öffentlichkeit vor und begebe mich gleich medias in res[1]).

I. Prinzip der von mir angewandten Methode.

Man mißt bei den Interferometern das Wandern von Interferenzstreifen, das durch den Unterschied in der Lichtbrechung der zu untersuchenden Probe und einer Vergleichsprobe hervorgerufen wird. Die Haupteigentümlichkeit dieser Interferometer besteht darin, daß durch besondere Einrichtungen eine Interferenzerscheinung, und zwar eine unveränderliche, normale Interferenzerscheinung, die als Nullage dient, hervorgerufen wird.

Die interferometrische Methode zum Studium der Abwehrfermente beruht darauf, daß mit Hilfe des *Löwe-Zeiß*schen Interferometers die Konzentrationsänderungen bestimmt werden, die durch die Auflösung der durch Einwirkung der Abwehrfermente auf die Organsubstrate gebildeten Peptone in dem zu untersuchenden Serum bedingt sind. Sie ist besonders dadurch gekennzeichnet, daß sie durch das Messen

[1]) Herr Professor *Hirsch* hat meine Mitarbeiterin, die Laboratoriumsassistentin Fräulein *Susanna Liebe*, und mich in liebenswürdiger Weise persönlich in die Handhabung seiner Methode eingeführt. Fräulein *Susanna Liebe* danke ich für ihre verständnisvolle Mitarbeit bei meinen Versuchen. Ganz besonderen Dank schulde ich den Herren des Pathologisch-Anatomischen Instituts, Herrn Professor *Rössle* und seinen Mitarbeitern, für die fortlaufende Überlassung von Organen zur Herstellung von Organpräparaten.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor *Berger*, bin ich für die stete Anteilnahme und Anregung an und zu meinen Versuchen ganz besonderen Dank schuldig.

mit einem Kompensator eine Nullmethode darstellt, die sich durch die leichte Ablesbarkeit und das dadurch bedingte Ausschalten des subjektiven Beobachtungsfehlers auszeichnet, und gründet sich auf die Tatsache, daß nach den Gesetzen der Fermentwirkung, Beziehungen zwischen Menge des Fermentes, Menge des Substrates, Dauer der Einwirkung und Fermentwirkung bestehen.

II. Herstellung der Organe.

Natürlich hängt von der Einwandfreiheit der Substrate alles ab, die Zuverlässigkeit der Reaktion und damit die klinische Brauchbarkeit. Wenn wir uns bei der Organherstellung auch an die von *Hirsch* in den Fermentstudien besprochene Methodik gehalten haben, liegt es wohl trotzdem im Interesse dieser Darlegung, auseinanderzusetzen, wie wir bei der Zubereitung der Organe vorgegangen sind.

Die Organe, die absolut frisch zur Verwendung kamen, wurden von den Häuten befreit und in möglichst kleine Stücke geschnitten. Diese wurden auf ein nicht zu feines Tuch gegeben, das über einem Sieb lag und unter fließendem Wasser entblutet. Die Stückchen wurden zwischen den Fingern so lange gerieben, bis das Organ weiß aussah. Dieser Vorgang nahm meist etwa $1^1/_2$ Stunden in Anspruch.

Sehr kleine Organe, wie Hypo- und Epiphysen, wurden in Petrischalen, deren Wasser öfters erneuert wurde, mittels Pinzette gezupft und ausgedrückt, bis sie blutfrei waren. Die Organe wurden in mit einigen Tropfen konzentrierter Essigsäure versetztes, zum Kochen gebrachtes destilliertes Wasser gebracht und fünf Minuten dem Kochen ausgesetzt. Es wurde filtriert und die Organe unter Alkohol und Äther zu gleichen Teilen einige Tage stehengelassen.

Nach Abgießen des Alkoholäthers wurde das Organ fein gewiegt und dann mit einer abgemessenen Menge destillierten Wassers im Becherglas 5 Minuten gekocht. Darauf wurde das Kochwasser durch ein gehärtetes Filter abfiltriert. Dieses Kochen und Abfiltrieren wurde so oft wiederholt, bis beim Ausmessen gegen destilliertes Wasser im Interferometer die Trommelteildifferenz möglichst gering war.

Dann wurde alles Wasser abgegossen und während des nun folgenden Absaugens mit der Wasserstrahlsaugpumpe erst reichlich konzentrierter Alkohol, dann Äther über das Organ gegossen, bis es trocken war. Im Bedarfsfall mußte noch im Uhrschälchen auf der elektrischen Platte getrocknet werden.

Das fertige Organ wurde in Ampullen gefüllt und $^1/_2$ Stunde bei 100° sterilisiert. Zur Untersuchung wurden 5 mg in kleine Ampullen abgewogen. In der Ausführung der Untersuchung hielt ich mich streng an die *Hirsch*schen Vorschriften, die wie folgt mitgeteilt wurden:

III. Gewinnung der Serumproben.

Die Blutentnahme soll morgens nüchtern geschehen, am besten durch Venenpunktion. Man läßt 30 ccm mit trockener Nadel in ein weites steriles Gefäß fließen und wartet dann die vollständige spontane Gerinnung ab. Es empfiehlt sich, die Gerinnung gut abzupassen, damit das Serum möglichst frühzeitig von dem Blutkuchen getrennt werden kann. Ohne jede Berührung des Blutkuchens, am besten also ohne Lösung desselben mit ausgeglühter Platinnadel, gießt man das ausgepreßte Serum ab. Das Serum soll so lange scharf zentrifugiert werden, bis nach Wechseln der sterilen Zentrifugiergläschen der Boden des Röhrchens nichts mehr von Blutkörperchen erkennen läßt.

Das klare Serum wird mit einer Lösung von Vuzinum bihydrochloricum (1 : 500) in der Menge versetzt, daß eine Vuzinkonzentration 1 : 10 000 in dem Serum erhalten wird.

Zur Bereitung der Vuzinstammlösung 1 : 500 bringt man 0,2 Vuzinum bihydrochloricum in 100 ccm siedendes destilliertes Wasser. Die Lösung wird in einer braunen Flasche aus Jenaer Glas aufbewahrt, ist nach dem Abkühlen gebrauchsfertig und 5 Tage haltbar.

Um ein Serum durch Zusatz einer Vuzinlösung 1 : 500 auf eine Vuzinkonzentration 1 : 10 000 zu bringen, muß man zu

10 ccm	Serum	0,50	ccm	Vuzinlösung	1 : 500,
9 „	„	0,45	„	„	1 : 500,
8 „	„	0,40	„	„	1 : 500,
7 „	„	0,35	„	„	1 : 500,
6 „	„	0,30	„	„	1 : 500,
5 „	„	0,25	„	„	1 : 500,
4 „	„	0,20	„	„	1 : 500,
3 „	„	0,15	„	„	1 : 500,
2 „	„	0,10	„	„	1 : 500,
1 „	„	0,05	„	„	1 : 500

zusetzen.

Das Serum wird nach Zusatz der nötigen Menge Vuzinstammlösung umgeschüttelt.

IV. Ausführung der Methode.

In ein steriles kleines Zentrifugiergläschen wird der Inhalt (5 mg) einer Ampulle Organsubstrat gegeben. Hierzu kommen 0,5 ccm Serum, das nach der unter III angegebenen Vorschrift gewonnen wurde. Das Zentrifugiergläschen wird mit einem sterilen Gummistopfen luftdicht verschlossen. Zwei Serumkontrollen, die als Vergleichsflüssigkeiten dienen, von je 0,5 ccm ohne Substratzusatz, werden in gleicher Weise angesetzt. Sollen mehrere Organe auf Abbaumöglichkeit geprüft werden, so sind entsprechend viel Zentrifugiergläschen mit je 5 mg des betreffenden Organsubstrates und je 0,5 ccm Serum anzusetzen. Die

Röhrchen kommen auf genau 24 Stunden in den Brutschrank. Nach Ablauf dieser Zeit werden die noch fest verschlossenen Gläschen zur Entfernung des Kondenswassers umgeschüttelt, scharf zentrifugiert und die klaren Zentrifugate unter Benutzung der einen ohne Substratzusatz aufbewahrten Serumprobe als Vergleichsflüssigkeit im Interferometer unter Benutzung der 1 mm Kammer ausgemessen. Hierauf werden die beiden ohne Substratzusatz aufbewahrten Serumproben gegeneinander ausgemessen. Es darf bei dieser Messung keine Differenz festgestellt werden. Dieses Ausmessen dient zur Serumkontrolle. Ausgeführte Untersuchungen haben ergeben, daß praktisch zwei bakteriell verunreinigte Proben ein und desselben Serums verschiedene Interferometerwerte haben.

V. Umrechnung der abgelesenen Trommelteile des uns von der Firma Zeiß zur Verfügung gestellten Interferometers Nr. 16488 in Prozente Pepton bei Benutzung der 1-mm-Kammer nach Paul Hirsch.

Einem Abbau von 100% würden bei Benutzung von 5 mg Organsubstrat und 0,5 ccm Serum bei Ausmessung in der 1-mm-Kammer eine Trommelteildifferenz von 154 Trommelteilen entsprechen, unter Zugrundelegung der Ergebnisse der von *Hirsch* ausgeführten Eichung des Interferometers und der früher ermittelten Universaleichkurve für Organpeptone (vgl. *Hirsch*, Fermentstudien. Fischer, Jena 1917, S. 23/24). Einem Trommelteil entspricht also ein Abbau von 0,65%. Man kann sich auf Grund dieser Zahl eine Tabelle für die Umrechnung der Trommelteildifferenzen in Prozenten aufstellen. Als Beispiele für die Art der Berechnung seien angeführt:

1	Trommelteil	entspricht	0,65%
2	Trommelteile	entsprechen	1,30%
3	„	„	1,95%
4	„	„	2,60%
5	„	„	3,25%
6	„	„	3,90%
7	„	„	4,55%
x	„	„	x · 0,65%
154	„	„	100,10%

Bezüglich Einzelheiten über Methode, spezielle Technik und Ausführung der serologischen Untersuchungen verweise ich auf die Veröffentlichungen von *P. Hirsch* (*P. Hirsch*, Fermentstudien: I. Bestimmung von Fermentwirkungen mit Hilfe des Interferometers. 1. Mitteilung. Die Anwendung der interferometrischen Methode zum Studium der Abwehrfermente. Zeitschr. f. physiol. Chem. **91**, 440—449. 1914. — Derselbe, Eine neue Methode zum Nachweis der Abwehrfermente. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 31. — Derselbe, Die

interferometrische Methode zum Studium der Abwehrfermente. *Abderhaldens* Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden 8, 561—572. 1915). — Ferner vgl. *E. Abderhalden,* Ergebnisse der Fahndung auf Abwehrfermente bei gleichzeitiger Anwendung verschiedener Methoden. Fermentforschung 1, 20—32. 1914. — *P. Hirsch,* Fermentstudien. Neue Methoden zum Nachweis proteolytischer und lipolytischer Fermente, mit besonderer Berücksichtigung der Abwehrfermente. Jena 1917. Verlag von G. Fischer. — *F. Löwe,* Ein neues Interferometer für Gase und Flüssigkeiten, Physik. Zeitschr. 11, 1047—1051. 1910. — Derselbe, Ein tragbares Interferometer für Flüssigkeiten und Gase. Zeitschr. f. Instrumentenk. 30, 321—329. 1910. — *F. Haber* und *F. Löwe,* Ein Interferometer für Chemiker nach *Rayleigh*schem Prinzip. Zeitschr. f. angew. Chemie 23, 1393—1398. 1910. — *P. Hirsch* und *F. Löwe,* I. Ein Mikroverfahren der interferometrischen Methode zum Studium der Abwehrfermente. Fermentforschung. II. Wasserkammer für Flüssigkeitsinterferometer mit einer wirklichen Schicht von 1 mm Dicke. Zeitschr. f. Instrumentenk., auf die ich mich im vorhergehenden gestützt habe.

Meine Untersuchungen teilen sich in vier große Gruppen:

I. Einzeluntersuchungen.
   A. Bei Normalen, 33 Fälle (19 männlich, 14 weiblich).
   B. Bei Psychopathie, Neurasthenie und Hysterie, 29 Fälle (3 männlich, 26 weiblich).
   C. Bei manisch-depressivem Irresein, manische Phase, 7 Fälle, weiblich.
   D. Bei Dementia praecox, 36 Fälle (4 männlich, 32 weiblich).
   E. Bei Epilepsie, 15 Fälle (7 männlich und 8 weiblich).
   F. Bei Dementia paralytica, 17 Fälle (12 männlich und 5 weiblich).
   G. Bei Amentia, 2 Fälle, weiblich.

II. Reihenuntersuchungen.
   A. Bei Hysterie, 1 Fall, männlich, mit 6 Untersuchungen.
   B. Bei manisch-depressivem Irresein, 5 Fälle.
      a) In der manischen Phase, 2 Fälle, männlich, mit 7 und 9 Untersuchungen, 1 Fall, weiblich, mit 9 Untersuchungen.
      b) In der depressiven Phase, 2 Fälle, männlich, mit 8 und 9 Untersuchungen.
   C. Bei Dementia praecox, 3 Fälle, weiblich.
      a) Bei Hebephrenie 1 Fall mit 6 Untersuchungen.
      b) Bei Katatonie 2 Fälle mit 6 und 10 Untersuchungen.
   D. Bei Dementia paralytica 2 Fälle, männlich.
      a) Expansive Form 1 Fall mit 13 Untersuchungen.
      b) Depressive Form 1 Fall mit 9 Untersuchungen.

E. Bei epileptischer Demenz 2 Fälle, männlich, mit 10 und 9 Untersuchungen.

III. Vergleichende Organuntersuchungen, die lediglich mit Geschlechtsdrüsen vorgenommen wurden.

IV. Bestimmte Fragestellungen, zu deren Lösung die Methode herangezogen wurde.

A. Der Abbau in der prämenstruellen Phase.

B. Der Einfluß der durch Hypnose hervorgerufenen Affekte auf das Spiel der Abwehrfermente.

C. Die Beziehungen der Abderhalden-Reaktion zu anderen Reaktionen.

1. Besteht ein Parallelismus zwischen der Abderhalden-Reaktion und den von *Sachs* und *von Oettingen* angegebenen Plasmareaktionen?
2. Besteht ein Parallelismus zwischen der Abderhalden-Reaktion und den von *Neumann* und *Hermann* angegebenen Serumreaktionen?
3. Kann das Zustandekommen der Abderhalden-Reaktion durch Vorlage anorganischer corpusculärer Substanzen vorgetäuscht werden?
4. Beruht das Wesen der Abderhalden-Reaktion auf einer Adsorption des Antitrypsins durch das Substrat?

Auf Abbau geprüft wurden lediglich innersekretorische Organe: Geschlechtsdrüse, Pankreas, Schilddrüse, Hypophyse, Nebenniere und Epiphyse, ferner Teile des Zentralnervensystems: Großhirn, Stammhirn und Rückenmark.

Blutdrüsen wurden aus dem Grunde gewählt, weil diesen ja eine überragende pathogenetische Stellung für gewisse Erkrankungen in der Psychiatrie zugesprochen wird. (Vgl. hierzu die Arbeit von *W. M. van der Scheer*: Die pathogenetische Stellung der Blutdrüsen in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. **10**, 225.)

Teile des Zentralnervensystems deswegen, um festzustellen, ob Serum von funktionellen und organisch bedingten Psychosen verschiedene Resultate ergab. Untersuchungen wurden vorgenommen bei Normalen, bei Hysterie, Psychopathie und Neurasthenie, bei manisch-depressivem Irresein, bei Dementia praecox, bei Epilepsie, bei Dementia paralytica und bei Amentia.

Es mag noch ausdrücklich hervorgehoben werden, daß lediglich körperlich gesunde, eingehend und wiederholt nach dieser Richtung untersuchte Personen serologisch untersucht wurden. Ergebnisse von Patienten, bei denen sich später auch nur *Anhaltspunkte* für das Vorliegen irgendwelcher internistischer Krankheitszustände ergaben, werden nicht mitgeteilt.

Auch die zur Erklärung beigegebenen klinischen Mitteilungen sind völlig ungefärbt, so daß ich mir in manchen Fällen gern den Vorwurf diagnostischer Ungewißheit oder stilistisch mangelnder Schönheit machen lasse.

Beherrscht wurden die Untersuchungen lediglich von dem Bestreben, in der Frage der Abwehrfermente zur Klarheit zu kommen. Oft habe ich es daher vorgezogen, der betreffenden Krankengeschichte von anderer Seite gemachte Eintragungen zu entnehmen, als sie im Sinne der diagnostizierten Krankheiten gefärbt mitzuteilen.

Wenn sich im folgenden gewisse Differenzen mit den Ergebnissen der von mir auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena, am 31. X. 1920 mitgeteilten Befunde ergeben, so beruht das darauf, daß ich damals noch im Beginn meiner Studien stand, und daß die jetzt mitgeteilten Ergebnisse mit anderen Organpräparaten als damals erhoben wurden.

Die Frage der Spezifität im besonderen wurde in gründlichster Weise erst *nach* dieser Zeit studiert.

I.

A. Einzeluntersuchungen. *Normale Männer.* (19 Fälle.)

Fall	Hoden %	Schilddrüse %	Nebenniere %	Leber %	Niere %	Großhirn %	Zur Erklärung
I	11,70	3,90	8,45	4,55	10,40	0,65	32 Jahre alt; fleißig, ruhig, aufgeweckt; Neigung zu in gieren. Starke sexuelle Veranlagung, die befriedigt w
II	7,15	10,40	4,55	8,45	10,40	1,95	23 Jahre alt; sehr fleißig und begabt, ordentlich, stimmu labil mit viel verdrängter Erotik.
III	8,45	18,85	4,55	6,50	5,20	4,55	28 Jahre alt; mäßig begabt, vor 10 Jahren Lues; sex lebhaft veranlagt, wird vollauf befriedigt.
IV	7,15	8,45	4,55	7,15	10,40	3,90	35 Jahre alt; mäßig begabt, fleißig, gewissenhaft, ruhig, nicht befriedigte Sexualität.
V	10,40	13,00	3,90	9,10	6,50	1,95	36 Jahre alt; leichtsinnig, lügenhaft, leicht aufbrausend, friedigte durchschnittliche Sexualität.
VI	13,00	12,35	6,50	6,50	6,50	2,60	21 Jahre alt; ruhig, fleißig, etwas minderbegabt, gleichmä Stimmung, keine Affekte, durchschnittliche Sexualität, sprechende Befriedigung.
VII	5,85	7,80	7,15	5,20	8,45	6,50	24 Jahre alt; intelligent, fleißig, sehr leicht beeinfluß gleichmäßige Stimmung, durchschnittliche Sexualität, sprechende Befriedigung.
VIII	11,70	11,70	8,45	8,45	4,55	0,65	26 Jahre alt; denkfaul, in sich gekehrt, ausgeglichene St mung, keine Affekte, sexuell wenig veranlagt mit geri Betätigung.
IX	9,10	12,35	12,35	13,00	6,50	1,95	33 Jahre alt; minderbegabt, jähzornig, durchschnittli Sexualität mit entsprechender Betätigung.
X	7,80	19,50	3,90	6,50	5,85	1,95	28 Jahre alt; begabt, faul, sehr ruhig, keine Stimmu schwankungen, sexuell unauffällig.
XI	4,55	14,95	3,90	4,55	5,20	3,25	47 Jahre alt; lügenhafter Charakter mit Stimmungsschw kungen und starkem sexuellen Einschlag.
XII	11,70	12,35	6,50	7,15	8,45	3,25	30 Jahre alt; gleichmäßig freundlich, etwas vergeßlich, k Affekte, starke sexuelle Verdrängung.
XIII	8,45	16,90	18,20	5,20	10,40	3,90	23 Jahre alt; strebsamer ausgeglichener Charakter o Affekte. Normale Sexualität mit zurückhaltender Bet gung.
XIV	11,70	9,75	4,55	8,45	6,50	0,65	28 Jahre alt; sehr jähzornig, stimmungsschwankend, lei beeinflußbar, starke sexuelle Veranlagung mit geringer tätigung.
XV	13,65	16,25	7,15	6,50	7,80	4,55	36 Jahre alt; gutmütig, kindlich, leichte Affekte, die sch verwunden werden; stark sexuell, onaniert.
XVI	8,45	7,15	9,10	14,30	9,75	3,90	19 Jahre alt; leichtsinnig und leicht erregbar, sexuell sta Veranlagung, die vollauf befriedigt wird.

Fortsetzung.

...ll	Hoden %	Schilddrüse %	Nebenniere %	Leber %	Niere %	Großhirn %	Zur Erklärung
VII	7,15	6,50	3,90	5,20	3,25	0,65	20 Jahre alt; tuberkulös belastet, jähzornig, aber fleißig und ordentlich. Normal sexuell, mit entsprechender Betätigung.
III	8,45	11,05	—	—	—	3,90	29 Jahre alt; sexuell starke Veranlagung, die jetzt wegen Impotenz nur wenig befriedigt wird; früher starker Alkoholabusus.
IX	7,15	—	—	—	—	7,15	56 Jahre alt; unauffälliger Charakter ohne Affekte mit durchschnittlicher Sexualität.
...rchschnittswerte	9,134	11,844	6,920	7,279	7,417	3,044	

Einzeluntersuchungen. *Normale Frauen.* (14 Fälle.)

...all	Ovarien %	Schilddrüse %	Pankreas %	Hypophyse %	Großhirn %	Zur Erklärung
I	16,90	6,50	0,65	5,20	1,30	20 Jahre alt; leichtsinnig, leicht erregbar, stark erotisch, stillt ihre Bedürfnisse.
II	13,00	0,65	0,65	0,65	0,65	56 Jahre alt; leicht erregbar, erotisch nicht lebhaft veranlagt.
III	13,20	8,45	7,15	7,80	4,55	28 Jahre alt; ruhig, gleichmäßig ohne Stimmungsschwankungen.
IV	16,25	11,05	—	5,20	3,25	23 Jahre alt; ruhig, arbeitsam, aber verlogen, ohne Affekte; stark sexuell veranlagt, befriedigt ihre Bedürfnisse.
V	7,80	3,25	8,45	—	2,60	29 Jahre alt; leicht erregbar, bequem; stark erotisch veranlagt.
VI	18,85	10,40	7,80	—	5,20	24 Jahre alt; freundlich, gleichmäßiger, ruhiger Charakter; stark erotische Veranlagung, die nicht befriedigt wird.
VII	10,40	7,80	9,10	—	0,65	19 Jahre alt; ruhig, gleichmäßig; sexuell nicht lebhaft veranlagt, keine sexuelle Betätigung.
VIII	11,05	2,60	—	—	7,15	26 Jahre alt; arbeitsam, fleißig, ruhig; keine sexuelle Betätigung.
IX	18,85	8,45	2,60	—	4,55	21 Jahre alt; ruhig, arbeitsam, aber nicht zuverlässig; sexuell ausgeglichen.
X	6,50	3,25	1,95	—	5,20	20 Jahre alt; ruhig, gleichmäßig, arbeitsam; sexuell lebhaft veranlagt, fühlt sich unbefriedigt.
XI	14,95	2,60	3,25	—	5,85	22 Jahre alt; ausgeglichener Charakter, arbeitsam, keine Affekte; stark sexuell veranlagt, wird befriedigt.
XII	19,50	5,20	11,05	—	5,20	24 Jahre alt; ruhig, nicht zuverlässig; keine Affekte; verhaltene Erotik.
XIII	9,75	9,10	9,75	8,45	1,30	28 Jahre alt; grob, derb, aufbrausend; starke sexuelle Veranlagung die befriedigt wird.
XIV	14,95	11,05	3,25	—	7,15	20 Jahre alt; minderbegabt, läppisch, leicht erregbar, viel verdrängte Sexualität.
...rchschnittswerte	14,067	6,453	5,470	5,460	3,900	

B. Einzeluntersuchungen. *Psychopathie, Neurasthenie und Hysterie.*
(29 Fälle [3 männlich; 26 weiblich].)

...all	Hoden %	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Zur Erklärung[1])
I	—	11,70	10,40	16,25	13,00	6,50	6,50	4,55	5,85	24 Jahre alt; keine Auffälligkeit bis zur Taufe ihres Kindes, bei der sie vorübergehend aufgeregt war, weil der Vater wegblieb. Sah Feuerschein, glaubte, der Vater stehe vor der Tür, sprach schließlich wirr.
II	—	20,15	17,55	21,45	25,35	11,05	13,65	10,40	10,40	25 Jahre alt; Beginn der Erkrankung im Anschluß an einen Vortrag über Hypnose, bei dem sie als Medium verwandt wurde.
III	—	15,60	7,80	7,15	12,35	3,90	13,00	5,85	6,50	23 Jahre alt; Zuckungen in der rechten Seite, früher auch Anfälle mit Zubodenstürzen. Psychisches Trauma in der Anamnese. Rasche Besserung.

[1]) Die zur Erklärung beigegebenen Bemerkungen beziehen sich auf das Gesamtkrankheitsbild. Blutentnahme fand nach Möglichkeit statt auf der Höhe der Krankheit.

Fortsetzung.

Fall	Hoden %	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Zur Erklärung
IV	—	11,70	9,75	9,10	3,90	3,90	5,85	6,50	3,90	19 Jahre alt; erkrankt anschließ an eine hypnotische Schaustellu an einem hysterischen Dämmer stand ohne hypnotisiert worden sein. Für diese besteht vollständ Amnesie.
V	--	15,60	10,40	16,25	6,50	2,60	6,50	9,75	13,00	19 Jahre alt; bei der 1. Aufnah sehr weinerlich, gedrückter St mung, ängstlich. Später üb großes Reinlichkeitsbedürfnis. W der eingeliefert wegen schwä lichen Selbstmordversuches. A beitet fleißig, rasche Besserung.
VI	—	33,80	17,55	22,10	18,85	6,50	11,70	9,10	5,85	22 Jahre alt; Beginn mit ängstlich Erregungszustand, verweigert g legentlich Nahrung, schließli Stuporzustand, der nur von alb nem Lachen unterbrochen wird.
VII	—	22,75	16,25	18,02	15,60	—	9,75	7,80	3,90	19 Jahre alt; psychogener Prurit hauptsächlich der Vulva. Star Masturbation. Körperlich se heruntergekommen, Gewichtsz nahme von 25 Pfund; Besseru der subjektiven Beschwerden.
VIII	—	11,70	6,50	15,60	9,75	2,60	4,55	5,85	8,45	28 Jahre alt; kommt sehr erregt hysterischen Dämmerzustand in Klinik. Klingt unter dem Bi einer reizbaren Verstimmung Die Kranke gibt katamnestisch se gut über ihre zahlreichen Vision Auskunft. Schon einmal vor monatelang wegen ähnlichen Z standes in Anstaltsbehandlung.
IX	—	12,35	9,75	13,00	8,45	—	3,25	5,20	3,90	22 Jahre alt; geistig gut entwick nach mancherlei unglücklich Liebschaften Flucht in die Kra heit. Hysterischer Dämmerzusta reminiszenzreiches Geplapper oft recht täppischem Gebaren.
X	—	14,95	11,05	13,00	12,35	—	7,15	9,10	6,50	23 Jahre alt; erkrankt 8 Tage Klinikeinlieferung mit We krämpfen; fällt der Mutter um Hals: Mutter, ich bin nun ni mehr dein Kind, nun muß wieder fort. Steht in Beziehung einem Magnetiseur, der sie v „weißen Fluß" befreien sollte dessen Name sich wie ein ro Faden durch ihre Erzählun zieht. In der Klinik nach anfä licher Erregung ruhig und geordn
XI	—	18,20	21,45	18,85	15,60	—	5,85	9,10	3,25	18 Jahre alt; hysterische Anfälle Grund der Beschuldigung ei Diebstahls. Sehr erregbare r bare Persönlichkeit.
XII	—	22,75	12,35	17,55	9,75	—	5,20	8,45	4,55	34 Jahre alt; sprunghaft in allen dankengängen und Handlung große Stimmungsschwankung oft unerträglich, macht der U gebung die ungerechtfertigsten V würfe, unbelehrbar, uneinsichti
XIII	—	14,30	9,75	9,75	8,45	—	9,75	10,40	7,80	40 Jahre alt; kommt in die Kl wegen eines recht theatrali inszenierten Selbstmordversuch ist zuvor sexuell abwegig geword war auch forensisch wegen suchter Abtreibung, hysterisc Charakter mit allen Schattenseit schwer zu behandeln, Stimmu schwankungen, wirft eben gefa Pläne um usw.

Fortsetzung.

all	Hoden %	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Zur Erklärung
XIV	—	11,70	7,80	11,70	9,75	—	3,90	1,30	5,20	25 Jahre alt; mit 19½ Jahren Ehe; von Anfang an Abneigung gegen den Ehemann; während dieser im Kriege Verhältnis mit einem Menschen, der sie fasziniert, kommt nicht von ihm los, reagiert mit hysterischen Anfällen, Aussöhnung mit dem Ehemann; Heilung danach.
XV	—	10,40	9,75	11,05	13,65	—	7,15	8,45	4,55	17 Jahre alt; erkrankt im Anschluß an eine Liebelei mit einem Gymnasiasten. Spielerisches verträumtes Wesen. Schlaflosigkeit.
XVI	—	22,75	17,55	19,50	20,15	—	13,00	11,70	6,50	51 Jahre alt; sehr leicht erregbare Persönlichkeit mit äußerst labiler Stimmung; schon 1894 aus gleicher Ursache in Bayreuth behandelt.
VII	—	20,15	13,65	18,85	14,95	—	11,05	7,15	6,50	43 Jahre alt; seit 4½ Jahren Krampfanfälle, Aufregungszustände; 8 Wochen vor Klinikeinlieferung Verschlimmerung des Zustandes, lief von Hause weg wie im Dämmerzustand, starke geschlechtliche Erregung. In der Klinik Sinnestäuschungen auf allen Gebieten.
III	—	11,70	9,10	11,70	12,35	4,55	4,55	1,30	5,85	23 Jahre alt; 1917 schon wegen psychogener Aphonie und Abasie in der Klinik. Sah jetzt Gestalten hörte Stimmen, die sie erschreckten, glaubte, ermordet zu werden. Durchaus hysterische Szenerie, Beeinträchtigungs- und Beziehungsideen. Langsame aber stetige Besserung in der Klinik.
IX	—	16,25	8,45	13,00	8,45	2,60	3,90	0,00	2,60	28 Jahre alt; Krankheit verläuft unter dem Bilde eines monatelang anhaltenden hysterischen Dämmerzustandes mit örtlicher und zeitlicher Unorientiertheit und Inkohärenz. Sehr lebhafte Visionen und Akoasmen. Verfolgungsideen, Angst. Totale Amnesie nach dem Aufwachen.
XX	—	14,95	6,50	11,70	4,55	12,35	10,40	4,55	7,80	23 Jahre alt; am 21. II. 1916 Unfall im Spinnereibetrieb. Kurzschluß: 3 Stunden bewußtlos, Ausbleiben der Sprache während 2 Tagen, in der Folgezeit hysterische Krampfanfälle.
XXI	—	18,85	11,70	15,60	9,10	6,50	13,65	10,40	7,80	43 Jahre alt; traurige soziale Entwicklung, erblich belastet, verwahrlost, frühzeitig auf die Bahn des Verbrechens, geistig minderwertig, wandert von Anstalt zu Anstalt, häufig forensisch.
XII	—	14,95	11,05	15,60	10,40	6,50	13,00	9,75	7,15	21 Jahre alt; arbeitsscheue, unleidliche Persönlichkeit, der jeder Wille, sich anzupassen, fehlt.
III	—	8,45	5,85	10,40	2,60	0,00	4,55	13,00	5,85	33 Jahre alt; unzufriedene arbeitsscheue Persönlichkeit; Fluchtversuche aus der Anstalt; häufige, aber nicht ernstgemeinte Suicidversuche.
IV	—	13,65	9,75	16,25	11,05	5,20	9,75	3,90	2,60	41 Jahre alt; allgemein nervöse Beschwerden, Schlaflosigkeit, Angstträume. Stark paranoisch eingestellt, bezieht jede harmlose Äußerung auf sich.

Fortsetzung.

Fall	Hoden %	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Zur Erklärung
XXV	—	13,00	14,95	9,75	16,90	3,25	10,40	3,25	1,95	24 Jahre alt; glaubt sich übera strengt zu haben, klagt über U ruhe und Appetitlosigkeit; verlob sich, fühlte, daß sie nicht zueinand paßten, klagte über Erregbark und grundlose Eifersucht des Ve lobten; macht etwas zweifelhaft Eindruck.
XXVI	11,70	—	8,45	11,05	14,30	0,00	3,25	7,80	3.25	30 Jahre alt; forensisch: angekla wegen eines wahren Ratte schwanzes von Diebstählen. En stammt ungünstigem soziale Milieu, erblich belastet. Wenig b gabt, verlogen, leichtsinnig, Ha mehr zu scheinen, als er ist; energi los. In der Klinik: Hang sich uf los energielosen Träumen hin geben.
XXVII	14,30	—	8,45	16,90	11,70	—	1,95	3,25	5,20	26 Jahre alt; hat ein Fräulein e mordet, hat wiederholt volles G ständnis abgelegt; behaupt schließlich, an Dämmerzuständ zu leiden. Psychopathische Pe sönlichkeit mit hysterischen Züge In der Klinik dumpf, düster, grau hysterischen Träumereien leben
XXVIII	3,25	—	0,00	0,00	3,90	2,60	9,75	4,55	2,60	10 Jahre alt; erblich belastet; se dem 3. Lebensjahr aufgereg später jähzornig. Intellektu mäßig entwickelt. Macht nervö Kopfbewegungen nach Art d Abwehrbewegungen. Träumt inte siv, theatert viel zu Hause heru äußert Suicidgedanken.
XXIX	—	13,65	9,10	12,35	7,15	5,20	4,55	1,30	5,20	38 Jahre alt; seit vielen Jahren l dend, Kopfschmerzen, allgeme neurasthenische Beschwerden. Fr ergraute Frau.
Durchschnittswerte	Geschlechtsdrüse 13,088		9,067	12,301	10,542	3,687	7,180	6,145	4,818	

C. Einzeluntersuchungen. *Manisch-depressives Irresein. Manische Zustandsbilder.*
7 Fälle (weiblich).

Fall	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Zur Erklärung
I	23,40	17,55	18,85	20,80	10,40	11,05	14,95	6,50	35 Jahre alt; lebhaft und eigensinnig; 25 Jahren Depression, die 3 Monate hielt. Zustände wiederholten sich je Jahr im Frühjahr, dann meist Suicidt denzen. 10 Wochen vor Einlieferung in Klinik manisches Bild, das zur Zeit Entlassung im Abklingen ist. Reizbark oft sehr ausgesprochen.
II	16,25	9,10	24,05	14,30	8,45	8,45	1,95	7,15	30 Jahre alt; 1916 — 26 Jahre alt — 5 Monate anhaltender Aufenthalt in Anstalt zu Großschweidnitz in Sach Dort als Dementia praecox geführt. E puppt sich in der hiesigen Klinik im deutlicher als manisch-depressives Irre
III	13,00	5,85	15,60	9,75	3,90	2,60	3,90	1,30	24 Jahre alt; schon einmal monatelang we gleicher Erkrankung in der Klinik. Je einwandfreies Bild des manisch-depressi Irreseins.

Fortsetzung.

Fall	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Zur Erklärung
IV	12,35	7,15	10,40	13,00	5,20	5,20	4,55	1,95	36 Jahre alt; von jeher sehr nervös und leicht erregbar. Schon vor dieser Erkrankung der Vorgeschichte nach manisch-depressive Zustände. Zur Zeit der Einlieferung manisches Bild mit hysterischen Zügen. Langsam retardierender Verlauf.
V	12,35	4,55	12,35	7,15	2,60	1,95	5,20	0,65	50 Jahre alt; in der Menopause auftretende melancholische Verstimmung, an die sich ein lang anhaltender Zustand manischer Erregung anschließt. Erstes Auftreten in der Menopause.
VI	10,40	11,70	8,45	5,20	—	6,50	3,25	7,15	31 Jahre alt; beide Erkrankungen begannen im Anschluß an eine Geburt bzw. einen Abort. Erregungszustände, motorische Unruhe. Schimpfparoxysmen, kein Intelligenzdefekt, keine Sinnestäuschungen.
VII	12,35	9,10	4,55	7,80	4,55	9,75	13,65	5,85	54 Jahre alt; schon 6 mal in der Klinik gewesen. Dieses Mal manisches Zustandsbild, das nach einiger Zeit abklingt.
Durchschnittswerte	14,300	9,286	13,464	11,143	5,943	6,036	7,336	3,900	

D. Einzeluntersuchungen. *Dementia praecox.* (36 Fälle [4 männlich, 32 weiblich].)

Fall	Hoden %	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Zur Erklärung
I	—	22,75	16,90	12,35	13,00	7,15	14,95	11,05	11,05	26 Jahre alt; 1. Schub; schwere Erregungszustände. Langsames Abklingen, zum Schluß nur noch leicht gesperrt.
II	—	37,05	19,50	30,55	24,70	10,40	20.15	18,20	11,70	25 Jahre alt; Bild einer ängstlichen Erregung, abstiniert, muß mit der Sonde gefüttert werden.
III	—	40,95	17,55	33,80	19,50	7,15	27,95	21,45	18,85	24 Jahre alt; fängt plötzlich an, sich auffallend viel mit religiösen Dingen zu beschäftigen, schlägt ein Fenster ein, als ihr dies untersagt wird. In der Klinik deutlich hebephrenes Bild mit zahlreichen Sinnestäuschungen, gesperrtem Wesen und Wahnvorstellungen.
IV	—	18,20	16,90	19,50	16,90	—	13,65	14,95	9,75	18 Jahre alt; Erregungszustände, Halluzinationen.
V	—	24,05	16,90	20,80	13,65	—	11,70	10,40	8,45	19 Jahre alt; 1. Schub, Erregungszustände; zahlreiche Halluzinationen, noch nicht menstruiert, ohne merkbaren Defekt geheilt.
VI	—	24,70	25,25	13,65	17,55	—	9,10	12,35	8,45	18 Jahre alt; lernte nicht gut; blieb 2 mal sitzen, seit 15. IV. 1920 verändert im Wesen, sprach viel, war sehr aufgeregt, fing nachts zu singen an. In der Klinik dem Verhalten eines maulenden Kindes nicht unähnlich, lacht mitunter läppisch, unmotiviert.
VII	—	43,40	21,45	33,80	9,75	11,70	14,30	26,00	6,50	25 Jahre alt; von Jugend auf eigensinnig, leicht ethisch minderwertig, schwach begabt, Auftreten heftigster Erregungszustände, Tätlichkeiten gegen Angehörige; in kurzen Abständen stets Wiederaufnahme nötig. Abstiniert nach der letzten Aufnahme einige Zeit lang.

Fortsetzung.

Fall	Hoden %	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Zur Erklärung
VIII	—	26,00	24,70	17,55	14,30	5,85	11,70	10,40	9,75	20 Jahre alt; hebephrener Schu zunächst katatones Bild, allmä lich Aufhellung, nach Abklingen d Schubes starker Intelligenzdefel
IX	—	20,15	13,00	8,45	13,00	8,45	10,40	7,15	12,35	23 Jahre alt; seit März 1920 still teilnahmloser, lachte oft grundl wurde unruhig, tobte, schlug u sich. 14 Tage Besserung. Dara Depressionszustand. In der Klin unruhig, erotisch, lacht, singt, pe severiert, kriecht unter Bette schmiert mit Kot, unruhig, g massiert.
X	—	15,60	10,40	9,75	16,90	9,10	12,35	9,75	7,15	15 Jahre alt; für Sinnestäuschung keine Anhaltspunkte. Alberne reizbares, zuweilen erotisches Ve halten. Sehr labile Stimmung.
XI	9,10	—	11,05	18,20	14,30	—	5,20	7,15	1,95	15 Jahre alt; zu Hause Stimmen g hört und Visionen gehabt: Männ gesehen, die ihn bedrohten. In d Klinik rasches Abklingen des heb phrenen Schubes.
XII	—	13,00	20,80	48,75	45,50	19,50	26,65	22,10	13,65	16 Jahre alt; Krankheit datiert sch seit 1. IV. 1920. Halluzination auf allen Sinnesgebieten. In d Klinik katatones Bild, mutistisc negativistisch, Andeutung v Flexibilitas cerea.
XIII	—	24,70	22,10	26,00	16,25	9,75	10,40	3,25	6,50	20 Jahre alt; seit 1916 Kopfweh u Schwindel, Weinkrämpfe, psych analytisch behandelt, starke affe tive Bindung an den Arzt, zunäch Bild einer durchaus psychogen Erkrankung. Seit Ende 1919 nei Bild mehr und mehr zur Heb phrenie: grimassiert, halluzinie Wechsel von Klarheit und Ve wirrtheit, läßt Urin und Kot unt sich, mehr und mehr kataton Bild: negativistisch, mutistisc Salivation, abstiniert. Tod unt fieberhaften Erscheinungen.
XIV	—	30,55	20,80	20,15	17,55	12,35	19,50	10,40	12,35	29 Jahre alt; im 5. Stillmonat plöt lich verändertes Wesen; Selb mordversuch wohl unter de Zwang von Sinnestäuschunge Kommt unter dem Bild einer äng lichen Erregung in die Klinik, d sich innerhalb weniger Tage schwerer Katatonie entwickelt.
XV	—	13,00	7,80	10,40	7,15	7,15	13,65	11,05	9,10	16 Jahre alt; Beginn der Erkranku August 1920 mit vorübergehend Veränderung des Wesens, 1 Mon später ähnlicher Zustand etv 1 Woche dauernd, 8 Tage na Klinikeinlieferung erneute Erkra kung, die anhält. Entwickelt si in der Klinik zum ausgesprochen katatonen Bild.
XVI	—	23,40	16,90	19,50	26,00	9,75	24,05	20,15	14,30	56 Jahre alt; Inkohärenz, Stereotyp sprunghaft, affektlabil, Sinne täuschungen auf verschiedenen G bieten. Plötzliche Erregungsz stände. Zeitweise etwas manisc zeitweise abweisend.
XVII	—	20,15	13,65	12,35	13,00	11,05	16,90	13,65	10,40	34 Jahre alt; schon mehrere, ras nacheinander auftretende Schüb Krankheitsbild zur Zeit ausgezeic net durch Mutismus, Negativism und Halluzinationen, die allerdin wenig hervortreten.

Fortsetzung.

l	Hoden %	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Zur Erklärung
II	—	19,50	13,65	14,95	9,10	7,15	13,00	8,45	7,15	34 Jahre alt; 1912 Erregungszustand in der Lactation. Jetzt 2. Schub wieder mit Erregung, der in Stupor übergeht.
IX	—	14,95	9,10	13,00	8,45	7,15	17,55	10,40	13,00	33 Jahre alt; 1. Schub 1907, 2. Schub 1913 Zur Zeit Bild einer Depression mit zahlreichen Sinnestäuschungen und Wahnideen.
X	—	14,95	10,40	16,25	12,35	9,75	10,40	5,85	3,90	33 Jahre alt; Pat., die früher geistig stets gesund, beginnt plötzlich während der Haft lebhaft zu halluzinieren, lediglich Phoneme. Bessert sich in der Klinik rasch.
XI	—	89,05	24,50	44,20	13,65	11,05	21,45	16,90	3,90	29 Jahre alt; 1. Schub mit zahlreichen Halluzinationen, Negativismus. Nach langer Dauer zu Hause Besserung. Zweiter Schub beginnt mit Aufregungszuständen.
XII	—	21,45	15,60	18,20	11,05	7,80	15,60	10,40	7,80	48 Jahre alt; 1. Schub vor 13 Jahren, dann gesund bis jetzt. Zur Zeit Stuporzustand, der rasch abklingt.
III	—	9,75	6,50	11,70	7,80	1,30	3,90	0,65	4,55	37 Jahre alt; Beginn mit 20 Jahren. Mehrere Schübe, jetzt Endzustand, Halluzinationen, Erregungszustände.
XIV	—	33,50	19,50	24,70	9,75	9,10	20,80	24,70	9,75	29 Jahre alt; beide Male in der Gravidität erkrankt. Beginn das erste Mal mit Suicidtendenzen, das zweite Mal mit Halluzinationen. Nach der Geburt, das zweite Mal im Hause, Besserung. Bei der Entlassung noch recht erregt.
XV	—	26,65	20,15	18,20	17,55	--	14,30	12,35	10,40	24 Jahre alt; schon immer still und verschlossen, verkehrte vor Einlieferung in die Klinik bei Gesundbetern, wurde plötzlich stiller, in der Klinik Bild einer ausgesprochenen Katatonie.
XVI	—	—	24,70	21,45	18,20	—	5,85	11,05	9,10	34 Jahre alt; redet Juni 1919 plötzlich unklares Zeug, zunächst stuporös, unsauber, unruhig, irrt planlos umher, zeitweilige Aufhellung, zuletzt wieder sehr stuporös.
XVII	—	22,75	15,60	11,70	12,35	—	7,15	9,75	8,45	32 Jahre alt; 2 Schübe, jeder in der Lactation aufgetreten. Halluzinationen und Wahnvorstellungen; meint, sie solle verbrannt werden. Suicidversuch, abstiniert zeitweise in suicidaler Absicht.
VIII	—	10,40	17,55	15,60	21,45	3,90	9,10	5,20	0,00	28 Jahre alt; Beginn April 1919, erregt, religiöse Ideen, unsinnige Geldausgaben. Sinnestäuschungen, besonders heftiger Natur. Geistig stumpfer nach Abklingen des Schubes.
IIX	—	14,30	14,95	6,50	7,80	3,25	11,05	6,50	6,50	27 Jahre alt; 1. Schub: mutistisch, unsauber, masturbiert beständig, ungeheilt entlassen.
XX	—	12,35	6,50	7,15	10,40	0,00	11,05	16,90	7,15	26 Jahre alt; Beziehungsideen, mutistisch, später maniriert, spricht nur im Flüsterton.
XI	—	24,05	12,35	15,60	27,30	10,40	12,35	13,00	3,90	24 Jahre alt; fing 5 Wochen vor Klinikeinlieferung an, wirres Zeug zu reden; sprach davon, ihren Angehörigen mit dem Beil den Kopf abzuschlagen. Ausgesprochen schizophrenes Bild, viel Phoneme mit Wahnideen. Nahrungsverweigerung.

Fortsetzung.

Fall	Hoden %	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Zur Erklärung
XXXII	13,65	—	11,70	20,15	15,60	0,00	26,65	22,75	5,85	27 Jahre alt; Vater Trinker, 3 wundungen, seit Kriegsende gegen die Mutter, schlug sie. fang 1920 hypochondrische Kla blieb von der Arbeit weg, ängstl glaubte sich vergiftet. In der nik anfänglich ängstlich, sp stupurös und stumpf.
XXXIII	24,70	—	8,45	16,90	11,70	—	1,95	3,75	5,20	21 Jahre alt; bei der Aufnahme regungszustand, später maniri läppisch, dann kataton, allm liches Freierwerden. Wird ständig geheilt entlassen.
XXXIV	18,20	—	11,50	11,50	9,75	—	2,60	2,60	5,85	20 Jahre alt; guter Schüler, im Grübler, las sehr viel, überfror Seit Juni Gefühl, als zerknitt der Kopf; Anfälle, „in denen Vernunft verloren ging", ängstl In der Klinik ratlos, triebar Gefühle als solle er jemand et tun, oder es würde ihm etwas ge Halluzinationen. Irrt ratlos um
XXXV	—	18,85	16,90	16,25	6,50	5,20	16,90	11,05	14,95	25 Jahre alt; mitgeringen Remissio über 1 Jahr anhaltender hebepl ner Erregungszustand.
XXXVI	—	13,00	9,75	11,70	7,80	5,20	3,90	0,00	5,20	25 Jahre alt; glaubt, daß sich Herr für sie interessiere, Fr dinnen suchten, die Verbindun ermöglichen; verdächtigt die M ter, sich einem Herrn gegenü der bei den Eltern wohnte, ni richtig benommen zu haben; hauptet, hypnotisiert zu s Mutter zu werden; fragt, ob möglich sei, daß jemand sie sex gebraucht habe, ohne daß sie wisse.
Durchschnittswerte	Geschlechtsdrüse: 20,192		13,497	14,789	17,046	8,000	11,765	10,553	6,824	

E. Einzeluntersuchungen. *Epileptische Demenz.* (15 Fälle [7 männl., 8 weibl.].)

Fall	Hoden %	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Zur Erklärung
I	—	13,65	14,95	9,75	12,35	5,20	13,00	4,55	1,95	52 Jahre alt; ausgesprochen epi tischer Charakter mit Wutanfäl Seit Wochen kein Anfall. Blut nahme im Intervall.
II	-	16,90	13,00	14,95	12,35	7,80	18,20	20,15	11,70	24 Jahre alt; gleichartige direkte lastung. Epi-Anfälle, reizbares, walttätiges Wesen. Blut 12 T vor einem Anfall entnommen.
III	—	13,65	7,80	14,95	10,40	9,10	15,60	12,35	10,40	26 Jahre alt; jahrelanges Beste von Dämmerzuständen; erst in letzten Jahren Auftreten von fällen. Blut 5 Tage vor einem fall entnommen.
IV	—	16,25	11,70	10,40	19,50	5,85	11,70	18,20	10,40	51 Jahre alt; nicht belastet; 30 Jahren Anfälle, anfangs 4 Wochen, seit Menopause öft meist nachts; erster Anfall 5 6 Wochen nach dem I. Part Blut 3 Tage vor einem Anfall e nommen.

Fortsetzung.

Fall	Hoden %	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Zur Erklärung
V	—	9,75	6,50	7,80	7,15	—	3,90	2,60	4,55	36 Jahre alt; Epi mit täglichen Anfällen, bzw. „petit mal". Blut unmittelbar nach dem Anfall entnommen.
VI	—	4,55	3,90	4,55	2,60	—	5,85	1,30	1,30	10 Jahre alt; mit 6 Jahren epileptische Anfälle, die in Abständen von 2 Monaten auftraten. Vom Herbst 1919 bis Mai 1920 Sistieren der Anfälle; dann gehäuftes Auftreten: alle 4—6 Tage. 8 Tage vor Einlieferung: ganze Serien. In der Klinik regelrechter Status von tagelanger Dauer. Blut 4 Stunden nach dem Status entnommen.
VII	—	22,75	19,50	24,05	16,90	12,35	26,65	24,05	9,75	26 Jahre alt; 1. Anfall angeblich mit 9 Jahren. In der Anamnese einwandfreie epileptische Anfälle, die in der Klinik beobachtet werden. Im Anschluß an die Geburt schwerer, tagelang anhaltender epileptischer Dämmerzustand, der sich nach Anfällen löst. Blut im Dämmerzustand entnommen.
VIII	—	7,80	5,85	9,75	3,25	5,85	9,10	3,90	5,85	26 Jahre alt; Blut $^1/_2$ Stunde nach dem Anfall entnommen.
IX	18,20	—	17,55	29,90	10,40	—	20,80	17,55	14,95	18 Jahre alt; erste Krämpfe mit $^1/_2$ Jahr, mit 4 Jahren laufen gelernt, in der Volksschule zurückgeblieben. Anfälle setzten einige Jahre aus, dann allmählich häufiger; erst alle halbe Jahre, schließlich alle paar Tage. Blut 2 Tage vor einem Anfall entnommen.
X	18,20	—	17,55	29,90	19,50	11,70	20,80	18,20	10,40	Blut 24 Stunden vor dem Anfall entnommen.
XI	6,50	—	6,50	11,70	8,45	—	6,50	3,90	7,15	Blut unmittelbar nach dem Anfall entnommen.
XII	15,60	—	17,55	11,05	11,05	—	21,45	16,90	12,35	27 Jahre alt; nicht belastet. Mit 16 Jahren zuerst Krämpfe. Seitdem alle 3—4 Wochen epileptische Anfälle. Anschließend an Furunkeloperation Dämmerzustand. Dabei katatone Symptome. Stumpf, zufrieden, keine Herdsymptome. Blut 2 Tage vor einem Anfall entnommen.
XIII	6,50	—	3,25	0,00	7,15	—	8,45	2,60	1,30	Blut unmittelbar nach dem Anfall entnommen.
XIV	21,45	—	13,00	18,85	24,70	—	27,95	23,40	12,35	18 Jahre alt; Bruder des Vaters und eine Schwester epileptisch. Seit frühester Kindheit epileptische Krämpfe, alle 3—4 Wochen. In der Klinik ein typischer Anfall. Blut 1 Tag vor dem Anfall entnommen.
XV	39,00	—	42,90	22,10	55,25	49,40	31,20	25,35	—	31 Jahre alt; vor 7 Jahren zum erstenmal Anfälle. Daraufhin alle paar Wochen, zuletzt gehäufte Anfälle mit Dämmerzuständen. Blut 12 Stunden vor dem Anfall entnommen.
Durchschnittswerte	Geschlechtsdrüse 15,542		13,650	14,833	15,031	18,134	16,296	13,150	8,368	

F. Einzeluntersuchungen. *Dementia paralytica.* (17 Fälle [12 männl., 5 weibl.].)

Fall	Hoden %	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Zur Erklärung
I	—	17,55	21,45	11,70	15,60	7,80	6,50	9,10	4,55	42 Jahre alt; Infektion unbekan Psychische Störungen seit 19 Stark erotisch. Verlauf o. B.
II	—	12,35	11,70	8,45	14,30	7,15	23,40	26,00	16,25	35 Jahre alt; kommt zur forensisch Beurteilung in die Klinik, weil Diebstähle begangen hat. H findet sich: Pupillen lichtsta Wassermann im Blut und Liqu stark positiv, epileptiforme A fälle, sonst organisch o. B.
III	—	21,45	16,90	14,30	15,60	—	11,05	12,35	13,00	37 Jahre alt; Beginn 1918 mit et schen Defekten, unsinnigen Han lungen, Liquor und Blut Wass mann +. Am 10. X. 1919 Stu geburt. Seitdem Babinski rechts allmählicher Rückgang; unsinni hypochondrische Ideen.
IV	—	10,40	3,90	16,25	19,50	9,10	17,55	32,50	9,75	41 Jahre alt; Lues mit 18 Jahre Erkrankung Anfang 1915. Gel ausgaben; schwachsinnige Größe ideen. Körperliche Zeichen hoc gradig ausgebildet. Zulet schwerste Dysarthrie. Tod i paralytischen Anfall.
V	—	15,60	12,35	13,65	16,25	10,40	18,85	15,60	10,40	39 Jahre alt; typischer Verlauf: na starkem Fieber infolge Obe schenkelabsceß weitgehende R mission.
VI	10,40	—	7,80	14,30	5,20	5,20	6,50	3,25	1,95	51 Jahre alt; stumpfe, demente For der progressiven Paralyse.
VII	14,30	—	8,45	7,80	16,25	1,30	23,40	14,30	13,00	40 Jahre alt; macht von Anfang stumpfen Eindruck, antwortet nic auf Fragen, kommt Aufforderung nicht nach. Nahrungsaufnahme g ring. Unrein mit Kot und Uri Wassermann im Blut und Liqu ++++. Allmählicher Verfall. Se dem 4. II. 1921 paralytische Anfäl
VIII	11,70	—	9,75	18,85	9,10	—	7,80	8,45	3,90	34 Jahre alt; Ende 1918 Tripper, i Kriege Armierungssoldat. Seit O tober 1920 unruhig, Angstzuständ immer häufiger. Zunehmen Grübelsucht; wurde so unschlüss daß er, wenn er einen Entschlu fassen wollte, schließlich Selbs mordneigung bekam. Ließ si zuletzt mit Strick aus dem Fenst und brachte sich mit Tasche messer harmlose Hautstiche in d Herzgegend bei. Aufgegriffe Typischer Befund: Pupillen r. $>$ l entrundet, L. R. r. O., l. Spu Achillessehnenreflex r. O. Sprach verwaschen. Wassermann im Blu und Liquor ++++.
IX	14,30	—	11,70	13,00	11,70	—	19,50	13,65	1,95	35 Jahre alt; vor dem Kriege etw nervös. Anfang 1919 Grippe, bal darauf Größenideen, Heiratsplän usw. Typischer Befund: Euphori Wassermann im Blut und Liquor +
X	10,40	—	13,65	8,45	14,30	—	16,90	13,65	9,75	32 Jahre alt; nicht belastet. 19 Tripper. Krieg mitgemacht. Ja nuar 1920 Schleier vor dem rechte Auge. Dann Sprachstörung. Uri tropfen. Februar 1920 Neurit retrobulbaris. Wassermann i Blut und Liquor ++++. Sa varsan. Zunahme der psychische Symptome. Pupillen l. $>$ r., L. R r. $<$ l. Reflexe herabgesetz Sprachstörung stumpf.

Fortsetzung.

ll	Hoden %	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Zur Erklärung
I	11,05	—	12,35	7,80	5,85	—	7,80	2,60	1,30	42 Jahre alt; stets gesund. In letzter Zeit viel Heiratsanträge gemacht, lachte viel, Größenideen. Befund typisch. L. R. der entrundeten Pupillen erloschen, Sprache gestört, Wassermann im Blut und Liquor +. Mit weitgehender Remission beurlaubt.
II	14,95	—	7,80	16,90	14,30	—	10,40	7,15	12,35	45 Jahre alt; nicht belastet. Kurz vor der 1. Aufnahme Verschwendungssucht, Einkäufe, Millionenideen. Von vornherein expansiv, lärmend, will Präsident werden; Pupillen lichtstarr, links Ophthalmoplegia interna. Sprache gestört. Tuberkulinkur erzeugt Remission, dann langsames Fortschreiten bis zu schwerster Verblödung.
III	14,30	—	9,75	13,00	10,40	—	23,40	16,90	11,70	31 Jahre alt; Wassermann ++++, deutliche körperliche Erscheinungen der Paralyse. Sprachstörung. Fortschreiten des geistigen Verfalls, zahlreiche schwachsinnige Größenideen.
IV	7,80	—	5,20	9,75	14,30	—	15,60	14,30	16,90	41 Jahre alt; nicht belastet. Vor 14 Jahren Lues. Januar 1920 linksseitiger Schlaganfall. Seitdem zunehmende Vergiftungsideen, wollte nichts essen, verlief sich in der Stadt. Typischer Befund; anfangs sehr depressiv mit sinnlosen Kleinheits- und Vernichtungsideen, dann stumpfer, schließlich Euphorie. 4 Reaktionen +.
XV	19,50	—	17,55	11,05	9,10	—	16,90	7,15	3,25	58 Jahre alt; nicht belastet. 1912 antiluetisch behandelt. Seit 1 Jahr reizbar, unlogisch, stimmungslabil. Somatisch und psychisch typische Paralyse mit Euphorie und Kritiklosigkeit; rascher Verfall.
XVI	16,25	—	13,65	7,15	8,45	—	10,40	8,45	5,20	42 Jahre alt; deutlich körperliche und psychische Zeichen der Paralyse. Absolut gleichmäßig ruhiger Stimmung, stumpf, dement.
VII	13,65	—	10,40	12,35	16,90	—	24,70	16,90	15,60	50 Jahre alt; organisch einwandfreier Befund. Sprachstörung ++. Ziemlich rascher Verfall.
rchnittswerte	Geschlechtsdrüse 14,243		11,965	12,285	13,785	11,863	15,372	14,831	9,430	

G. Einzeluntersuchungen. *Amentia.* (2 Fälle; weiblich.)

ll	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Zur Erklärung
I	33,80	24,70	26,65	32,50	10,40	10,40	15,60	5,20	28 Jahre alt; anschließend an die Geburt Bild der Amentia: Sinnestäuschungen, motorische Unruhe, ängstlich agitiertes Bild, unorientiert, inkohärent, Wahnvorstellungen, geheilt entlassen.
II	26,65	22,75	26,00	16,25	11,70	21,45	18,20	16,90	48 Jahre alt; Pat. wurde in die Klinik unter dem Bilde eines heftigen Erregungszustandes eingeliefert; Beginn der Erkrankung 4 Tage vorher mit Vernachlässigung des Haushalts, Äußerung religiöser Wahnideen unter dem Zwang von Phonemen und Visionen. In der Klinik ängstlich verwirrt.
rchnittswerte	30,225	23,725	26,325	24,375	11,050	15,925	16,900	11,050	

Beim Überblicken der Einzeluntersuchungen komme ich zu folgendem Ergebnis:

I. Auch bei Normalen ist ein Abbau innersekretorischer Organe, in geringem Maße auch von Gehirn und Rückenmark, mittels der interferometrischen Methode feststellbar.

II. Bei Männern überwiegt der Schilddrüsenabbau mit 11,8%, bei Frauen der Ovarienabbau mit 14,067%; bei den übrigen Organen liegt

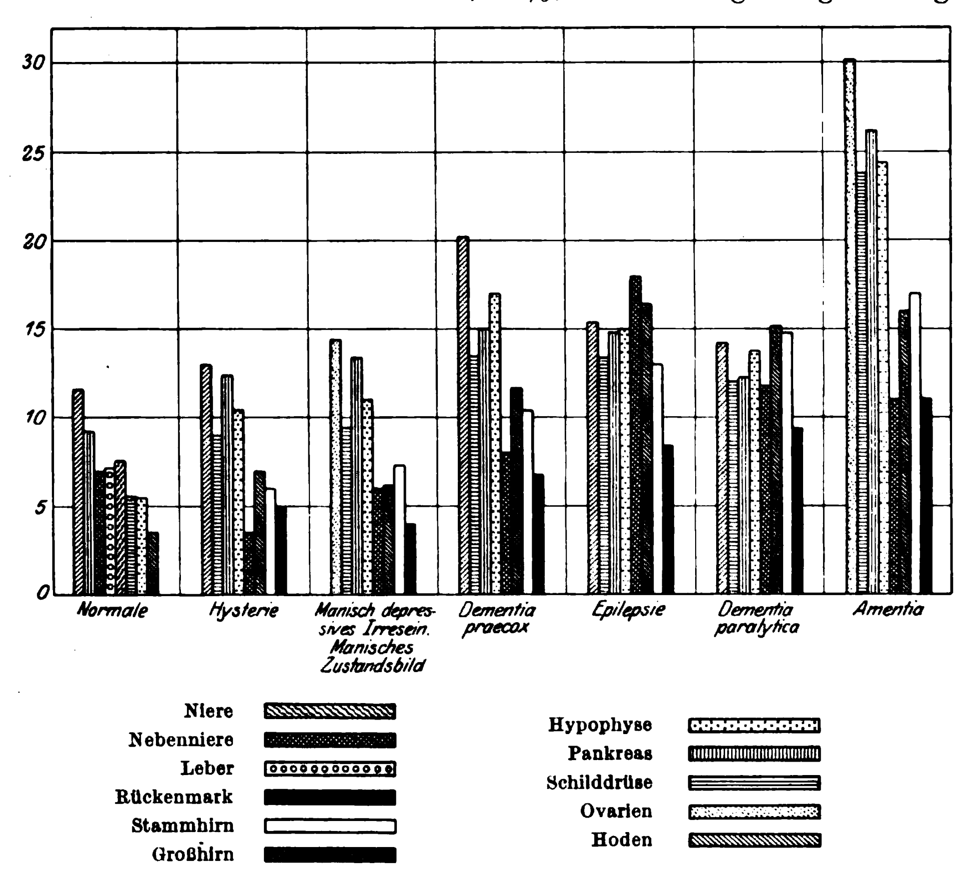


Abb. 1. Durchschnittswerte der Einzeluntersuchungen.

der Abbau unter 10%. Den niedrigsten Wert hat das Großhirn mit 3,472% zu verzeichnen.

III. Einzelne Charaktertypen sind nicht durch bestimmte Abbauformeln gekennzeichnet, etwa in dem Sinne, daß reizbare Persönlichkeiten durch Schilddrüsen-, depressive Naturen durch Leberabbau ausgezeichnet sind.

IV. Es soll aber nicht von der Hand gewiesen werden, daß diese trotzdem durch Reihenuntersuchungen, die ich bei Normalen nicht durchführen konnte, zum Ausdruck kommen können.

V. Die Abbaukurven von Hysterie und Manie verlaufen in naher Fühlung, überkreuzen und überlagern sich. Die Hysteriekurve erreicht mit einem Geschlechtsdrüsenabbau von 13,088% und einem Schilddrüsenabbau von 12,301%, die Maniekurve mit einem Geschlechtsdrüsenabbau von 14,300% und einem Schilddrüsenabbau von 13,464% ihre Höhepunkte.

VI. Die Paralysekurve hat eine deutliche Tendenz, in Richtung Großhirn, Stammhirn anzusteigen. In naher Fühlung mit ihr verläuft die Epilepsiekurve. Bei beiden liegen die höchsten Abbauwerte beim Großhirn, bei ersterer mit 15,372%, bei letzterer mit 16,296%.

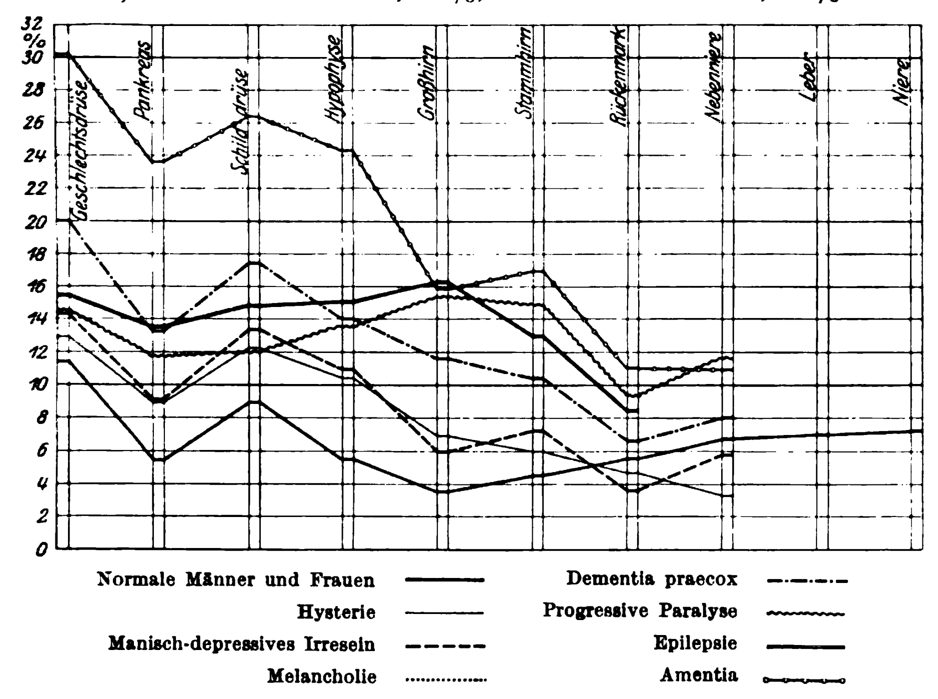


Abb. 2. Durchschnittswerte der Einzeluntersuchungen in Kurvendarstellung.

VII. Es muß berücksichtigt werden, daß nur Fälle von epileptischer Demenz zur Untersuchung herangezogen wurden.

VIII. Die Betrachtung der graphisch vorgestellten Einzelfälle von Epilepsie ergibt eine starke Unruhe der Kurve. Diese erklärt sich daraus, daß die serologische Untersuchung des Blutes teils im Intervall, teils kurze Zeit nach einem stattgehabten Anfall vorgenommen wurde. Wie die Zusammenstellung zeigt, wurden *nach* den Anfällen deutlich niedrigere interferometrische Werte erhalten als vor diesen. Diese Beobachtung setzt den epileptischen Paroxysmus in Beziehung zu anaphylaktischen Zuständen, während deren von Salus eine Abnahme der Menge der Abwehrfermente festgestellt wurde.

Auf alle Fälle aber ergeben meine Resultate in Übereinstimmung mit den von *Mayer*, *Kirchberg*, *Ewald* u. a. erhobenen, daß die diffe-

rentialdiagnostische Bedeutung der Reaktion für den epileptischen und hysterischen Anfall hinfällig ist.

IX. Die Kurve der Dementia praecox beginnt mit einem Höchstwert des Geschlechtsdrüsenabbaues (20,192%) und senkt sich über Schilddrüse (17,789%), Hypophyse (14,046%) langsam zu Großhirn-Stammhirn (11,765% zu 10,553%) herab.

X. Die Amentiakurve, die bei weitem die übrigen überragt, stützt sich nur auf 2 Fälle, darf also demzufolge nicht hoch veranschlagt werden.

XI. Rein quantitativ lassen sich zwei Gruppen unterscheiden. Die erste faßt die bei Normalen, Hysterischen und Manischen, die zweite die bei Epilepsie, progressiver Paralyse, Dementia praecox und Amentia gewonnenen Resultate zusammen. Bei jener liegen die Resultate um 10%, bei dieser um 15% herum.

XII. Die Resultate der Einzeluntersuchungen lehren, daß die Methode keine differentialdiagnostischen Aufschlüsse gibt. Normale können im Einzelfall zu demselben Resultat führen wie jeder der von mir untersuchten Krankheitsfälle. Nur vergleichende Untersuchungen an größerem Material deuten auf gewisse Abbautendenzen bestimmter Krankheitsgruppen hin.

II.

Außer diesen Einzeluntersuchungen wurden fortlaufende Reihenuntersuchungen an einzelnen Kranken, die klare Krankheitsbilder boten, vorgenommen. Auf diese Weise sollte festgestellt werden, ob ein Parallelismus zwischen serologischem und klinischem Befund vorlag und ob die in größerer Serie bei *demselben* Individuum gewonnenen Resultate in Einklang standen mit den bei den Einzeluntersuchungen erzielten Ergebnissen.

A. Reihenuntersuchung. *Hysterische Psychose im Anschluß an spiritistische Sitzungen.* (6 Untersuchungen. 26 J. alt; männlich.)

Untersuchung	Hoden %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Großhirn %	Zur Erklärung
I	10,40	13,00	14,30	6,50	9,75	26 Jahre alt. — Blutentnahme: Maßlos erregt; attackiert in d wüstesten Weise Kranke und Personal; beschäftigt sich fortgese mit seinen spiritistischen Sitzungen; redet verworren davon; g auf keine an ihn gerichtete Frage eine klare Antwort; zeitlich u örtlich desorientiert; kann nur mit Mühe von 2 Wärtern gebänd werden.
II	11,05	15,60	9,75	12,35	11,05	Blutentnahme 8 Tage später: Analoges Bild.
III	14,30	10,40	12,35	8,45	9,75	Blutentnahme 5 Tage später: Macht einen abgetobten Eindruck; li erschöpft zu Bett; immer noch zeitlich und örtlich desorientie zeitweise Phoneme.
IV	12,35	6,50	13,00	8,45	15,60	Blutentnahme 3 Wochen später: Auffallende Besserung; erkennt sei Umgebung; großes Schlafbedürfnis.
V	16,90	11,05	8,45	13,00	6,50	Blutentnahme 10 Tage später: Ruhiges, gleichmäßiges Verhalte großes Ruhebedürfnis.
VI	13,00	9,10	9,10	5,85	7,80	Blutentnahme 10 Tage später: Rekonvaleszent; durchaus unauffäll
Durchschnittswerte	13,00	10,942	11,158	9,100	10,075	

B. a) Reihenuntersuchung. *Manisch-depressives Irresein.* Reihenuntersuchung z. Zt. der manischen Phase. (9 Untersuchungen. 15 J. alt; weiblich.)

Unter-suchung	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Zur Erklärung
I	15,60	10,40	9 75	16,90	9,10	12,35	15 Jahre alt; Blutentnahme: Lacht den ganzen Tag; wirft sich lang ins Zimmer; schreit laut; schimpft auf die anderen Kranken; reißt sich die Sachen vom Leib; wirft die Kleidungsstücke auf der Wache umher; legt sich zu anderen Kranken ins Bett; sehr zärtlich.
II	20,15	18,85	18,20	16,90	—	22,75	Blutentnahme 10 Tage später: Leckt vom Brot der anderen Patienten den Belag herunter, ärgert die anderen Patienten; klatscht in die Hände; zerreißt die Bettwäsche und ihr Hemd; zieht die Betten ab; klettert in die Fensterbank; schreit zum Fenster hinaus.
III	16,25	8,45	13,65	5,85	2,60	8,45	Blutentnahme 15 Tage später: Schnippisch und vorlaut; albern im Gebaren; lacht laut; wechselt schnell die Stimmung; bald zutraulich und anschmiegsam, dann wieder störrisch und abweisend.
IV	17,55	5,20	11,05	7,15	3,90	5,85	Blutentnahme 15 Tage später: Hockt im Fenster mit angezogenen Knien; belfert vor sich hin; mit allem unzufrieden; lästig, lärmt; zerreißt die Wäsche; wirft das Eßgeschirr zum Fenster hinaus; klettert überall umher.
V	16,90	7,15	8,45	8,45	0,65	6,50	Blutentnahme 14 Tage später: Zeitweise erregt; geht dann auf andere Kranke los und schlägt diese ohne Grund; dann wieder tagelang mürrisch und abweisend.
VI	18,20	9,10	11,05	9,75	—	9,10	Blutentnahme 14 Tage später: Besserung; zeitweise noch lebhaft; springt dann herum und lacht viel; beschäftigt sich aus eigenem Antrieb auf der Abteilung.
VII	16,25	16,25	18,20	16,25	5,20	18,85	Blutentnahme 14 Tage später: Stetige, anhaltende, fortschreitende Besserung; beschäftigt sich mit nützlicher, leichter Arbeit.
VIII	21,45	11,05	12,35	5,20	—	11,70	Blutentnahme 15 Tage später: Fortschreitende Besserung; ausgeglichene Stimmung, hilft eifrig im Wirtschaftsbetrieb.
IX	20,80	13,00	11,70	9,75	—	11,70	Blutentnahme 14 Tage später: Durchaus geordnet im Verhalten, arbeitet fleißig; bietet nichts Auffälliges.
Durchschnittswerte	18,128	11,050	12,711	10,689	4,290	11,917	

Reihenuntersuchung. *Manisch-depressives Irresein. Manisches Zustandsbild.* (7 Untersuchungen. 55 J. alt; männlich.)

Unter-suchung	Hoden %	Pankreas %	Schilddrüsen %	Hypophyse %	Leber %	Großhirn %	Zur Erklärung
I	9,75	5,20	12,35	9,10	4,55	5,85	55 Jahre alt; zum 7. Mal in der Anstalt. Typisch manisches Zustandsbild mit Ideenflucht, Bewegungs- und Rededrang, Größenideen und Schlaflosigkeit. Blutentnahme: Unverändertes Bild.
II	13,00	2,60	13,00	5,20	3,90	3,90	Blutentnahme nach 12 Tagen: Ungehemmter Rededrang; stark ideenflüchtig, kommt vom Hundertsten ins Tausendste; teilweise inkohärent.
III	9,10	4,55	7,15	5,20	6,50	9,10	Blutentnahme nach 18 Tagen: Klinisch keine Änderung des Bildes: spricht weiterhin in ideenflüchtiger, teilweise inkohärenter Art unablässig vor sich hin.
IV	11,05	5,20	12,35	7,15	3,90	8,45	Blutentnahme nach 3 Wochen: Ruhiger in Rede und Handlung; gibt eine zwar weit ausholende, aber korrekte Schilderung seiner Erkrankung; irrt noch manchmal vom Thema ab, ist aber leicht auf den Ausgangspunkt zurückzuführen.
V	12,35	5,85	6,50	11,70	3,90	9,10	Blutentnahme nach 6 Wochen: Durchaus gleichmäßig ruhig und unauffällig in der Stimmung; geht spazieren, benimmt sich dabei durchaus geordnet und gleichmäßig.
VI	8,45	10,40	19,50	8,45	7,15	5,20	Blutentnahme nach 7 Wochen: Fortschreitende anhaltende Besserung, klar und geordnet; kommt zur Entlassung.
VII	9,10	5,20	7,15	3,90	11,70	8,45	Blutentnahme: kurz vor Entlassung.
Durchschnittswerte	10,400	5,571	11,142	7,242	5,942	7,150	

Reihenuntersuchung. *Manisch-depressives Irresein. Manisches Zustandsbild.* (9 Untersuchungen. 22 J. alt; männlich.)

Untersuchung	Hoden %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Leber %	Großhirn %	Zur Erklärung
I	12,35	7,15	14,30	6,50	5,85	5,20	22 Jahre alt; sehr heiter erregt; gestikuliert lebhaft; sel wechselndes Mienenspiel, redet unausgesetzt in aus sprochen ideenflüchtiger Weise. Blutentnahme: Singt. pfeil lacht, kommt vom Hundertsten ins Tausendste, springt der Unterhaltung ab, nicht beim Thema zu halten.
II	9,10	4,55	22,75	8,45	6,50	9,10	Blutentnahme nach 8 Tagen: Spur ruhiger, aber immer no ideenflüchtig und im Gespräch hastend, heitere Stimmung lage.
III	16,25	6,50	19,50	7,15	3,25	6,50	Blutentnahme nach 3 Wochen: Fidel, lustig; hockt meist ve gnügt im Bett und redet in witziger Weise ziemlich zusamme hanglos von seinem Studium und seinen militärischen E lebnissen.
IV	13,65	5,20	17,55	8,45	7,80	8,45	Blutentnahme nach 5 Wochen: Zunehmende Erregung; schre und brüllt; imitiert Kasernenhofszenen, gibt militärisc Kommandos, schnauzt und schimpft.
V	10,40	6,50	7,15	14,30	8,45	3,25	Blutentnahme nach 6 Wochen: Außerordentlich heiter erreg redet den ganzen Tag mit lauter kommandierender Stimm vor sich hin; häufig außer Bett; läuft im Wachzimmer a und ab; lacht viel, macht Witze; zusammenhangloses G plauder.
VI	8,45	7,15	16,90	6,50	3,25	8,45	Blutentnahme nach 7 Wochen: Unverändertes Zustandsbil nach wie vor starke psychomotorische Erregung bei he terer Stimmungslage.
VII	7,80	10,40	33,80	7,80	5,85	9,10	Blutentnahme nach 10 Wochen: Weiterhin heiter erregt; e teilt mit lautschallender Stimme Befehle, kommandiert, ü Parademarsch; lacht und schreit dazwischen gellend.
VIII	13,65	4,55	17,55	7,15	8,45	13,65	Blutentnahme nach 12 Wochen: Langsame Beruhigung, trot dem noch immer Ausbrüche heiterer Erregung, in dene er gellend lacht, schreit, kommandiert, singt und pfeif dazwischen klar und geordnet.
IX	7,80	13,65	11,70	4,55	7,15	1,30	Blutentnahme: Klar, geordnet, Krankheitseinsicht.
Durchschnittswerte	11,050	7,294	17,911	7,872	6,283	7,222	

b) Reihenuntersuchung. *Melancholie.* (8 Untersuchungen. 56 J. alt; männlich.)

Untersuchung	Hoden %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Leber %	Großhirn %	Zur Erklärung
I	11,70	4,55	8,45	10,40	14,30	5,20	56 Jahre alt; männlich. Angstparoxysmen, hält sich für ein Verbrecher; Versündigungsideen und Kleinheitsideen, sei Angehörigen litten unschuldig durch ihn, die Strafe d Himmels laste auf ihm usw. — Blutentnahme: Sitzt d ganzen Tag ratlos auf dem Bettrand, starrt vor sich hi sieht sich ab und zu ängstlich um; weint viel, verweige die Nahrung, spricht, er wisse schon, was mit ihm v gehen solle, lieber wollte er aber verhungern; springt und zu plötzlich aus dem Bett, ist nur mit großer Mü und Anstrengung dorthin zurückzubringen.
II	10,40	6,50	6,50	7,80	16,25	6,50	Blutentnahme nach 4 Tagen: Sehr erregt; stellt sich ins Be schreit, läuft brüllend durch das Zimmer, rückt in sein Angst die Betten vom Platz; leistet beim Zurückbring ins Bett erheblichen Widerstand, schlägt nach dem Wärte äußert, ob man denn gar kein Erbarmen mit ihm habe, wolle nicht bei lebendigem Leibe ins Fegefeuer gesteckt werde
III	11,70	9,10	8,45	3,25	14,30	7,15	Während der Erregung Blutentnahme nach 14 Tagen: Außer ängstlich; sieht sich hilflos um; läuft ratlos im Zimmer a und ab, bekommt schwere Erregungszustände, in denen zur Tür hinausdrängt; aggressiv gegen das Personal, schr und schimpft dabei maßlos.
IV	7,80	7,15	5,85	13,00	11,70	9,10	Blutentnahme nach 3 Wochen: Schwer depressiv; dabei u ruhig, sehr bettflüchtig; spricht vor sich hin: „Da ka doch etwas nicht stimmen, sehen Sie denn nicht, wie a Leute hier sterben"; will zum Fenster hinausspringen; bei die Patienten in seiner Angst und zerreißt ihnen die Hemde

Fortsetzung.

[Unter]suchung	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Leber %	Großhirn %	Zur Erklärung
V	6,50	4,55	9,75	3,90	13,65	7,80	Blutentnahme nach 6 Wochen: Völlig unzugänglich und unbelehrbar für Zuspruch, macht jetzt meist einen apathischen Eindruck; hat einen gequälten, vergrämten Gesichtsausdruck; spricht fast nichts; hockt stumpf in seinem Bett.
VI	12,35	7,80	4,55	8,45	13,00	4,55	Blutentnahme nach 7 Wochen: In den letzten Tagen wieder ängstlich erregt, fortgesetzt außer Bett; läuft von Tür zu Tür; drängt hinaus; läuft ans Fenster, rüttelt an den Stäben der Vergitterung, zwängt seinen Kopf zwischen diese; ratloser, vergrämter Gesichtsausdruck.
VII	13,00	7,15	3,90	8,45	6,50	8,45	Blutentnahme nach 9 Wochen: Krankheitseinsicht, großes Ruhe- und Schlafbedürfnis; Genesung.
VIII	12,35	5,20	11,05	11,05	18,85	9,10	Blutentnahme: Analoger Zustand.
[D]urchschnittswerte	14,300	8,666	9,750	9,383	18,091	9,641	

Reihenuntersuchung. *Melancholische Depression.* (9 Untersuchungen. 49 J. alt; männlich.)

[U]nter[su]chung	Hoden %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Leber %	Großhirn %	Zur Erklärung
I	10,40	6,50	9,75	5,20	12,35	9,75	49 Jahre alt; typisches Bild mit Erschwerung des Vorstellungsablaufes, motorischer Hemmung, Versündigungs-, Verarmungs- und hypochondrischen Ideen. — Blutentnahme: Weinerlich, macht sich Sorgen um die Zukunft; fürchtet, die Angehörigen könnten den Klinikaufenthalt nicht bezahlen; grübelt den ganzen Tag, lebt kummervoll seine Tage dahin.
II	11,70	6,50	9,10	5,20	13,00	6,50	Blutentnahme nach 6 Wochen: Unverändert; kümmert sich nicht um seine Umgebung; nach wie vor sehr niedergedrückt; grübelt ständig vor sich hin, macht sich Sorgen um die Zukunft.
III	12,35	9,75	5,20	4,55	10,40	4,55	Blutentnahme nach 8 Wochen: Ängstlich erregt, schwer suicidal: versucht sich mit Glassplittern die Pulsader aufzuschneiden, steckt den Kopf zwischen die Stäbe der Vergitterung, bittet um Gift, damit er endlich aus der Welt käme.
IV	9,75	5,20	9,75	13,00	6,50	4,55	Blutentnahme nach 11 Wochen: Außerordentlich gequält und ängstlich; rennt mit dem Kopf gegen die Wände, um sich den Schädel zu zertrümmern; reißt den Schubkasten aus dem Tisch und will sich damit den Schädel einschlagen.
V	13,00	3,90	8,45	9,75	10,40	12,35	Blutentnahme nach 13 Wochen: Bild schwerster melancholischer Depression mit ausgesprochenem Selbstbeschädigungstrieb; sitzt, halb aufgerichtet, schwer grübelnd zu Bett; weinerlich verzogener Gesichtsausdruck; kummervoll getrübtes Innenleben.
VI	9,75	7,15	11,05	7,15	18,85	8,45	Blutentnahme nach 15 Wochen: Fortgesetzt ängstlich erregt; stöhnt mit qualvoll verzogenen Gesichtszügen, schwerster Selbstbeschädigungstrieb, jammert: warum er so grausamen Foltertod sterben müsse, läuft ratlos im Wachzimmer auf und nieder.
VII	8,45	5,85	10,40	7,15	16,25	3,25	Blutentnahme nach 19 Wochen: Zunehmende ängstliche Erregung, schlägt dem Wärter das Essen aus der Hand, stößt mit den Füßen nach den anderen Kranken, stöhnt laut; brüllt den Arzt vor innerer Qual an.
VIII	8,45	5,20	11,70	9,10	22,75	8,45	Blutentnahme nach 20 Wochen: Schwerste Angstparoxysmen mit starkem Selbstbeschädigungstrieb.
IX	7,80	13,65	6,50	11,70	20,15	10,40	Blutentnahme 3 Tage später: Ungeheilt entlassen.
Durchschnittswerte	10 184	7,100	9,100	8,088	14,516	7,584	

C. a) Reihenuntersuchung. *Hebephrenie.* (6 Untersuchungen. 23 J. alt; weiblich.)

Untersuchung	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Zur Erklärung
I	40,95	17,55	33,80	19,50	7,15	27,95	23 Jahre alt; fängt plötzlich an, sich auffallend viel mit rel giösen Dingen zu beschäftigen; schlägt die Fenster ein, a ihr dies untersagt wird. In der Klinik deutlich hebephren Bild mit zahlreichen Sinnestäuschungen, gesperrtem Wes und Wahnvorstellungen. — Blutentnahme: In der Nacl hat Pat. viel gesungen, hauptsächlich Gesangbuchliede wühlt tagsüber im Abort herum; schüttet mit beiden Hä den das Abortwasser über sich; muß von 5 Personen g halten werden; versucht die Fensterscheiben einzuschlage äußerst erregt. Blutentnahme während des Erregungsz standes.
II	22,75	16,90	19,50	24,05	9,75	18,85	Blutentnahme nach 2 Monaten: Etwas ruhiger geworde blickt verzückt umher; theatralisches Gebaren; man h den Eindruck, als ob die Kranke halluziniert; hin u wieder motorisch erregt; tanzt im Zimmer umher; klette auf die Betten; wirft Sachen zum Fenster hinaus; antwort zuweilen auf Fragen; lacht noch immer plötzlich laut a mitunter unsauber mit Urin.
III	24,50	17,55	18,85	18,20	2,60	14,95	Blutentnahme nach 14 Tagen: Verhalten im ganzen unve ändert; tanzt, rennt im Garten umher; wühlt im Schmut reißt Äste von den Bäumen; lacht viel unter starke Grimassieren, wobei sie Zähne und Zahnfleisch weit en blößt; starrt weiter häufig — verzückt lächelnd — a einen Punkt; ringt die Hände; blieb in letzter Zeit tagsüb schlafend zu Bett; nachts zuweilen noch unsauber mit Uri
IV	25,95	16,90	18,85	18,85	13,65	22,75	Blutentnahme 14 Tage später: Motorisch weniger erregt a früher; geht seltener außer Bett; wühlt dort allerdin tüchtig umher; macht etwas krampfhafte Bewegunge antwortet auf Fragen unter Überwindung großer inner Widerstände; die Antworten kommen stoßweise gepreßt un lapidar heraus; gegen die Angehörigen freundlich.
V	21,45	11,70	16,90	15,60	12,35	13,65	Blutentnahme 12 Tage später: Besserung; vorübergehend a Einzelzimmer verlegt; dort bald Erregungszustand, in de die Kranke Gegenstände zerschlägt, Federbetten zerrei und umhertobt; unmittelbar anschließend Blutentnahm
VI	22,75	8,45	21,45	18,20	2,60	13,65	Blutentnahme 14 Tage später: Hockt im Bett herum; mac zappelnde Bewegungen; lacht fröhlich unmotiviert; ge außer Bett; wirft das Eßgeschirr umher; wühlt viel im Be herum; schneidet Gesichter; beim Besuch der Angehörig nett und freundlich. Gegen ärztlichen Rat aus der Anst genommen.
Durchschnittswerte	26,275	14,842	21,558	19,067	8,016	18,633	

b) Reihenuntersuchung. *Katatonie.* (6 Untersuchungen. 16 J. alt; weiblich.)

Untersuchung	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Zur Erklärung
I	13,00	7,80	10,40	7,15	7,15	13,65	16 Jahre alt; Beginn mit vorübergehender Veränderung d Wesens; schnell abklingender Zustand; 1 Monat spät ähnlichen Zustand, etwa 1 Woche anhaltend; 8 Tage v Klinikeinlieferung erneute Erkrankung, die anhält; en wickelt sich in der Klinik zu ausgesprochenem katatone Bild. — Blutentnahme: Vollkommen schweigsam; an wortet auf keine Frage; führt Bewegungen auf Aufforderun meist *nicht* aus, manchmal nach wiederholter energisch Aufforderung; leerer Gesichtsausdruck.
II	15,60	17,55	19,50	13,00	7,15	11,70	Blutentnahme 8 Tage später: Liegt vollkommen schweigsa zu Bett; unbewegtes Mienenspiel; hält, wenn man ihr in Gesicht sehen will, den Arm vor; jeder passiven Bewegun wird energischer Widerstand entgegengesetzt; muß g füttert werden.
III	18,85	13,00	15,60	20,80	3,25	15,60	Blutentnahme 7 Tage später: Ganz stationäres Bild.

Fortsetzung.

ter-ıung	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Zur Erklärung
IV	20,15	14,95	16,90	12,35	2,60	11,70	Blutentnahme 14 Tage später: Weiterhin unverändert; mutistisch, negativistisch, katatonische Haltungen, verbigeriert.
V	21,45	15,60	18,20	13,65	7,15	13,00	Blutentnahme 8 Tage später: Ausgesprochen katatones Bild, horcht zeitweise auf, als ob sie halluziniere.
VI	20,15	10,40	13,65	7,80	—	13,65	Blutentnahme 10 Tage später: Ebenso; spricht beim Besuch der Mutter kein Wort; sitzt mit gesenktem Kopf, der Mutter halb den Rücken zukehrend, bewegungslos im Tagesraum; Miene krampfhaft verschlossen, unbeweglich.
ırchnittsrte	18,200	13,217	15,708	12,458	5,460	13,217	

Reihenuntersuchung. *Katatonie.* (10 Untersuchungen. 33 Jahre; weiblich.)

ıterhung	Ovarien %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Zur Erklärung
I	20,15	13,65	12,35	13,00	11,05	16,90	33 Jahre alt; schon mehrere, rasch nacheinander folgende Schübe. Krankheitsbild zur Zeit ausgezeichnet durch: Mutismus, Negativismus und Halluzinationen, die allerdings wenig hervortreten. — Blutentnahme: Völlig negativistisch, mutistisch, ausgesprochene Flexibilitas cerea, katatones Zustandsbild.
II	16,90	9,10	12,35	5,85	—	11,70	Blutentnahme 16 Tage später: Völlig kataton; sitzt den ganzen Tag unbeweglich in derselben Stellung; muß mit vieler Mühe gefüttert werden.
III	17,55	14,95	7,80	9,10	—	11,70	Blutentnahme 14 Tage später: Völlig stationäres Bild.
IV	22,10	16,25	18,85	11,05	—	13,65	Blutentnahme 14 Tage später: Völlig stationäres Bild.
V	21,45	16,90	15,60	9,75	2,60	8,45	Blutentnahme 14 Tage später: Lachender, freundlicher Gesichtsausdruck; mutistisch; ißt seit Wochen zum erstenmal spontan.
VI	13,65	8,45	10,40	15,60	3,90	9,75	Blutentnahme 14 Tage später: Seit 2 Tagen außer Bett; ißt jetzt allein; lacht freundlich bei der Visite; reicht auf Aufforderung sehr zögernd die Hand; ist aber nicht zum Sprechen zu bewegen.
VII	11,70	7,80	14,30	11,05	—	6,50	Blutentnahme 12 Tage später: Weiterhin langsame Fortschritte; versucht zu arbeiten, erstarrt aber mitunter in der Arbeit.
VIII	23,40	16,90	13,65	9,10	—	11,70	Blutentnahme 14 Tage später: Langsames Zurückfallen in den alten Zustand.
IX	12,35	9,10	9,10	12,35	3,25	7,80	Blutentnahme 14 Tage später: Spontane Handlungen fehlen völlig; stopft aber einen Strumpf, wenn man ihr diesen in die Hand gibt; ißt auch, wenn sie an den Eßtisch geschickt wird; lacht freundlich; spricht aber kein Wort.
X	17,55	12,35	16,90	13,00	5,85	15,60	Blutentnahme 15 Tage später: Wieder völlig katatones Zustandsbild mit Negativismus, Mutismus und Flexibilitas cerea.
)urchhnittswerte	17,680	12,545	13,130	10,985	2,665	11,375	

D. a) Reihenuntersuchung. *Expansive Form der progressiven Paralyse.* (13 Untersuchungen. 48 J. alt; männlich.)

'nterchung	Hoden %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Großhirn %	Zur Erklärung
I	16,90	11,05	9,10	7,80	11,70	48 Jahre alt; Beginn vor 2 Jahren mit gehobener Stimmung, innerer Unruhe und Reizbarkeit. Seit 1/2 Jahr in der Klinik; verhältnismäßig langsamer Verlauf. Körperlich typischer Befund. Psychisch: Symptome der klassischen Paralyse. Unsinnige Größenideen; abenteuerliche Pläne, Verschwendungssucht, Euphorie. Im letzten Monat leichte Remission; 14tägige Blutuntersuchungen.

Fortsetzung.

Untersuchung	Hoden %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Großhirn %	Zur Erklärung	
II	21,45	15,60	11,70	7,80	14,30	Blutentnahme:	Klinisch keine wesentl Änderung.
III	15,60	9,10	7,80	14,30	23,40	Blutentnahme:	
IV	11,70	16,25	11,70	16,25	26,00	Blutentnahme:	
V	12,35	7,15	8,45	11,70	14,30	Blutentnahme:	
VI	17,55	9,10	19,50	10,40	9,75	Blutentnahme:	
VII	17,55	11,70	9,10	3,90	12,35	Blutentnahme:	
VIII	12,35	22,10	11,70	16,25	24,70	Blutentnahme:	
IX	14,30	11,05	20,15	16,90	19,50	Blutentnahme:	
X	9,75	12,35	10,40	5,85	13,65	Blutentnahme: Unmittelbar nach epileptiformem paralyt. Anfall	
XI	13,00	9,75	9,10	14,95	12,35	Blutentnahme:	
XII	12,35	5,85	10,40	16,25	8,45	Blutentnahme:	
XIII	13,00	9,75	11,05	14,30	11,70	Blutentnahme:	
Durchschnittswerte	14,450	11,600	11,550	12,050	15,550		

b) Reihenuntersuchung. *Depressive Form der progressiven Paralyse.*
(9 Untersuchungen. 42 J. alt; männlich.)

Untersuchung	Hoden %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Großhirn %	Zur Erklärung	
I	19,50	13,65	11,70	15,60	8,45	42 Jahre alt; seit 3 Jahren apathisch-depressiv mit langsam sich e wickelnden intellektuellen Störungen. Somatisch typischer Befu Blutentnahme:	
II	12,35	10,40	18,85	7,80	16,25	Blutentnahme:	14tägige Bluntuntersuch bei psychisch stationä Bild.
III	12,35	10,40	12,35	11,70	5,85	Blutentnahme: 3 Stunden nach epileptiformem paralytisch. Anfall.	
IV	10,40	14,30	9,75	6,50	18,20	Blutentnahme:	
V	11,05	7,15	12,35	12,35	8,45	Blutentnahme:	
VI	11,05	3,25	9,10	7,80	13,00	Blutentnahme:	
VII	17,55	11,05	10,40	9,75	5,20	Blutentnahme:	
VIII	13,00	9,10	21,45	18,20	22,75	Blutentnahme:	
IX	14,30	12,35	6,50	7,80	4,55	Blutentnahme:	
Durchschnittswerte	13,506	10,183	12,494	10,833	11,411		

E. Reihenuntersuchung. *Epileptische Demenz.* (10 Untersuchungen. 19 J. alt; männl.)

Untersuchung	Hoden %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Großhirn %	Zur Erklärung
I	19,50	12,35	14,95	9,75	26,65	19 Jahre alt; vom 10. Monat an Krampfanfälle; seitdem wechsel Zahl von Anfällen, an manchen Tagen 4, mitunter auch woch lang keine; in letzter Zeit öfters Wutanfälle. — Blutentnah
II	16,90	12,35	10,40	8,45	12,35	Blutentnahme 8 Tage später: Ruhig und geordnet; etwas läppi heiter, redselig. Gestern zum erstenmal geringfügiger, kurzdauern Anfall mit ausgesprochener Aura und Bewußtseinsverlust.
III	19,50	17,55	16,90	12,35	24,05	Blutentnahme 5 Tage später: Keine Anfälle, unverändert.
IV	11,70	10,40	5,85	11,70	18,20	Blutentnahme 8 Tage später: Gestern und heute leichte Anfälle; de sich plötzlich und fällt langsam zur Seite. Das Gesicht wird bl blau; Arme und Beine gestreckt, Muskulatur gespannt; Atm etwas schnarchend. Pupillen reagieren träge und wenig ausgie auf Lichteinfall. Dauer $^1/_4$—$^1/_2$ Minute. Steht dann auf und lä mit geistesabwesendem Ausdruck herum; reagiert nicht auf An In diesem Zustand Blutentnahme.
V	10,40	14,95	13,65	15,60	9,75	Blutentnahme 14 Tage später: Keine Anfälle; macht sich auf Abteilung nützlich, freundlich, Stimmung heiter.

Fortsetzung.

Untersuchung	Hoden %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Großhirn %	Zur Erklärung
VI	7,80	**5,20**	10,40	12,35	5,20	Blutentnahme 1 Tag später: Kurz hintereinander 2 schwere epileptische Anfälle. 2 Stunden später Blutentnahme.
VII	12,35	**9,10**	7,80	18,02	7,80	Blutentnahme 8 Tage später: Während des Mittagessens kleiner Anfall; kippt nach der Seite um und läßt seinen Löffel aus der Hand fallen.
VIII	14,30	**11,70**	16,25	13,00	19,50	Blutentnahme 14 Tage später: Keine Anfälle; unverträglich, zankt sich mit anderen Kranken; verleumdet sie; klagt über Kopfschmerzen.
IX	8,45	**3,25**	0,00	—	6,50	Blutentnahme: \ Befunde unmittelbar nach Anfällen nach Abschluß
X	2,60	**6,50**	11,70	8,45	6,50	Blutentnahme: / der Untersuchungsserie.
Durchschnittswerte	14,056	**11,700**	12,025	12,652	15,437	

Reihenuntersuchung. *Epileptische Demenz.* (9 Untersuchungen. 19 J. alt; männlich.)

Untersuchung	Hoden %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Großhirn %	Zur Erklärung
I	14,95	**12,35**	7,80	13,00	18,20	19 Jahre alt; Beginn der Erkrankung vor 5 Jahren; zeitweise 4—7 mal täglich Krämpfe; schwer intellektueller Rückgang. — Blutentnahme: Vor 3 Tagen an einem Tage 4 ausgeprägte Anfälle; blieb deshalb an diesem und am folgenden Tage zu Bett. Seitdem geht er wieder regelmäßig zur Arbeit; freundlich, redselig.
II	12,35	**7,80**	13,00	7,80	13,00	Blutentnahme 14 Tage später: In der Zwischenzeit alle paar Tage einmal ein kleiner Anfall; geht trotzdem regelmäßig zur Arbeit.
III	10,40	**13,65**	9,10	10,40	10,40	Blutentnahme 14 Tage später: Keine Anfälle in der Zwischenzeit.
IV	9,10	**8,45**	5,20	11,70	9,10	Blutentnahme 4 Tage später: Heute früh 2 große Anfälle. Blutentnahme im terminalen Schlaf.
V	9,75	**11,70**	19,50	11,70	5,85	Blutentnahme 9 Tage später: In der Zwischenzeit selten einmal ein kleiner Anfall; fleißig und gutwillig.
VI	16,25	**19,50**	11,70	10,40	18,20	Blutentnahme 14 Tage später: Fleißig, höflich, willig; alle paar Tage 1 leichter Anfall, hie und da auch einmal 2 am Tage; braucht aber nicht von der Arbeit zurückzubleiben.
VII	18,20	**16,25**	11,70	9,10	15,60	Blutentnahme 10 Tage später: In letzter Zeit fast täglich 1 leichter Anfall.
VIII	13,65	**9,10**	14,95	7,80	20,15	Blutentnahme 14 Tage später: Fleißig, freundlich, keine Anfälle.
IX	12,35	**9,75**	13,65	13,00	5,20	Blutentnahme 3 Wochen später: Gestern 2 größere Anfälle; läßt sich aber dadurch von der Arbeit nicht abhalten. — Blutentnahme 18 Stunden nach dem Anfall.
Durchschnittswerte	13,00	12,061	11,844	10,544	12,855	

Die Durchsicht der Reihenuntersuchungen lehrt:

I. Die hier gewonnenen Resultate stehen in gutem Einklang mit den bei den Einzeluntersuchungen gefundenen Durchschnittswerten.

II. Auch hier findet sich ein quantitativ geringerer Abbau bei Hysterie und Manie als bei den übrigen Krankheitsbildern.

III. Beim manisch-depressiven Irresein herrscht der Schilddrüsenabbau in der manischen Phase vor. Auffallend ist das Ansteigen der Kurve in Richtung Leber während der depressiven Periode.

IV. Der Schilddrüsen- resp. Leberabbau läuft nicht parallel der Schwere des klinischen Krankheitsbildes.

V. Überhaupt lassen sich aus den serologischen Formeln keine Beziehungen zum klinischen Verlauf konstruieren. Das tritt besonders bei der progressiven Paralyse im Gehirnabbau in Erscheinung.

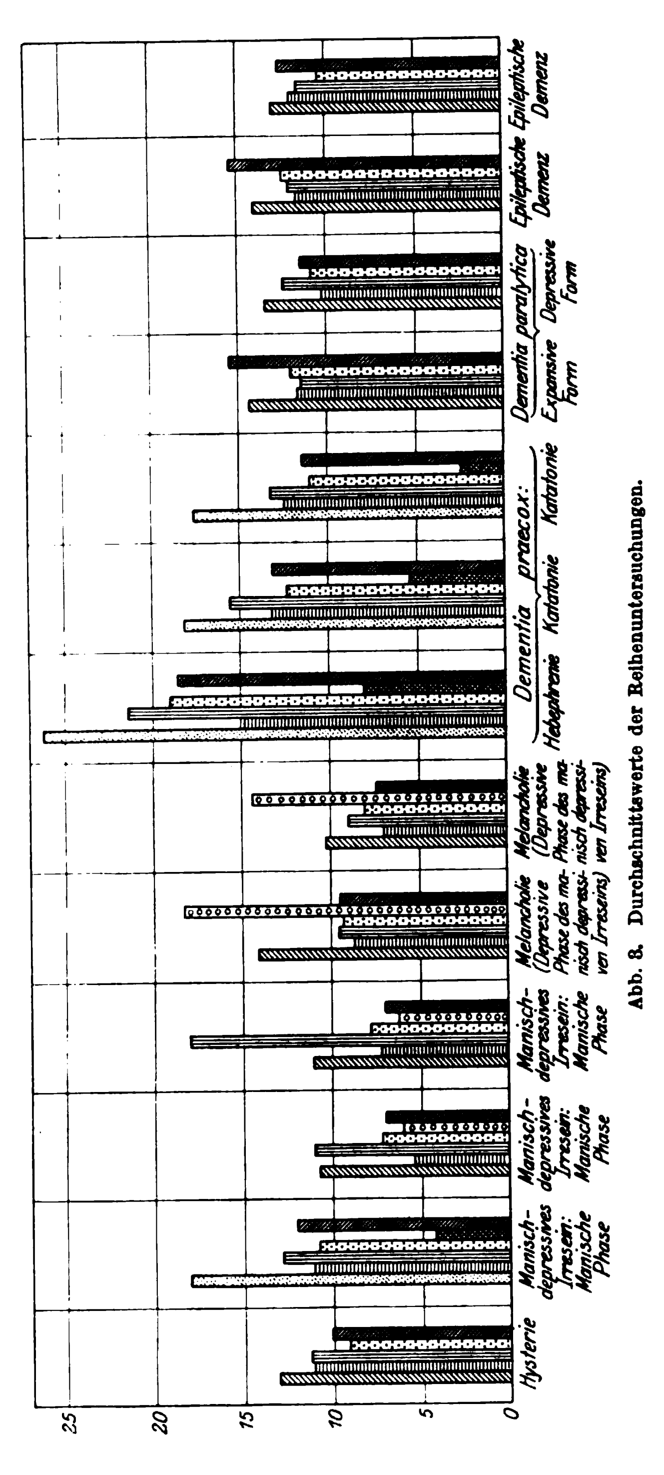


Abb. 8. Durchschnittswerte der Reihenuntersuchungen.

VI. Schilddrüsenabbau gibt keine Anhaltspunkte für das Vorliegen einer expansiven Form der Paralyse.

VII. Bei Epilepsie fallen erneut die niedrigen Abbauwerte *nach* den Anfällen auf.

VIII. Die verschiedenen *Untergruppen* der Dementia praecox sind nicht durch bestimmte Abbautypen charakterisiert.

IX. Auch bei Durchsicht der Reihenuntersuchungen gewinnt man den Eindruck, daß nur beim Überblicken *größerer Untersuchungsreihen* gewisse allgemeine Abbautendenzen in Erscheinung treten.

X. Diagnostisch und prognostisch befriedigt die Reaktion nicht. Das klinische Bild bringt in der Deutung des Krankheitsfalles weiter als der serologische Befund.

Die allgemeinen Durchschnittswerte der Einzel- und Reihenuntersuchungen ergeben folgendes:

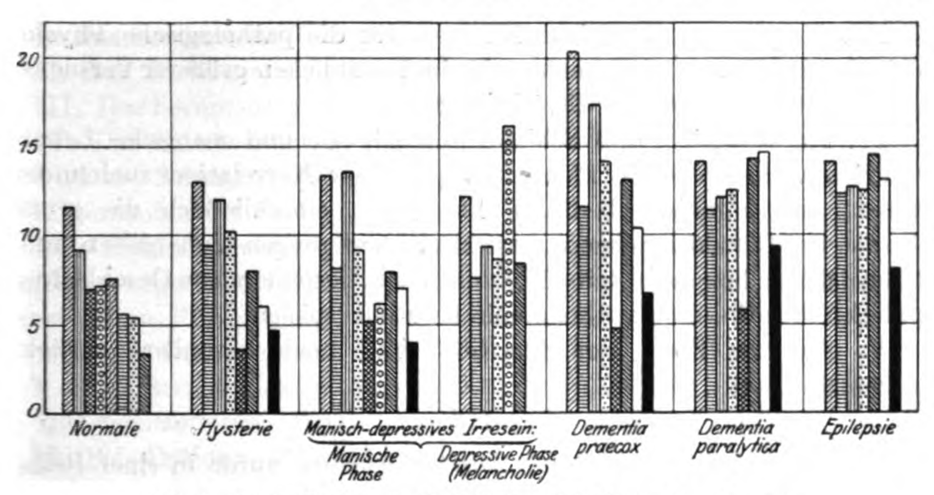


Abb. 4. Durchschnittswerte der Einzel- und Reihenuntersuchungen.

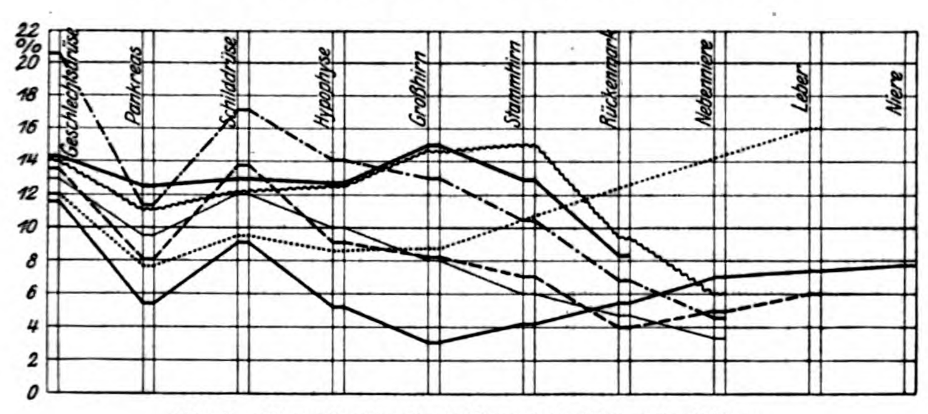


Abb. 5. Allgemeine Durchschnittswerte in Kurvendarstellung.

Allgemeine Durchschnittswerte der Einzel- und Reihenuntersuchungen.

Geschl.-Drüse %	Pankreas %	Schilddrüse %	Hypophyse %	Nebenniere %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %	Leber %	Niere %	Zur Erklärung
11,600	5,470	9,148	5,460	6,920	3,472	—	—	7,279	7,417	Normale Männer und Frauen.
13,066	9,529	12,040	10,181	3,687	7,904	6,145	4,818	—	—	Hysterie.
13,469	8,300	13,807	9,236	5,116	8,081	7,336	3,900	6,112	—	Manisch-depressives Irresein.
12,242	7,883	9,425	8,735	—	8,612	—	—	16,303	—	Melancholie.
20,507	11,665	17,194	14,120	4,828	13,351	10,553	6,824	—	—	Dementia praecox.
14,160	11,428	12,153	12,613	5,931	14,426	14,836	9,430	—	—	Progressive Paralyse.
14,199	12,470	12,900	12,742	—	14,862	13,150	8,368	—	—	Epilepsie.

I. Bezüglich der einzelnen Krankheitsgruppen ergeben sich keine wesentlich neuen Gesichtspunkte als bei gesonderter Betrachtung der Einzel- und Reihenuntersuchungen.

II. Die Methode ergibt keine differentialdiagnostischen und prognostischen Aufschlüsse und darf keinesfalls forensisch zur Deutung von Krankheitsfällen verwendet werden.

III. Sie gibt uns vielleicht Hinweise für die pathologische Physiologie der Psychosen, aber auch nur beim Überblicken größerer Versuchsreihen unter allgemeinen Gesichtspunkten.

IV. Sie bestätigt, daß Schilddrüsentätigkeit und manische Leberfunktion und depressive Phase in irgendeiner Korrelation zueinander stehen, daß organisch bedingte Psychosen, einschließlich die große Gruppe der Dementia praecox, mit Hirnschädigungen einhergehen, und daß bei diesen innersekretorische Funktionen, besonders von Geschlechts- und Schilddrüse, eine pathognomische Rolle spielen.

V. Auf die Frage der Spezifität wird noch besonders zurückzukommen sein.

III.

Die Frage der Spezifität der Abwehrfermente wurde in einer Reihe vergleichender Organuntersuchungen mit Hoden-Ovarien geprüft. Es galt festzustellen, ob das Serum von Männern *nur* Hoden, das von Frauen *nur* Ovarien abbaue. Im folgenden lege ich fünf Untersuchungsreihen vor. Geprüft wurden mit jeweilig anderen Hoden-Ovarienpräparaten.

Normale Männer 19 Fälle Einzel-untersuchungen		Normale Frauen 14 Fälle Einzel-untersuchungen		Hysterie 28 J. alt; weiblich Reihen-untersuchungen 10 Untersuchungen		Hysterie 51 J. alt; weiblich Reihen-untersuchungen 10 Untersuchungen		Psychopathie 30 J. alt: männlich Reihen-untersuchungen 12 Untersuchungen	
Hoden %	Ovarien %	Ovarien %	Hoden %	Ovarien %	Hoden %	Ovarien %	Hoden %	Hoden %	Ovarien %
13,00	11,05	18,20	6,50	16,25	8,45	19,50	15,60	7,15	16,25
9,10	11,05	9,75	8,45	21,45	13,65	13,00	8,45	9,75	19,50
6,50	6,50	23,40	8,45	9,75	9,10	13,00	8,45	5,20	7,15
10,40	11,05	19,50	5,20	22,10	13,00	13,00	8,45	3,90	12,35
10,40	6,50	7,80	—	20,15	7,80	18,85	14,95	5,20	9,75
10,40	9,10	27,30	—	14,30	11,70	12,35	11,05	13,65	21,45
10,40	6,50	19,50	13,65	19,50	10,40	14,30	10,40	12,35	17,55
13,00	9,10	9,75	9,10	20,15	9,10	17,55	12,35	6,50	5,20
11,05	10,40	13,65	2,60	14,30	4,55	16,90	9,10	11,70	8,45
6,50	2,60	13,65	5,20	16,25	9,10	16,90	10,40	1,30	6,50
9,10	4,55	16,90	3,90	—	—	—	—	16,90	7,80
11,05	2,60	11,70	9,10	—	—	—	—	11,70	17,55
14,30	9,10	11,05	13,00	—	—	—	—	—	—
10,40	4,55	20,15	6,50	—	—	—	—	—	—
18,85	7,80	—	—	—	—	—	—	—	—
6,50	5,20	—	—	—	—	—	—	—	—
8,45	10,40	—	—	—	—	—	—	—	—
6,50	2,60	—	—	—	—	—	—	—	—
9,10	2,60	—	—	—	—	—	—	—	—
10,263	7,013	15,864	7,633	17,420	9,685	15,535	10,920	8,775	12,458

Durchschnittswerte

I. Das Serum von 19 normalen Männern.

II. Das Serum von 14 normalen Frauen.

III. Das Serum einer 23 Jahre alten Hysterica in 10 Untersuchungen.

IV. Das Serum einer 51jährigen Hysterica in 10 Untersuchungen.

V. Das Serum eines 30jährigen männlichen Psychopathen in 12 Untersuchungen.

Die Untersuchungen III—V wurden meist in 8tägigen Zeitabständen vorgenommen, unter Umgehung der prämenstruellen und menstruellen Phase.

Aus den Untersuchungen ergibt sich:

I. Eine strenge Geschlechtsspezifität der Abwehrfermente ist durch die interferometrische Methode *nicht* nachweisbar.

II. Bei Prüfung auf Abbau der Geschlechtsdrüsen ergeben sich meist insofern quantitative Unterschiede, daß das Serum von Männern einen stärkeren Abbau von Hoden, das von Frauen einen intensiveren von Ovarien ergibt.

III. Versuchsreihe V zeigt umgekehrte Verhältnisse. Hier baut männliches Serum zumeist Ovarien quantitativ stärker als Hoden ab. Ob die Tatsache damit in Zusammenhang steht, daß die als Abbauorgane verwandten Hoden von einer alten, die Ovarien von einer jugendlichen Person stammten, bleibt dahingestellt.

IV. Setzt man das Serum eines Menschen mit Hoden und Ovarien an, läßt sich aus der Art des Abbaus dieser Organe nicht erkennen, ob das Serum von einer männlichen oder weiblichen Person herrührt.

V. Trotzdem kommt bei Berücksichtigung größerer Untersuchungsreihen den Abwehrfermenten eine relative Spezifität zu.

VI. Auffallend ist das Schwanken des Abbaus bei denselben Kranken bei Vorlage gleicher Organsubstrate in zeitlich allerdings auseinanderliegenden Untersuchungen. Ob diese Tatsache auf die vorgelegten

Paralleluntersuchungen. Ovarien-Hoden. 6 Versuchsreihen.

Fall A		Fall B		Fall C		Fall D		Fall E		Fall F	
Ovarien %	Hoden %	Ovarien %	Hoden %	Ovarien %	Hoden %	Ovarien %	Hoden %	Ovarien %	Hoden %	Ovarien %	Hoden %
19,50	8,45	18,85	7,80	26,65	20,15	26,00	9,10	16,25	9,75	20,15	12,35
19,50	7,15	16,90	9,10	11,05	13,00	20,80	9,10	7,15	4,55	22,10	13,00
16,25	13,00	13,65	7,80	—	—	—	—	—	—	—	—
14,30	9,75	11,05	11,70	—	—	—	—	—	—	—	—
16,25	8,45	11,05	10,40	—	—	—	—	—	—	—	—
10,40	7,15	11,05	9,10	—	—	—	—	—	—	—	—
16,033	8,991	13,758	9,316	18,850	16,575	23,400	9,100	11,700	7,150	21,125	12,675

Durchschnittswerte.

Organsubstrate oder auf ein Schwanken in der Menge der Abwehrfermente bei derselben Versuchsperson zurückzuführen ist, wird noch zu prüfen sein.

Um festzustellen, ob dasselbe Serum bei Vorlage gleicher Mengen von Organsubstrat die gleichen interferometrischen Werte ergibt, wurde das Serum bei 6 verschiedenen weiblichen Kranken mit denselben Hoden- und Ovarienpräparaten geprüft.

Die Ergebnisse lehren (vgl. Zusammenstellung S. 185):

I. Auch hier ergibt sich bei weiblichen Sera neben dem meist quantitativ am stärksten ausgeprägten Ovarienabbau ein solcher von Hoden.

II. In vereinzelten Fällen wird bei Frauen Hoden, wenn auch gering, so doch deutlich *stärker* als Ovarien abgebaut.

III. Das Serum der gleichen Blutentnahme derselben Versuchsperson ergibt bei Vorlage derselben Menge von Hoden und Ovarien, die von gleichem Präparate stammen, quantitativ zuweilen nicht unerheblich schwankende Abbauziffern.

IV.

A. *Verhalten der Abwehrfermente in der prämenstruellen Phase.*

In sechs Untersuchungsreihen suchte ich die Frage zu lösen, ob der menstruelle Zyklus des Weibes im Schwanken der Menge der Abwehrfermente zum Ausdruck kommt. Es wurden gesunde weibliche Personen, meist solche hysterischen Einschlags, die einen regelmäßigen menstruellen Turnus aufwiesen, 14 und 8 Tage, ebenso wie am Tage der erwarteten Menstruation serologisch untersucht. Als vorgelegte Organe wurden Ovarien, Schilddrüse, Hypo- und Epiphyse, Großhirn und Leber verwendet.

Ergebnis (vgl. nachfolgende Untersuchungsreihen S. 187):

I. In der prämenstruellen Phase findet ein stärkerer Abbau der vorgelegten innersekretorischen Organe statt als im menstruellen Intervall.

II. Während des Intervalls tritt *kein* deutliches Schwanken in der Menge der Abwehrfermente zutage.

III. Es hat den Anschein, als ob der quantitativ *erhöhte* Abbau nicht allmählich im Verlauf der vorausgehenden Wochen, sondern relativ plötzlich vor Eintreten der Menses in Erscheinung tritt.

IV. Ein Anschwellen der auf Großhirn, auch der auf Leber eingestellten Fermente ist in der prämenstruellen Phase nicht eindeutig nachweisbar.

V. Diese Ergebnisse lassen sich nicht aus jeweiliger Einzeluntersuchung ablesen, sondern ergeben sich nur beim Überblick größerer Untersuchungsreihen.

B. Haben die Affekte einen Einfluß auf das Spiel der Abwehrfermente.

Ausgehend von den humoralpathologischen und biochemischen Studien von *de Crinis* über die Wirkungen von Explosionen auf das menschliche Nervensystem (Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 59, 988. 1919) suchte ich festzustellen, ob durch starke hypnotisch erzielte Affekte ein Schwanken in der Art und Menge der vorhandenen Abwehrfermente zu erzielen wäre.

Es lag die Möglichkeit vor, daß durch die mit Affektvorgängen einhergehende gesteigerte Tätigkeit gewisser innersekretorischer Drüsen aktive Fermente in die Blutbahn gelangten, die bei Vorlage von entsprechenden Organen zu einem Abbau derselben führen konnten.

Im folgenden berichte ich über zwei Hysteriker, denen im hypnotischen Tiefschlaf stark affektbetonte Erlebnisse der Vergangenheit, die auslösend auf ihren Zustand gewirkt hatten, zum Bewußtsein gebracht wurden. Der eine war ein Schüttelzitterer (Fall I), der anschließend an starkes Minentrommelfeuer im Felde verschüttet und erkrankt war, der andere ein junger Mann, der nach dem Tode seiner ihm innerlich sehr verbundenen Frau gemütlich zusammengebrochen war.

Bei beiden Kranken wurden die entsprechenden Erlebnisse in voller Intensität so lange wachgerufen, bis eine Abreaktion stattgefunden hatte. Wir schüttelten die Kranken förmlich mit ihren Affekten durch, riefen die entsprechenden Erlebnisse immer wieder wach, bis die Affekte nicht mehr steigerungsfähig waren und keine rechte Wirkung mehr erzielt wurde. Mienenspiel und Verhalten der Kranken verrieten die starke emotionelle Erregung. Den zweiten Kranken wählte ich deshalb, um

Organe %	Fall I			Fall II			Fall III			Fall IV			Fall V			Fall VI			Durchschnittswerte bei 18 Untersuchungen		
	im menstruellen Intervall		in der prämenstruellen Phase	im menstruellen Intervall		in der prämenstruellen Phase	im menstruellen Intervall		in der prämenstruellen Phase	im menstruellen Intervall		in der prämenstruellen Phase	im menstruellen Intervall		in der prämenstruellen Phase	im menstruellen Intervall		in der prämenstruellen Phase	im menstruellen Intervall		in der prämenstruellen Phase
Ovarien . . .	18,85	11,70	16,25	17,55	12,35	19,50	15,60	11,05	18,20	22,75	11,70	33,15	15,60	11,70	15,60	8,45	11,70	20,15	16,466	11,700	20,475
Schilddrüse .	11,05	4,55	13,00	9,75	9,75	13,00	11,05	14,95	21,45	11,05	15,60	18,85	7,15	3,90	10,40	4,55	7,15	17,55	9,100	9,316	15,708
Hypophyse .	7,15	11,70	18,85	5,20	14,30	17,55	7,15	7,15	5,85	9,75	11,05	17,55	12,35	9,10	6,50	2,60	12,35	11,05	7,367	10,941	12,891
Epiphyse . .	6,50	9,10	15,60	8,45	8,45	22,75	9,10	11,05	5,85	3,90	8,45	22,10	13,00	6,50	9,75	1,95	6,50	13,65	7,150	8,841	14,950
Großhirn . .	1,30	4,55	9,75	4,55	10,40	6,50	6,50	3,90	9,10	11,70	11,70	5,85	5,85	2,60	9,75	3,90	5,85	7,80	5,038	6,500	8,125
Leber . . .	4,55	5,85	7,15	12,35	7,80	11,70	13,00	7,80	3,25	5,85	5,85	9,10	7,80	4,55	13,00	5,85	5,85	5,85	8,233	6,283	8,841

festzustellen, ob bei dem depressiven jungen Mann leberabbauende Fermente auftraten.

Blutentnahme fanden statt:

1. Am 9., 7. und 3. Tage, ebenso wie unmittelbar *vor* Anstellung der Hypnose.
2. Auf dem Höhepunkt der emotionellen Erregung.
3. Im posthypnotischen Schlaf und am 1. und 3. Tag nach der hypnotischen Sitzung.

Als vorgelegte Organe wurden benutzt: Hoden, Schilddrüse, Nebenniere, Leber, Niere und Großhirn.

Ergebnis (vgl. nachfolgende Untersuchungsreihen S. 189):

Stark affektbetonte, hypnotisch erweckte Vorstellungen, die sich auf Erlebnisse der Vergangenheit beziehen, haben keinen Einfluß auf das Spiel der Abwehrfermente.

C. 1. Besteht zwischen der Abderhalden-Reaktion und den von Sachs und von Oettingen angegebenen Plasmareaktionen ein Parallelismus?

Sachs und *von Oettingen* haben bei der Untersuchung des Plasma mittels Fällung durch verdünnten Alkohol sowie partieller Sättigung mit Kochsalz und Ammonsulfat wesentliche Unterschiede beobachtet, die besonders das Blutplasma von Graviden und Neugeborenen scharf scheiden ließen. Zwischen diesen Plasmareaktionen und der Langsamkeit resp. Beschleunigung der Blutkörperchensenkung bestand ein auffallender Parallelismus, der von beiden Forschern mit Unterschieden in der Plasmastabilität in Zusammenhang gebracht wurde. *Fahraeus* hatte darauf hingewiesen, daß bei denjenigen Zuständen, die durch rasche Blutkörperchensenkung ausgezeichnet waren, auch das Dialysierverfahren die besten Ausschläge gab.

Sachs und *von Oettingen* mutmaßten auf Grund dieser Beobachtungen, daß auch der positive Ausfall der Abderhalden-Reaktion von dem Labilitätsgrad des Plasma abhängig sein könnte (*Sachs* und *von Oettingen,* Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 351).

Für mich galt es festzustellen, ob zwischen dem Ausfall des Abderhalden-Verfahrens und den von *Sachs* und *von Oettingen* angegebenen Reaktionen ein Parallelismus festzustellen sei. Ich hielt mich bei meinem Vorgehen an die von beiden angegebene Versuchsanordnung.

Bei der Blutentnahme wurde 1 Teil 2proz. Natriumcitratlösung mit 9 Teilen Blut gemischt. Hierdurch wurde das durch Zentrifugieren gewonnene Plasma während der Versuchszeit flüssig gehalten.

Methodisch wurde folgendermaßen vorgegangen:

1. 0,2 ccm Citratplasma wurden mit 1 ccm 6fach mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Alkohol gemischt (Alkoholfällung).

	Fall I Blutentnahme am:								Fall 2							
	20. I. %	22. I. %	26. I. %	29. I. a %	29. I, b %	29. I. c %	30. I. %	I. II. %	19. I. %	21. I. %	25. I. %	28. I. a %	28. I. b %	28. I. c %	30. I. %	31. I. %
Hoden	15,60	8,45	9,10	9,10	14,30	12,35	9,75	10,40	8,45	13,65	9,10	13,65	17,55	14,30	15,60	11,05
Schilddrüse . . .	9,75	11,05	13,00	13,65	11,70	13,00	11,05	12,35	13,00	13,00	6,50	15,60	15,60	11,70	6,50	11,70
Nebenniere . . .	7,15	5,20	11,05	8,45	5,20	6,50	1,95	5,20	12,35	7,80	13,65	11,70	6,50	5,20	10,40	8,45
Leber.	4,55	10,40	9,10	10,40	7,15	10,40	5,20	11,70	9,75	11,05	8,45	6,50	9,75	0,65	4,55	3,90
Niere.	9,10	2,60	6,50	11,05	10,40	5,20	6,50	7,80	1,30	9,75	12,35	10,40	3,25	8,45	9,10	8,45
Großhirn	5,20	5,20	4,55	4,55	6,50	5,20	9,10	7,80	4,55	5,85	5,20	0,65	1,95	5,20	2,60	0,65

Durchschnittswerte

	Fall 1 (8 Untersuchungen)		Fall 2 (8 Untersuchungen)	
	Vor der Hypnose %	Nach der Hypnose %	Vor der Hypnose %	Nach der Hypnose %
Hoden	10,56	11,70	11,21	14,62
Schilddrüse . . .	11,86	12,02	12,02	11,37
Nebenniere . . .	7,96	4,71	11,37	7,63
Leber.	8,61	8,61	8,93	4,71
Niere.	7,31	7,47	8,45	7,31
Großhirn	4,87	7,15	4,06	2,60

	Hysterie				Differentialdiagn.: Psychopath. u. Hysterie und Dementia praecox	Manisch-depressives Irresein			Dementia praecox									Dementia paralytica		Debilität	Imbecillität	Angeborner Schwachsinn
Alkoholfällung	+	0	+	0	0	0	(±)	0	0	0	0	0	0	0	0	+ +	0	+ +	0	0	+	0
Part. Kochsalzfällung	+	0	+	(±)	0	+ +	+	+ +	0	0	(±)	(±)	0	0	0	+ +	0	+ + +	0	0	+	+ +
Part. Ammonsulfatfällg.	+ +	0	+	0	0	+	+ +	+	0	0	+	+	(±)	0	0	+	±	+	0	0	(±)	+
Hoden	18,00	8,45	—	12,85	28,40	10,40	9,75	7,15	26,00	4,55	—	—	—	14,95	17,55	14,80	18,65	9,10	18,65	9,75	18,00	10,40
Ovarien	—	—	11,70	—	—	—	—	—	—	—	21,45	6,50	20,80	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pankreas	7,80	1,95	7,80	4,55	18,00	7,15	5,20	8,25	12,85	8,90	16,90	4,55	17,55	9,10	9,75	6,50	11,05	5,20	14,80	5,20	7,80	7,80
Schilddrüse	14,95	8,25	9,10	6,50	18,85	14,80	11,70	4,55	15,60	6,50	10,40	7,80	16,25	10,40	11,70	9,10	18,00	8,90	9,10	18,00	14,80	8,25

2. 0,5 ccm zu gleichen Teilen mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Plasma wurden mit 0,5 ccm gesättigter Kochsalzlösung gemischt (partielle Kochsalzfällung).

3. 0,5 ccm Citratplasma wurden mit 0,2 ccm halbgesättigter Ammonsulfatlösung gemischt (partielle Ammonsulfatlösung).

Gleichzeitig wurde die Abderhalden-Reaktion mit Ovarien, Pankreas und Schilddrüse geprüft.

Ergebnis (vgl. nebenstehende Untersuchungsreihen):

Ein Parallelismus zwischen der Abderhalden-Reaktion und den von *Sachs* und *von Oettingen* angegebenen-Plasmareaktionen besteht nicht.

2. Besteht ein Parallelismus zwischen der Abderhalden-Reaktion und den von Neumann und Hermann angegebenen Serumreaktionen?

Vor vielen Jahren hatten *Neumann* und *Hermann* anknüpfend an die Befunde von *Becquerel* und *Rodier* in Zusammenhang mit der Funktionsalteration bzw. dem Funktionsausfall des Follikelapparates der Keimdrüsen in der physiologischen Gravidität eine starke Trübung im alkoholischen Extrakt des Blutes bei Zusatz von Wasser oder anderen Reagenzien gesehen, als deren Ursache die Lipoide des Blutes angesehen wurde.

Ich suchte festzustellen, ob zwischen den von *Neumann* und *Hermann* beobachteten Reaktionen und dem Ausfall der Abderhalden-Reaktion ein Parallelismus bestände (Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 12, S. 411). Zur Vornahme dieser Versuchsreihe wurde ich veranlaßt, weil bekanntlich zwischen der Dysfunktion der Geschlechtsdrüse und der Ätiologie

gewisser Psychosen, besonders der großen Gruppe der Dementia praecox, von zahlreichen Forschern ein Zusammenhang gemutmaßt wird.

Das Blut wurde nach Vorschrift von *Neumann* und *Hermann* defibriniert, im Verhältnis 1 : 10 mit 95proz. Alkohol versetzt, einige Zeit geschüttelt, der Alkohol nach 24 Stunden abfiltriert und der Untersuchung zugeführt. Die auf solche Weise erhaltenen Alkoholextrakte wurden mit Wasser oder verdünntem Alkohol, mit salzsaurem Alkohol, mit konzentrierter Salzsäure und mit konzentrierter Schwefelsäure versetzt.

Über die Resultate meiner Untersuchungen berichten anliegende Blätter.

Auch hier ist der Ausfall der Reaktionen, die in 3 Gradabstufungen eingeteilt wurden, ebenso wie die Abderhalden-Reaktion übersichtlich zur Darstellung gebracht.

Ergebnis (vgl. nachfolgende Untersuchungsreihen):

	Hysterie		Manisch-depressives Irresein. (Depressive Phase.)	Dementia praecox					Paralysis progressiva				Epilepsie
				Hebephrenie			Katatonie	Dementia paranoides					
Aqua destillata	(±)	0	(±)	+	0	(±)	+	(±)	(±)	0	+	+	+
Salzsäure-Alkohol	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	±	0	0
Konzentrierte Salzsäure	(±)	0	(±)	+	0	(±)	+	(±)	(±)	0	+	+	+
Konzentrierte Schwefelsäure	0	0	0	0	0	0	+	(±)	+	±	+	+	0
Hoden	11,70	13,65	6,50	24,70	18,85	14,95	22,10	11,05	11,05	11,05	18,85	14,95	13,65
Pankreas	7,15	6,50	7,15	11,70	9,75	11,05	13,65	9,75	11,05	11,05	10,40	6,50	7,80
Schilddrüse	9,75	9,10	9,75	14,95	13,65	9,75	16,25	11,05	13,65	5,85	11,05	9,75	11,05

Ein Parallelismus zwischen der Abderhalden-Reaktion und den von *Neumann* und *Hermann* angegebenen Serumreaktionen besteht nicht.

3. *Kann die Abderhalden-Reaktion durch Vorlage anorganischer corpusculärer Substrate vorgetäuscht werden?*

Auch die Versuche *Plauts* wurden einer Prüfung unterzogen. Dieser hatte bekanntlich darauf hingewiesen, daß das Vorhandensein von anorganischen corpusculären Substraten im aktiven Serum zu einer Vermehrung der Abbaustoffe im Dialysat führen könne. *Abderhalden* selbst hatte in der dritten Auflage seiner Abwehrfermente (S. 190) auf die Möglichkeit dieser Erscheinung als Fehlerquelle hingewiesen. Gerade die interferometrische Methode war nach *Paul Hirsch* berufen, diese auszuschalten. Würden von den Organen Stoffe aus dem Serum adsorbiert, so müßte seines Erachtens eine Verschiebung des Interferenzbildes entgegengesetzt der des gewöhnlichen Abbaus stattfinden, da ja durch Adsorption eine Konzentrationsverminderung des Serums

hervorgerufen würde. Er stützte sich in seiner Ansicht auf von *Marc* gewonnene Feststellungen bei kolloiden Substanzen.

Die Versuche von *Plaut* deckten sich mit denen von *Friedemann* und *Schönfeld*, *Peiper*, *Hauptmann*, *Freund* und *Brahm*, *Ewald* u. a. Wenn sie auch nicht unwidersprochen blieben, so wurde die Beobachtung, daß die Abderhalden-Reaktion durch Adsorptionsvorgänge zum mindesten zu beeinflussen sei, doch von der Mehrzahl der Forscher anerkannt.

Ich stellte meine Versuche so an, daß ich statt der gewöhnlichen Menge Organsubstrat 5 mg anorganische Substrate verwandte. Und zwar benutzte ich unter Anlehnung an die *Plaut*schen Versuche Bariumsulfat, Stärke, Kieselgur, Talkum und Kaolin. Außerdem bediente ich mich noch des Carcolids, einer kolloidalen Kohle, die von C. F. Boehringer & Söhne, Mannheim-Waldhof, in den Handel gebracht und zur Behandlung einer ganzen Reihe von Erkrankungen der Verdauungsorgane als wirkungsvoll empfohlen wird. Der Dispersitätsgrad des Carcolids geht so weit, daß es kolloidal löslich ist. Beim Verrühren mit Wasser bildet es eine Flüssigkeit, die dunkelgefärbt, jedes Filter hindurchpassiert. Die kolloidale Natur dieser Lösung ist durch die üblichen physikalischen Methoden (Ultramikroskop) leicht nachzuweisen (vgl. Therap. d. Gegenw., Juni 1918).

Ergebnis (vgl. nachfolgende Untersuchungsreihen):

	Hysterie 23 J. alt, weibl.	Hysterie 18 J. alt, weibl.	Psychopath. Persönlichkeit 32 J. alt, weibl.	Psychopath. Persönlichkeit 26 J. alt, weibl.	Hysterie 28 J. alt, weibl.	Hysterie 18 J. alt, weibl.	Hysterie 23 J. alt, weibl.	Hysterie 18 J. alt, weibl.	Hysterie 35 J. alt, weibl.	Hysterie 19 J. alt, weibl.	Durchschnittl. interferometr. Werte i. 10 Untersuchungen bei Vorlage von:
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Großhirn . . .	+ 3,25	+ 0,00	+ 3,90	+ 1,30	+ 8,45	+ 2,60	+ 9,75	+ 0,00	+ 5,85	+ 1,95	+ 3,70
Leber	+ 7,80	+14,60	+ 8,45	+ 5,85	+14,30	+ 9,75	+ 3,90	+ 2,60	+ 8,45	+ 3,25	+ 7,59
Niere	+ 6,50	+11,05	+ 6,50	+ 2,60	+10,40	+12,35	+11,05	+ 0,65	+12,35	+ 5,85	+ 7,93
Baryumsulfat .	+ 4,55	+ 3,90	− 3,90	− 2,60	− 1,30	− 3,25	+ 3,25	− 7,80	+ 7,80	+ 0,00	+ 0,06
Stärke	+23,40	+13,65	+19,50	+10,40	+52,00	+13,65	+19,50	+13,65	+22,10	+ 7,15	+19,50
Kieselgur . . .	+ 0,00	− 6,50	− 6,50	−11,05	+ 3,90	− 3,25	− 3,25	+ 1,30	− 7,15	− 4,55	− 3,70
Talkum . . .	+ 0,00	+ 0,00	+ 0,00	+ 0,00	− 2,60	+ 1,30	+ 1,30	+ 0,00	+ 1,95	− 3,25	− 0,18
Kaolin	− 6,50	− 2,60	+ 7,15	+ 1,30	− 7,15	+ 5,85	+10,40	+ 5,20	− 8,45	− 4,55	− 0,83
Carcolid . . .	+ 6,50	+ 3,25	+ 0,00	+ 8,45	+ 0,00	+ 0,00	+ 4,55	+ 1,95	+ 0,00	+ 0,00	+ 2,47

I. Auch meine Protokolle ergeben, daß anorganische Substanzen einen Abbau vorzutäuschen imstande sind.

II. Sie können aber auch eine Verschiebung des Interferenzbildes entgegengesetzt der des gewöhnlichen Abbaus bewirken.

III. Wie es zu erklären ist, daß in derselben Versuchsreihe die eine anorganische Substanz ein positives, die andere ein negatives Resultat, in einer anderen die nämlichen Substanzen wieder entgegen-

gesetzte Ergebnisse zeitigen, entzieht sich meiner Beurteilung. Individuelle Serumverhältnisse scheinen hier eine Rolle zu spielen.

IV. Auffallend sind die hohen interferometrischen Werte bei Vorlage von Stärke.

V. Es mag zugegeben werden, daß es sich in diesen Untersuchungen nur um eine eiweißarme, nicht eiweißfreie Stärke gehandelt hat.

VI. Wenn eine Parallele zur Anaphylaxie erlaubt ist, so mag darauf hingewiesen werden, daß es u. a. *Schmidt* in seinen Studien zur Entstehung des anaphylaktischen Anfalls gelungen ist, das anaphylaktische Gift mit großer Regelmäßigkeit durch Behandlung arteigenen aktiven Meerschweinchenserums mit eiweißfreiem Stärkekleister zu erzeugen. Und zwar betrug die kleinste Menge eiweißfreien Stärkekleisters, durch den noch ein Anfall erzielt wurde, 0,0002 g (*Paul Schmidt*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **83**, 89. 1917).

Diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß es sich auch in meinen Versuchen nicht um einen unspezifischen Stärkeabbau gehandelt zu haben *braucht*, sondern daß die von mir beobachteten hohen interferometrischen Werte sehr wohl durch adsorptive Prozesse der feinst suspendierten Stärkepartikelchen hervorgerufen sein können.

4. Beruht das Wesen der Abderhalden-Reaktion auf einer Adsorption des Antitrypsins durch das Substrat?

Pfeifer und *de Crinis* haben unter Fortsetzung älterer Untersuchungen, besonders von *Juschtschenko* bei einer Reihe von Psychosen eine hemmende Serumwirkung feststellen können, und dieses hemmende Vermögen auf die Anwesenheit des Antitrypsins eines Antiferments, wie sie sich vorstellten, zurückgeführt (*Pfeifer* und *de Crinis*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **18**, Heft 4, 1913). *Jobling*, der beobachtet hatte, daß dieses antitryptische Vermögen des Serums bei Ausschütteln desselben mit Chloroform nach Art der ungesättigten Fette und deren Lipoidverbindungen in dieses überging, konnte durch Verseifen des Chloroformextraktes die antitryptische Wirkung desselben wiederherstellen. So schien also der Lipoidcharakter des Antiferments nachgewiesen zu sein. Da durch Chloroform- oder Ätherextraktion gewonnenes, antitrypsinfreies Serum im Tierversuch das Bild des typischen anaphylaktischen Schocks hervorrief, so wurde das Wesen der Anaphylatoxinbildung in einer Adsorption der Serumlipoide gesehen (*Jobling*, *Petersen* und *Eggstein*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap., Orig. **23**, 71. 1915; **24**. 1916). Mit ihrer Entfernung sei die Voraussetzung für das Einsetzen autolytischer Prozesse gegeben, die zur Entstehung giftiger Spaltprodukte führe. Und zwar spielten sich diese proteolytischen Vorgänge am leichtesten an den besonders leicht spaltbaren Eiweißkörpern, den Globulinen, ab.

Auch das Wesen der Abderhalden-Reaktion sahen sie in Analogie zur Anaphylaxie in einer Adsorption des Antiferments durch das Substrat. Die dabei freiwerdenden Proteasen verdauten nicht das spezifische Gewebe, sondern die Serumeiweißkörper (*Jobling* und *Petersen*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap., Orig. 24, 292. 1915).

In meinen Versuchen zur Nachprüfung dieser Ansicht ging ich so vor, daß ich das Serum der betreffenden Kranken bei Zimmertemperatur im Schütteltrichter mit Äther überschichtete, vorsichtig ausschüttelte und so bei häufiger, meist 5maliger Wiederholung dieser Prozedur innerhalb 48 Stunden den größten Teil des antitryptischen Prinzips zu extrahieren bestrebt war. Dieses so behandelte ätherextrahierte Serum wurde für weitere interferometrische Studien verwendet. Mit Benzol oder Alkohol extrahierte Sera erwiesen sich für weitere Verwendung nicht brauchbar, weil die durch die Extraktion hervorgerufene Trübung derselben ein Ablesen am Interferometer nicht gestattete.

In meinen Versuchen ging ich folgendermaßen vor:

Zunächst wurde das einfache nicht vorbehandelte Serum mit Organen *doppelt* angesetzt, um erst nach 24 und dann nach 48 Stunden ablesen zu können. Gleichzeitig wurde das ätherextrahierte Serum nach 24- und 48stündigem Aufenthalt im Brutschrank interferometrisch untersucht. Mit dem 24 Stunden bebrüteten ätherextrahierten Serum wurde dann die gleiche Organreihe wie mit einfachem Serum angesetzt. Nach 24 Stunden wurden die interferometrischen Werte abgelesen.

Ergebnis (vgl. nachfolgende Untersuchungsreihen):

	Fall I.				Fall II.				Fall III.			
	1. Abbauwerte nach 24 stündiger Serumeinwirkung auf die Organe. %	2. Nach 48 stündiger Serumeinwirkung. %	3. Abbauwerte n. 24 stündig. Bebrütung d. Organe mit ätherextrahiert. Serum. %	4. Werte von 1. + Wert des 24 Stunden bebrüteten ätherextrahiert. Serums. %	1. Abbauwerte nach 24 stündiger Serumeinwirkung auf die Organe. %	2. Nach 48 stündiger Serumeinwirkung. %	3. Abbauwerte n. 24 stündig. Bebrütung d. Organe mit ätherextrahiert. Serum. %	4. Werte von 1. + Wert des 24 Stunden bebrüteten ätherextrahiert. Serums. %	1. Abbauwerte nach 24 stündiger Serumeinwirkung auf die Organe. %	2. Nach 48 stündiger Serumeinwirkung. %	3. Abbauwerte n. 24 stündig. Bebrütung d. Organe mit ätherextrahiert. Serum. %	4. Werte von 1. + Wert des 24 Stunden bebrüteten ätherextrahiert. Serums. %
Hoden	14,30	14,30	61,75	55,25	22,10	19,50	83,85	81,90	5,20	7,15	57,85	48,10
Ovarien . . .	8,45	5,85	53,95	49,40	7,15	9,75	64,35	56,95	2,60	5,20	50,70	45,50
Schilddrüse . .	10,40	10,40	57,20	51,35	13,00	14,30	74,10	72,80	9,10	10,40	57,20	52,00
Pankreas . . .	11,70	10,40	55,25	52,65	7,80	10,40	66,30	67,60	0,00	0,00	46,80	42,90
0,5 ccm äther-extrah. Serum	40,95	44,85	—	—	59,80	59,80	—	—	42,90	46,15	—	—

I. Der Abbau Organ + Serum ist nach 24 Stunden abgeschlossen.

II. Bei Bebrütung des ätherextrahierten Serums ergeben sich nach 24 Stunden hohe interferometrische Werte, die nach Ablauf dieser Zeit kaum noch eine Steigerung erfahren.

III. Die Abbauwerte, die sich nach 24stündiger Bebrütung der Organe mit ätherextrahiertem Serum ergeben, sind stets höhere als der des einfach bebrüteten ätherextrahierten Serums.

IV. Daß diese höheren Werte durch adsorptive Vorgänge fermenthemmender durch Äther nicht extrahierter Lipoidkomplexe durch die Organe bedingt sind, erscheint unwahrscheinlich.

V. Die Addition der durch 24stündige Serumeinwirkung auf die Organe gewonnenen Abbauwerte zum Wert des 24 Stunden bebrüteten ätherextrahierten Serums stimmt mit jenen annähernd überein.

VI. Es ist daher anzunehmen, daß auch im ätherextrahierten Serum die Fermentwirkung auf die Organe in gleicher Weise zur Geltung kommt wie im nicht mit Äther vorbehandelten Serum, d. h. daß die Fermentwirkung unabhängig vom antitryptischen Prinzip vor sich geht.

Beim Überblick meiner gesamten Untersuchungen komme ich zu folgendem Ergebnis:

A. und B. Es wurden Einzel- und Reihenuntersuchungen an Normalen, psychisch Abnormen und Kranken vorgenommen.

I. Über Zahl der Untersuchungen und der im einzelnen vorgelegten Organpräparate und die bei Einzel- und Reihenuntersuchungen erhaltenen interferometrischen Abbauwerte unterrichten nachfolgende vier tabellarische Übersichten.

Zahl der Einzeluntersuchungen

	Fälle	Männlich	Weiblich
Normale	33	19	14
Psychopathie, Neurasthenie und Hysterie	29	3	26
Manisch-depressiv. Irresein: manische Phase	7	—	7
Manisch-depressiv. Irresein: depressive Phase	—	—	—
Dementia praecox: Hebephrenie	36	4	32
Dementia praecox: Katatonie	—	—	—
Dementia paralytica: expansive Form	17	12	5
Dementia paralytica: depressive Form	—	—	—
Epilepsie	15	7	8
Amentia	2	—	2

Zahl der Reihenuntersuchungen

	Fälle	Zahl der Untersuchungen	Männlich	Weiblich
Hysterie	1	6	1	—
Manisch-depressiv. Irresein: manische Phase	3	25	2	1
Manisch-depressiv. Irresein: depressive Phase	2	17	2	—
Dementia praecox: Hebephrenie	1	6	—	1
Dementia praecox: Katatonie	2	16	—	2
Dementia paralytica: Expansive Form	1	13	1	—
Dementia paralytica: depressive Form	1	9	1	—
Epilepsie	2	19	2	—

Daher: Zahl der Einzel- und Reihenuntersuchungen.

Normale	33
Hysterie	35
Manisch-depressives Irresein	49
Dementia praecox	58
Dementia paralytica	39
Epilepsie	34
Amentia	2
Insgesamt:	250

Zahl der im einzelnen vorgelegten Organpräparate.

		Hoden	Ovarien	Schilddrüse	Pankreas	Nebenniere	Leber	Niere	Hypophyse	Großhirn	Stammhirn	Rückenmark
Einzeluntersuchungen	Normale	19	14	32	12	17	17	17	5	33	—	—
	Psychopathie, Neurasthenie u. Hysterie	3	26	29	29	18	—	—	29	29	29	29
	Manisch-depressives Irresein, manische Phase	—	7	7	7	6	—	—	7	7	7	7
	Dementia praecox	4	31	36	36	27	—	—	36	36	36	36
	Epilepsie	7	8	15	15	7	—	—	15	15	15	15
	Dementia paralytica	12	5	17	17	6	—	—	17	17	17	17
	Amentia	—	2	2	2	2	—	—	2	2	2	2
	Insgesamt	45	93	138	118	83	17	17	111	139	106	106

		Hoden	Ovarien	Schilddrüse	Pankreas	Nebenniere	Leber	Niere	Hypophyse	Großhirn	Stammhirn	Rückenmark
Reihenuntersuchungen	Hysterie	6	—	6	6	—	—	—	6	6	—	—
	Manisch-depressiv. Irresein: Manische Phase	16	9	25	25	6	16	—	25	25	—	—
	Manisch-depressiv. Irresein: Depressive Phase	17	—	17	17	—	17	—	17	17	—	—
	Dementia praecox: Hebephrenie	—	6	6	6	6	—	—	6	6	—	—
	Dementia praecox: Katatonie	—	16	16	16	10	—	—	16	16	—	—
	Dementia paralytica: Expansive Form	13	—	13	13	—	—	—	13	13	—	—
	Dementia paralytica: Depressive Form	9	—	9	9	—	—	—	9	9	—	—
	Epileptische Demenz	19	—	19	19	—	—	—	18	19	—	—
	Insgesamt	80	31	111	111	22	33	—	110	111	—	—

Es wurden also bei Einzel- und Reihenuntersuchungen insgesamt vorgelegt:

Hoden	Ovarien	Schilddrüse	Pankreas	Nebenniere	Leber	Niere	Hypophyse	Großhirn	Stammhirn	Rückenmark
125	124	249	229	105	50	17	221	250	106	106

	Hoden %	Ovarien %	Schilddrüse %	Leber %	Pankreas %	Nebenniere %	Niere %	Hypophyse %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %
Durchschnittswerte der Einzeluntersuchungen.											
Normale Männer	9,134	—	11,844	7,279	—	6,920	7,417	—	3,044	—	—
Normale Frauen	—	14,067	6,453	—	5,470	—	—	5,460	3,900	—	—
Hysterie	—	16,776	14,817	—	11,460	5,731	—	12,040	8,109	6,995	6,221
Psychopathie und Neurasthenie	—	12,740	12,870	—	10,140	4,030	—	9,620	8,450	6,240	4,550
Psychopathie	9,750	—	9,316	—	5,633	1,300	—	9,966	4,983	5,200	3,683
Manisch-depressives Irresein	—	14,300	13,464	—	9,286	5,943	—	11,143	6,036	7,336	3,900
Dementia praecox – Männer	16,412	—	16,687	—	10,675	0,000	—	12,837	9,100	9,062	4,712
Dementia praecox – Frauen	—	23,972	18,891	—	16,319	8,000	—	15,256	14,430	12,045	8,937
Epilept. Demenz – Männer	17,921	—	17,642	—	16,900	30,500	—	19,500	19,592	15,414	9,750
Epilept. Demenz – Frauen	—	13,162	12,025	—	10,400	5,768	—	10,562	13,000	10,887	6,987
Dementia paralytica – Männer	13,217	—	11,700	—	10,670	3,250	—	11,321	15,275	10,563	8,071
Dementia paralytica – Frauen	—	15,470	12,870	—	13,260	8,613	—	16,250	15,470	19,110	10,790
Amentia	—	30,225	26,325	—	23,725	11,050	—	24,375	15,925	16,900	11,050
Durchschnittswerte der Reihenuntersuchungen.											
Hyster. Psychose	13,000	—	11,158	—	10,942	—	—	9,100	10,075	—	—
Manisch-depressiv. Irresein – weiblich	—	18,128	12,711	—	11,050	4,290	—	10,689	11,917	—	—
Manisch-depressiv. Irresein – männlich	10,400	—	11,142	5,942	5,571	—	—	7,242	7,150	—	—
Manisch-depressiv. Irresein – männlich	11,050	—	17,911	6,283	7,294	—	—	7,872	7,222	—	—
Melancholie – männlich	14,300	—	9,750	18,091	8,666	—	—	9,383	9,641	—	—
Melancholie – männlich	10,184	—	9,100	14,516	7,100	—	—	8,088	7,584	—	—
Dementia praecox – Hebephrenie	—	26,275	21,558	—	14,842	8,016	—	19,067	18,633	—	—
Dementia praecox – Katatonie	—	18,200	15,708	—	13,217	5,460	—	12,458	13,217	—	—
Dementia praecox – Katatonie	—	17,680	13,130	—	12,545	2,665	—	10,985	11,375	—	—
Dementia paralytica – expansive Form	14,450	—	11,550	—	11,600	—	—	12,050	15,550	—	—
Dementia paralytica – depressive Form	13,506	—	12,494	—	10,183	—	—	10,833	11,411	—	—
Epilept. Demenz – männlich	14,056	—	12,025	—	11,700	—	—	12,652	15,437	—	—
Epilept. Demenz – männlich	13,000	—	11,844	—	12,061	—	—	10,544	12,855	—	—

Allgemeine Durchschnittswerte der Einzel- und Reihenuntersuchungen.

	Geschlechtsdrüse (Hoden Ovarien) %	Schilddrüse %	Pankreas %	Nebenniere %	Leber %	Niere %	Hypophyse %	Großhirn %	Stammhirn %	Rückenmark %
Normale	11,600	9,148	5,470	6,920	7,279	7,417	5,460	3,472	—	—
Hysterie	13,066	12,040	9,529	3,687	—	—	10,181	7,904	6,145	4,818
Manisch-depressives Irresein	13,469	13,807	8,300	5,116	6,112	—	9,236	8,081	7,336	3,900
Melancholie	12,242	9,425	7,883	—	16,303	—	8,735	8,612	—	—
Dementia praecox	20,507	17,194	11,665	4,828	—	—	14,120	13,351	10,553	6,824
Dementia paralytica	14,160	12,153	11,428	5,931	—	—	12,613	14,426	14,836	9,430
Epilepsie	14,199	12,900	12,470	18,134	—	—	12,742	14,862	13,150	8,368

II. Unter Zugrundelegung der bei Einzel- und Reihenuntersuchungen erhaltenen allgemeinen Durchschnittswerte ergibt sich auch bei Normalen ein Abbau innersekretorischer Organe, der mit Ausnahme des Geschlechtsdrüsenabbaus unter 10% liegt. Großhirn wird durch Normalserum kaum angegriffen.

III. Einzelne Charaktertypen sind nicht durch bestimmte Abbauformeln gekennzeichnet.

IV. Rein quantitativ lassen sich zwei Gruppen unterscheiden. Die erste faßt die bei Normalen, Hysterischen und manisch Depressiven, die zweite die bei epileptischer Demenz, progressiver Paralyse, Dementia praecox und Amentia gewonnenen Resultate zusammen.

V. Bei der ersten Gruppe findet sich ein quantitativ geringerer Abbau als bei den Krankheitsbildern der zweiten Kategorie.

VI. Beim manisch-depressiven Irresein herrscht der Schilddrüsenabbau in der manischen, der Leberabbau in der depressiven Phase vor, jedoch läuft der Abbau quantitativ nicht parallel der Schwere des klinischen Krankheitsbildes.

VII. Die an Einzel- und Reihenuntersuchungen gewonnenen allgemeinen Durchschnittswerte bei Dementia paralytica und epileptischer Demenz ergeben nahe beieinanderliegende Zahlen, die mit den bei Großhirn-Stammhirn gewonnenen Abbauwerten ihren Höhepunkt erreichen.

VIII. Schilddrüsen- oder Leberabbau ergeben keine Anhaltspunkte für das Vorliegen einer expansiven oder depressiven Form der Paralyse.

IX. Aus den serologischen Formeln lassen sich keine Beziehungen zum klinischen Verlauf konstruieren. Das tritt besonders bei der progressiven Paralyse im Gehirnabbau in Erscheinung.

X. Bei epileptischer Demenz werden *nach* den Anfällen deutlich niedrigere interferometrische Werte erhalten als *vor* diesen. Diese Beobachtung setzt den epileptischen Paroxysmus in Beziehung zu anaphylaktischen Zuständen.

XI. Bei Dementia praecox ergeben sich Werte, die mit einem Höchstwert des Geschlechtsdrüsenabbaus beginnen und sich über Schilddrüse, Hypophyse langsam zu Großhirn und Stammhirn senken. Auch bei letzteren liegt der Abbau über 10%.

XII. Die verschiedenen Untergruppen der Dementia praecox sind nicht durch bestimmte Abbautypen charakterisiert. Akute und chronische Fälle lassen sich nicht durch Art und Menge des Abbaus auseinanderhalten.

XIII. Die bei Amentia gewonnenen Werte stützen sich nur auf zwei Fälle, dürfen also nicht hoch veranschlagt werden.

XIV. Die interferometrische Methode zum Nachweis der Abwehrfermente gibt keine differentialdiagnostischen und prognostischen Auf-

schlüsse und darf keinesfalls forensisch zur Deutung von Krankheitsfällen herangezogen werden.

XV. Sie gibt uns vielleicht Hinweise für die pathologische Physiologie der Psychosen. Beim Überblick größerer Untersuchungsreihen gewinnt man den Eindruck, daß bei den großen Krankheitsgruppen im Sinne *Kraepelins* gewisse allgemeine Abbautendenzen in Erscheinung treten.

C. Die Frage der Spezifität der Abwehrfermente wurde in einer Reihe vergleichender Organuntersuchungen mit jeweilig anderen Hoden-Ovarienpräparaten bei verschiedenen und denselben Personen, dann in zeitlich auseinanderliegenden Abständen geprüft. Außerdem wurde das Serum derselben Blutentnahme verschiedener weiblicher Kranker mit denselben Hoden-Ovarienpräparaten angesetzt, um festzustellen, ob dieses Serum bei Vorlage gleicher Menge desselben Organsubstrats die gleichen interferometrischen Werte ergibt. Es ergab sich:

XVI. Eine strenge Geschlechtsspezifität der Abwehrfermente ist durch die interferometrische Methode nicht nachweisbar. Bei Berücksichtigung größerer Untersuchungsreihen scheint ihnen nur eine relative Spezifität zuzukommen.

XVII. Bei Prüfung auf Geschlechtsdrüsenabbau ergeben sich *meist* insofern quantitative Unterschiede, daß das Serum von Männern einen stärkeren Abbau von Hoden, das von Frauen einen intensiveren von Ovarien ergibt. Einmal wurden umgekehrte Verhältnisse gefunden. Ob diese Beobachtung damit in Zusammenhang steht, daß die als Abbauorgane verwandten Hoden von einer alten, die Ovarien von einer jugendlichen Person stammten, bleibe dahingestellt.

XVIII. Setzt man das Serum eines Menschen mit Hoden und Ovarien an, läßt sich aus der Art des Abbaus dieser Organe nicht mit Bestimmtheit erkennen, ob das Serum von einer männlichen oder weiblichen Person herrührt.

XIX. Das Serum der gleichen Blutentnahme derselben Versuchsperson ergibt bei Vorlage derselben Menge von Hoden und Ovarien, die von *gleichen* Präparaten stammen, quantitativ zuweilen nicht unerheblich schwankende Abbauziffern. Auch hier ergibt sich bei weiblichen Seren neben dem quantitativ meist am stärksten ausgeprägten Ovarienabbau ein solcher von Hoden.

D. Schließlich wurde die Methode zur Lösung bestimmter physiologischer Fragestellungen herangezogen. Es ergab sich:

XX. In der prämenstruellen Phase findet ein stärkerer Abbau der vorgelegten innersekretorischen Organe statt als im menstruellen Intervall. Es hat den Anschein, als ob der quantitativ erhöhte Abbau nicht allmählich im Verlaufe der vorangehenden Wochen, sondern relativ plötzlich vor Eintreten der Menses in Erscheinung tritt. Während des

Intervalls tritt kein deutliches Schwanken in der Menge der Abwehrfermente zutage. Die gegen Leber und Großhirn eingestellten Fermente sind in der prämenstruellen Phase nicht deutlich gesteigert.

XXI. Stark affektbetonte, hypnotisch erweckte Vorstellungen, die sich auf Erlebnisse der Vergangenheit beziehen, haben keinen Einfluß auf das Spiel der Abwehrfermente.

XXII. Ein Parallelismus zwischen der Abderhalden-Reaktion und den von *Sachs* und *von Oettingen* angegebenen Plasmareaktionen besteht ebensowenig wie zwischen dieser und den von *Neumann* und *Hermann* beobachteten Serumreaktionen. So scheint eine Abhängigkeit der Abderhalden-Reaktion weder vom Labilitätsgrad des Plasma noch vom Lipoidgehalt des Blutes vorzuliegen.

XXIII. Das Vorhandensein anorganischer corpusculärer Substrate im aktiven Serum ist imstande, einen Abbau vorzutäuschen, vermag aber auch eine Verschiebung des Interferenzbildes entgegengesetzt der des gewöhnlichen Abbaus zu bewirken. Die bei Vorlage von Stärke gewonnenen Abbauziffern überragen bei weitem die der Organpräparate. Weiterhin erhält man bei Ansetzen des Serums mit anderen anorganischen Substraten so niedrige interferometrische Zahlen, die in den einzelnen Versuchen so wechselnd sind, zuweilen sogar negative Vorzeichen tragen, daß die hier erzielten Ergebnisse und die beim Abderhalden-Verfahren gewonnenen nicht durch dieselben physiologischen Vorgänge hervorgerufen zu sein scheinen. Adsorptionsvorgänge scheinen hier eine Rolle zu spielen.

XXIV. So wird zugegeben, daß die Abderhalden-Reaktion durch diese beeinflußt werden kann.

XXV. Das Wesen der Abderhalden-Reaktion beruht nicht auf einer Adsorption des Antitrypsins durch das Substrat. Auch im ätherlipoidextrahierten Serum kommt die Fermentwirkung auf die Organe in gleicher Weise zur Geltung wie im nicht mit Äther vorbehandelten Serum. Die Fermentwirkung geht also unabhängig vom antitryptischen Prinzip vor sich.

Psychopathologische Untersuchungen über die Folgezustände nach der Encephalitis epidemica, insbesondere den Parkinsonismus.

Von
Dr. **Gustav Bychowski.**

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Oktober 1922.)

Im folgenden soll nicht eine ausführliche Darstellung des genugsam beschriebenen und bekannten Verhaltens der Patienten mit Parkinsonismus — denn um diesen Folgezustand der Encephalitis handelt es sich ja vor allem — gegeben, sondern es sollen manche Ergebnisse der Untersuchungen mitgeteilt werden, welche an Parkinsonismuskranken sowohl mit den üblichen klinischen wie mit einfachen Untersuchungsmethoden der Experimentalpsychologie angestellt wurden. Die große Literatur des Gegenstandes wird nur, soweit es sich um einige theoretische Fragen handelt, berücksichtigt, da ja ausführliche Literaturzusammenstellungen über die Encephalitis vorliegen.

Das Material zu den folgenden Untersuchungen boten die Kranken der Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel (Wien), welche in den meisten Fällen wochen- und monatelang beobachtet werden konnten.

Klinischer Teil.

Es sei zunächst das typische wohlbekannte Bild eines Parkinsonismuskranken kurz skizziert.

Der 16jährige Otto M. kam in die Anstalt am 15. IX. 1921. Die Grippe im Februar 1920 war angeblich seine erste Erkrankung. Sie soll ganz plötzlich ohne Fieber mit psychischen Störungen begonnen haben. Er brachte, von seinem Vater um die Zeitung geschickt, statt einer Zeitung 6—7 solche nach Hause, erzählte mit Begeisterung, daß er von einem Legionär aufgefordert worden war, mit ihm nach Rußland zu fahren und dort Platin zu kaufen. Er äußerte auch die Absicht, zu seiner Tante nach Amerika zu reisen, und forderte von seinem Vater in aufgeregter Weise, ihn wegfahren zu lassen. Dieser Zustand, zu dem noch Doppelsehen und Schlaflosigkeit kamen, hielt 6 Tage an, dann folgte eine $1^1/_2$ Monate lange Periode, in welcher der Pat. fast ununterbrochen Tag und Nacht schlief und sonst außer Doppelsehen keine Symptome bot. Ende März trat allmählich die große Schlafsucht etwas zurück, das Doppelsehen wurde auch seltener, aber dafür trat nun die Verlangsamung und Verarmung der Bewegungen ein. Der Pat. hatte kein Bedürfnis mehr, sich zu bewegen. Dieser Zustand verschlechterte sich allmählich immer mehr. Seit April 1920 besteht auch starker Speichelfluß.

Stat. praes.: Klein, mittlerer Knochenbau, entsprechende Muskulatur, guter Ernährungszustand. Hirnnerven: Pupillen etwa gleich, ganz leicht entrundet, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Bei Konvergenz gehen beide Bulbi nicht in den nasalen Augenwinkel. Bei Seitenblick geht ebenfalls das dem fixierten Finger näherliegende nicht ganz in Endstellung. Dabei ein sehr schnell und kleinschlägig oszillierender horizontaler Nystagmus nach rechts bzw. nach links bei Blick nach der entsprechenden Seite. Derselbe Nystagmus bei Blick nach unten. Bei Blick nach oben vertikaler oszillierender Nystagmus. Beide Nn. facialis werden sehr mangelhaft innerviert. Deutlicher Blepharospasmus bei passiver Lidöffnung. Rachen- und Gaumenreflex 0. Etwas Salbengesicht, starker Speichelfluß, Kauen und Schlucken ungemein verlangsamt. Zunge zeigt starke fibrilläre Zuckungen, wird gerade vorgestreckt. Obere Extremitäten: Beiderseits deutliche Muskelstarre, links stärker als rechts. Bic.-, Tric.-Vorderarmperiostreflexe links stärker als rechts. Sonst nichts Besonderes. Rumpf: BDR, CR beiderseits lebhaft, gleich. Untere Extremitäten: Beiderseits deutlicher Rigor, links stärker als rechts. PSR, ASR beiderseits sehr lebhaft gesteigert, links stärker als rechts. Fußklonus beiderseits, links stärker als rechts. Babinski beiderseits positiv, links stärker als rechts. Oppenheim 0. Sensibilität ungestört.

Motilität: Spontane Bewegungen sehr spärlich, sehr langsam, sie werden oft nicht bis zum Abschluß durchgeführt, sondern der Pat. bleibt in einem Zwischenstadium stecken, verharrt dabei in unbequemen und ungewöhnlichen Stellungen. Auf Befehl ausgeführte fortlaufende Flexions- und Extensionsbewegungen des Armes werden immer schwieriger und langsamer. Dasselbe ist bei fortlaufender Pro- und Supination zu konstatieren. Auf Befehl kann der Pat. schnell und gut laufen, kann auch auf Befehl im Laufe innehalten, veranstaltet mit einem ähnlichen Encephalitiker Wettlaufen, betreibt auch das Müllern, wobei er ziemlich komplizierte Freiübungen (Liegestütz-, Fechterstellung usw.) anstandslos ausführt. Dies auch gegen das Ende seines Anstaltsaufenthaltes, trotzdem die allgemeine Bewegungsstarre eher zugenommen hat. Wenige Augenblicke nach dem Müllern kann man ihn sehen, wie er vor seinem Nachtkästchen die Lade halb geöffnet, die Hand am Griff, erstarrt für eine halbe Stunde stehen bleibt. Zur Bremsung der Bewegung genügt oft ein minimales Hindernis, z. B. das Leintuch, die Decke; der Kranke kann dadurch in grotesker Zwischenstellung des Aufstehens aus dem Bett hängen bleiben. Durch energischen Befehl ist jede solche Bremsung rasch zu unterbrechen. Dieselbe Wirkung haben affektive Antriebe; so wird beobachtet, daß der Kranke, bei dem die Mahlzeiten begreiflicherweise sehr lange dauern, mit den von ihm bevorzugten Speisen auffallend rasch fertig wird.

Das übrige Verhalten des Kranken bietet nichts Auffälliges. Er hat guten Rapport mit der Umgebung, schreibt häufige und lange Berichte nach Hause, in welchen er besonders eingehend alle mit ihm vorgenommenen therapeutischen Maßnahmen schildert.

Die Mimik des Kranken ist starr, wenig ansprechbar, zeigt die Tendenz zum Verharren in den einmal eingenommenen Attitüden.

Der Kranke steht mit eingeknickten Knien, auch die oberen Extremitäten in fast stets gebeugter Stellung. Es besteht deutliche Retro- und Propulsion.

Was bei der psychologischen Untersuchung des Kranken vor allem interessierte, war seine Stellungnahme zu dem kardinalen Krankheitssymptom, der eigenartigen typischen Motilitätsstörung.

Er klagt über die Verlangsamung der Bewegungen, er könne nicht schneller, manchmal könne er überhaupt nicht weiter, er habe das Gefühl der Schwere in der betreffenden Extremität. Gefragt, warum

er sich den Mund (Speichelfluß) in so laxer Weise abwische, gibt er zur Antwort, es ginge schon besser, aber es fehle an Willenskraft. Mitten in fortlaufenden Beuge- und Streckbewegungen des Armes bleibt er stehen, läßt die Extremität in unbequemer Stellung. Die Frage, ob er denn an seine Arme vergessen habe, verneint er. Er sei nur müde geworden. Er will das Taschentuch in die Tasche hineinstecken, läßt dabei die Hand in der Tasche, als ob er an sie vergessen hätte.

In einer leichten Hypnose erfolgen passive wie aktive Bewegungen leichter, die Erleichterung wird auch vom Pat. als solche empfunden; im Gegensatz zum wachen Zustand, in dem fortlaufende Bewegungen immer erschwerter werden, erfolgen dieselben in der Hypnose immer leichter.

Im Anschluß an diese Beobachtungen sei zusammenfassend berichtet über die subjektiven Korrelate der Motilitätsstörung unserer Kranken.

Der 19jährige Leopold J. bleibt in seinen Bewegungen z. B. beim Essen stecken. Er sagt, auf einmal könne er nicht weiter mit der Hand, er fühle keine Kraft mehr, er wolle und könne nicht weiter. Dann kommt die Kraft wieder, und er kann weiter. Er denkt: „Jetzt muß ich", und dann geht es. Ein anderer Pat. mit schwerer Hypokinese und rechtsseitiger Hemiparese bittet mich, ihm seine Hand, welche auf dem Schoße ruht, zu heben. Er selbst könne nicht, „die Hand sei ihm nicht zu Willen". Er zerlegt jede motorische Handlung in Stadien, bei deren jedem er endlos stecken bleibt. „Ich kann mir keinen Schwung geben", meint er selbst. Auch dieser Kranke läuft schnell und stoppt tadellos. Alle Bewegungen auf Aufforderung gelingen überraschend schnell im Gegensatz zum Steckenbleiben in allen möglichen Zwischenstadien des motorischen Aktes bei Spontanbewegungen. Auch von diesem Kranken wird vermerkt, daß er beim Essen von Speisen, die ihm schmekken, nie stecken bleibt, im Gegensatz zu solchen, die ihm nicht schmecken. Die meisten Kranken empfinden die Bewegungsstörung als ein von ihrem Willen unabhängiges Hindernis. „Ich kann nicht schneller gehen und mich bewegen. Ich möchte es, kann es aber nicht." Derselbe Kranke gibt ausdrücklich an, daß er das Verbleiben der Hand in der Übergangshaltung gar nicht bemerkt. Ein anderer sagt, es ist ihm, als ob ihn etwas im Arm zurückhalte und die Bewegung bremsen würde.

Zugleich sind sich aber alle Kranken der Beeinflußbarkeit ihrer Motilitätsstörung durch den Willen bewußt. Dem Otto K. bleibt beim Schlucken der Bissen im Mund. Da glaubt er, es wird nicht weiter gehen. Wenn er aber „die Willenskraft anwendet", dann geht es weiter. Derselbe Kranke gibt über seine Gangstörung folgendes an: Er kann schon schneller gehen, wenn er will, aber nicht so schnell wie vor der Krankheit. Aber lange gelingt ihm das Gehen unter Anwendung von

Willenskraft nicht, weil er dabei schnell ermüdet. Das gewöhnliche Gehen ohne Willensanspannung strengt ihn weniger an. Die Verlangsamung der Bewegungen ist unwillkürlich; wenn er sich anstrengt, dann geht es schneller, dann aber wird es wieder von selbst langsamer, wenn er aufhört, daran zu denken. Dasselbe hören wir von einer zur Mikrographie neigenden Patientin, welche sagt, sie könne auch groß schreiben, aber komme immer ins Kleine hinein. Während sie eine Bewegung macht, müsse sie daran denken, sonst könne sie sie nicht ausführen. Manchmal bleibt ihre Hand in einer krampfhaften Stellung. Es geschieht dies unwillkürlich, und wenn sie daran denkt, so wird die Handstellung korrigiert. Wieso kommt aber die Hand in jene unbequeme Krampfstellung? Auch darauf dieselbe Antwort, weil sie an die Hand oft nicht denkt und sie dann so steif hält.

Hier ist anzuschließen das zwangsartige, von der bewußten Persönlichkeit unabhängige Auftreten von Bewegungen, wie es von einem an myoklonischen Zuckungen in den unteren Extremitäten leidenden Patienten geschildert wird. Diese Bewegungen müsse er machen, auch wenn er es nicht wolle, wenn er sie eine Zeitlang anhält, hat er das Gefühl des Zwanges, es treibe ihn dazu, er empfindet Unruhe und Spannung im Fuß.

Die Bedeutung des Willens, der, wenn man das so nennen könnte, energetischen Einstellung für den Ablauf der Bewegungen, erhellt besonders schön aus folgendem Berichte. Der Kranke sagt, daß er nicht die richtige Kraft, nicht die Energie aufbringt, um die Bewegungen richtig auszuführen. Er macht sie träge, langsam. „Läuft jemand über die Treppe, so beneide ich ihn, ich könnte auch schneller laufen, aber es fehlt mir etwas, die Energie, die Lust dazu.“ Die Bewegungsempfindungen sind nur insofern verändert, als es ihm zu lange dauert und einen zu großen Kraftaufwand kostet. Bei Treppenlaufen hat er nur das Gefühl der Trägheit ohne angebbare Empfindungskorrelate. Er fühlt in den Extremitäten keine Veränderung, er fühlt, daß er schwerer geworden ist und eine stärkere Last zu tragen hat, es ist ihm, als ob an den Oberschenkeln ein Gewicht hängen würde[1]).

Wir gehen von der typischen Angabe unseres Ausgangspatienten Otto M. aus, er könnte die Bewegungen prompter und sorgfältiger ausführen, aber es fehle ihm an Willenskraft, um die *Willensstörungen* unserer Kranken in ihrer Selbstwahrnehmung darzustellen. Die Kranken klagen über Mangel an Initiative, Unternehmungsunlust, apathisches

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Ähnliche Bemerkungen über den Zusammenhang der Motilitäts- und Willensstörungen finden sich in der mir erst jetzt bekannt gewordenen zusammenfassenden Arbeit von *Goldflam.* (Die große Enceph.-Epidemie des Jahres 1920, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **73**, 1/2) welche überhaupt noch manche interessante psychopathologische Beobachtungen enthält.

Verharren in einmal gegebenen Situationen. Viele fühlen sich besonders schlecht in der Frühe, schläfrig, motorisch gebremst, apathisch.

Die Zähigkeit und Konsequenz der Willensantriebe hat in vielen Fällen schwere Einbuße erlitten. Der Kranke nimmt sich z. B. vor, ein Lied zu pfeifen, vergißt aber daran und macht etwas anderes, oder er geht fünfmal im Garten herum mit einer Zigarette, welche er anzuzünden vergißt. Daß wir es hier auch mit einer Störung im Denkablauf zu tun haben, hindert uns nicht, diese Angabe für die Schilderung der Willensstörung zu verwerten; wir sind eben hier an einem Punkt, wo das Willensmäßige mit dem Denken unzertrennlich verknüpft ist. Jedoch davon später. Die obigen Angaben erinnern uns auch an die Äußerungen der Kranken, sie hätten an ihre Extremitäten vergessen, welche Äußerung gleichsam als Erklärung für das Verharren der Extremitäten in abnormen Haltungen gegeben wird.

Die Kranken klagen über Ungeduld. „Es ist in mir etwas Inneres, was mich treibt, aufzustehen, wenn ich sitze. Da kann ich nicht ruhig sitzen bleiben, muß aufstehen und herumgehen. In einem Moment möchte ich hier, in einem anderen dort sein. Ich habe nicht die Geduld, auf jemanden eine Viertelstunde zu warten." Der Kranke hat keine Geduld zum Lesen, fliegt von der ersten Zeile zu der 15ten. Diese Unruhe empfindet der Kranke nicht nur in bezug auf seine räumliche Lage, auch sonst kann er nicht bei einer Arbeit ausharren, Ungeduld und Unruhe bemächtigen sich seiner, und die dabei auftretenden Unlustgefühle werden offenbar so stark, daß er die begonnene Beschäftigung lassen muß.

Aber nicht nur solche unbestimmte Antriebe durchkreuzen die einmal eingesetzte Intention, diese wird gestört auch durch impulsartige Einfälle mit konkreten Zielen, welche nach sofortiger Realisierung heischen. Es sind dies z. B. sexuelle Impulse, welche nicht nur ziemlich wuchtig sind, sondern auch ihr vorstellungsmäßiges Korrelat mit sich bringen, d. h. der Patient sieht sich im Geschlechtsverkehr begriffen plastisch und lebhaft, wie im Traume. Derselbe Kranke erlebt Impulse, welche gleichsam Ausläufer seiner Affekte darstellen. Ist er jemandem böse, so möchte er ihm gleich eine Ohrfeige versetzen; freut er sich, so möchte er gleich in die Höhe springen.

In manchen Fällen wird das gesamte Benehmen des Kranken durch solche plötzlich einsetzende Antriebe durchgängig bestimmt. Wir wollen dies an der Hand einer Krankengeschichte zeigen, welche auch sonst mannigfache Willensstörungen aufweist.

Ich verzichte auf die Wiedergabe der ausführlichen Vorgeschichte und will nur das Wesentliche herausheben. Der 16jährige Rudolf E. erkrankte im Februar 1920 mit Fieber, motorischer Erregung und Verwirrtheit. Bald darauf traten eigentümtümliche Atemstörung und die typischen Störungen der Motilität auf. Hinzu kam

die Schlafstörung und Speichelfluß. Der Pat. verlor das Interesse für sein Studium. Aus der Schilderung des Zustandsbildes sei vermerkt: Der Pat. steht mit nach vorne gebeugtem Körper, manchmal tritt er plötzlich einige Schritte zurück (Retropulsion). Er steht in der Tür durch lange Zeit bewegungslos, entschließt sich erst auf Aufforderung, ins Zimmer hinein oder aus dem Zimmer herauszugehen. Beim Gehen fällt die Steifigkeit der Körperhaltung, das Fehlen der Pendelbewegung der Hände auf. Manchesmal hält der Pat. den Mund geschlossen und atmet ganz ruhig, es kommt aber häufig vor, daß beim geschlossenen Mund die Atemtätigkeit stillsteht, der Thorax bewegt sich nicht. Allmählich werden inzwischen die Lippen, das Gesicht und die Hände schwer cyanotisch und laufen auch dabei auf. (Röntgenuntersuchung ergibt bei sonstiger guter Beweglichkeit des Zwerchfells von Zeit zu Zeit völligen Stillstand in der Höhe der 5. Rippe, welche Stellung bis 29 Sekunden anhält.) Einige kleine, dann größere Atemzüge bilden den Übergang zum keuchenden, lauten, frequenten Atmen, welches sich bei weit offenem Munde vollzieht. Dabei schwindet die Cyanose überall. Dieses keuchende Atmen stellt sich besonders bei irgendwelchen, wenn auch ganz geringfügigen psychischen Bewegungen ein. Große Verarmung der Mimik, Rigor der oberen Extremitäten links, leichte Reflexanomalien im Sinne des Ausfalls der Pyramidenbahn.

Das Verhalten des Pat. ist eigentümlich, störrisch und ausgesprochen negativistisch. Fordert ihn der Arzt auf, sich zu setzen, so bleibt er krampfhaft stehen, wehrt sich mit großer Muskelanspannung gegen den Versuch, ihn zu setzen. Man muß minutenlang eine Frage wiederholen, bis man von ihm eine Antwort bekommt. Mitten in der Untersuchung steht er plötzlich auf, um Wasser oder Brot zu holen, bleibt dann stehen vor dem Glas, und es dauert lange, bis er es in die Hand nimmt, bleibt dann weiter stehen, den Arm in unbequemer Haltung, wird durch wiederholte Aufforderung aus dem Zustand nicht herausgerissen, wehrt sich krampfhaft gegen den Versuch, ihm das Glas zu nehmen. Jeden Augenblick zieht er die Uhr aus der Tasche und legt sie ans Ohr, wie um zu schauen, ob sie gehe. Einmal um die Mittagszeit finde ich ihn mitten im Zimmer stehend, mit dem Suppenlöffel in der Hand. Der Aufforderung, sich zu setzen, leistet er keine Folge, will auch den Löffel nicht hergeben. Auf den Sessel gesetzt, will er nichts essen, wehrt den Löffel mit Suppe ab. Auf die Drohung hin, er bekomme auch keine Mehlspeise, macht er eine Handgeste, welche besagt, das ganze Essen könne man wegtragen. Nach langem und trotz meines Zuredens beharrlichem Schweigen bringt er plötzlich heraus: Ich will telephonieren. Nachdem ihm das zugesagt wird, fängt er an ruhig zu essen.

Er schweift im ganzen Haus herum, drängt sich überall hin, besonders zum Telephon, in die Portierloge, von wo er dann nicht wegzukriegen ist. Er sperrt die Stubenmädchen im Office ein, er telephoniert in die Küche und verlangt ein zweites Nachtmahl. Er ist leicht reizbar, brüllt die Schwester an, um sie bald darauf auf meine Ermahnung hin an der Wange zu streicheln und für ihre Güte zu loben. Am letzten Tage seines Aufenthaltes in der Anstalt — vielleicht, weil er eben weiß, daß er bald abgeholt wird, benimmt er sich ruhiger, läßt sich sogar so weit herab, daß ich mit ihm den Assoziationsversuch machen kann. Aber auch diese ruhige Attitüde des Pat. wird während des Versuches durch seine plötzlich auftauchenden Antriebe unterbrochen. Zu wiederholten Malen will er aufstehen und bringt das eine Bein in die entsprechende Stellung. Ich bremse diese Antriebe und heiße ihn ruhig bleiben. Er folgt, aber die Stellung des einen Beines verharrt in der Bereitschaft zum Aufstehen. Er macht den Kraepelinschen Additionsversuch, hat nach 2 Minuten genug und will aufhören.

Vater gibt an, daß Pat. vor der Erkrankung durchaus gutmütig gewesen und keine negativistischen Charakterzüge geboten habe. In der Familie keine ab-

sonderlichen Charaktere, nur der Vater selbst war in der Jugend jähzornig. Auch unser Pat. bekommt seit der Erkrankung Wutanfälle, bittet dann mit Tränen in den Augen um Verzeihung.

Was die in dieser Krankengeschichte vermerkten negativistischen Erscheinungen anbelangt, so müssen wir sagen, daß diese unter unseren Patienten eigentlich keineswegs häufig sind. Unter 20 Fällen finden sich 2, bei denen man vom Negativismus sprechen kann. Der eine davon ist der soeben ausführlich dargestellte Rudolf E. Bei dem anderen äußert sich der Negativismus in der Form, daß er einer an ihn gestellten Anforderung nur mit großer Mühe und nach sehr langer Überredung Folge leistet, daß er die ihm von Arzt zur Untersuchung festgesetzte Stunde grundsätzlich nicht einhält und immer etwas anderes vor hat, wenn er mit mir ins Psychologische Laboratorium fahren soll.

Ausgesprochene Zwangsimpulse können wir bei unseren Kranken nicht finden. Von Zwangsphänomenen spricht der Patient von *Mayer-Groß* und *Steiner*[1]). Derselbe Kranke schildert eindrucksvoll genug die Ohnmacht seines Willens, welcher unwirksam ist, solange ihm nicht Kräfte aus der intellektuellen Sphäre („Überlegung") oder von der Gefühlsseite („wilde Begeisterung") zufließen.

Als Gegenstück zu der Unbeständigkeit der Willensantriebe unserer Kranken möchte ich die Tatsache hervorheben, daß manchesmal einmal eingesetzte Willensintentionen festgehalten werden, ohne daß sie mit der gesamten Situation in Einklang stehen. Diese Perseveration der Willensantriebe, welche offenbar mit den motorischen Eigentümlichkeiten der Kranken in enger Beziehung steht, wird am besten durch folgendes Beispiel illustriert: Ich soll mit Otto K. ins Psychologische Laboratorium fahren. Wir gehen zusammen von der Anstalt aus und gehen zu der Haltestelle der Straßenbahn. Vorher aber muß ich in einem Geschäft etwas besorgen, bitte den Kranken, auf seinen langsamen Gang rechnend, vorauszugehen, ich würde ihn sofort einholen. Otto geht auch wirklich voraus, wie befohlen, kümmert sich dabei weder um mich noch um die Haltestelle der Straßenbahn, schreitet in gleichmäßigem überraschend raschem Tempo vorwärts, so daß ich erst sehr weit und mit Mühe ihn einholen kann. Es ist sicher, daß er auf diese Weise unbedenklich bis zum Institut marschiert wäre.

Fassen wir zusammen, so sehen wir im Bereiche des Willens bei unseren Kranken folgende Störungen: Allgemeine Verarmung an Willensantrieben, geringe Spontaneität und Initiative werden durchbrochen von unmotiviert einschießenden Impulsen, welche sich durch Flüchtigkeit auszeichnen. Im allgemeinen wird an Willensantrieben, wenn sich diese geltend machen, nicht mit Konsequenz festgehalten,

---

[1]) Enceph. leth. in Selbstschilderung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 73. 1921.

sondern rasch und ohne Motiv zu anderen übergegangen. Dessenungeachtet kommt es vor, daß manche Willensintentionen eine Beharrungstendenz aufweisen, welche sie unbekümmert um die Situation andauern läßt. Negativistische Erscheinungen treten auf, quälend für den Kranken und für die Umgebung. Die Beziehungen des Willens zu der Motilität sind im großen und ganzen dahin zu fassen, daß die Kranken ihre Motilitätsstörung zumeist nicht nur auf im motorischen System liegende Hindernisse beziehen, sondern auch die Insuffizienz der Willenstätigkeit verantwortlich machen. Letzteres wird durch die objektive Beobachtung bestätigt, welche zeigt, daß eine von außen an den Kranken herantretende Aufforderung, eine Anspornung imstande ist, die motorischen Ausfallserscheinungen zum Verschwinden zu bringen, dasselbe vermag ein vom Objekt der Handlung ausgehender affektiver Reiz, welcher den Willensantrieb gleichsam aufstachelt.

Wir vermeiden noch an dieser Stelle mit Absicht jegliche theoretische Erörterung und begnügen uns mit der Deskription der vorgefundenen Phänomene.

Bei Schilderung der Willenstätigkeit unserer Kranken war es unvermeidlich, daß wir auch ihre *Affektivität* streifen. Mit dieser wollen wir uns nun eingehender befassen. Der allgemeine Eindruck, den die Kranken machen, ist bekanntlich der einer ziemlichen affektiven Stumpfheit, Gleichgültigkeit, Teilnahmslosigkeit. Ihre Beziehungen zu der Umgebung sind spärlich, sie zeigen wenig Interesse für die äußeren Vorgänge, unverkennbar ist eine gewisse autistische Einstellung. Es kommt jedoch nie zu vollständiger konsequenter autistischer Attitüde, zur Absperung von der Realität. Es fragt sich, inwiefern der Eindruck der Teilnahmslosigkeit durch das motorische Verhalten bloß erweckt wird, sodann, inwiefern der chronische und lästige Charakter der Krankheit die Affektivität der Kranken egozentrisch einengt und sie für äußeres Geschehen weniger ansprechbar macht.

Was nun zunächst die letzte Fragestellung anbelangt, so muß gesagt werden, daß wir doch bei anderen chronischen und nicht weniger lästigen Krankheiten des Nervensystems — man denke z. B. an die multiple Sklerose — ähnliches affektives Verhalten nicht beobachten, daß hier also etwas für die Encephal leth. Spezifisches vorliegt. Was die Frage nach den Beziehungen zwischen der Motilitätsstörung und der Affektivität betrifft, so wollen wir zuerst die affektiven Eigentümlichkeiten unserer Kranken, wie sie sich in ihrer Selbstwahrnehmung präsentieren, zur Darstellung bringen.

Die Kranken fühlen deutlich die psychische Veränderung, die mit ihnen seit der Krankheit vor sich gegangen ist. Der eine sagt, er sei ein Phlegmaticus, sei wurstig geworden, gleichgültig gegenüber so manchen Dingen, für die er früher so viel Interesse gehabt habe. Ein

anderer gibt an, er sei apathisch, meide seine Freunde und die Gesellschaft überhaupt. Ein dritter spricht von Gefühlsabstumpfung. Er fühlt, daß er „weniger fühlt als früher". Er ist weniger ansprechbar für Freuden und Leiden, liest viel, aber ohne eigentliches Interesse, nur um sich die Zeit zu vertreiben. Er spricht weniger, hat auch keine rechte Lust, sich mitzuteilen.

So weit sind die Angaben der Kranken weitgehend übereinstimmend. Eingehendere Befragung ergibt aber wichtige Unterschiede. Otto M. gibt an, daß bei ihm die Fähigkeit zur Freude und Traurigkeit unvermindert erhalten ist und daß er diese Affekte gleich intensiv erlebt wie vordem. Was aber den Ausdruck dieser Affekte anbelangt, so könne er nur noch lachen, nicht aber weinen. Objektive Beobachtung ergibt in der Tat, daß der Kranke beim Anklingen einer traurigen Vorstellung wohl weint, jedoch vollständig tränenlos. Ein anderer Kranke sagt, daß er durch die Krankheit gesprächiger wurde, er spricht mehr als zuvor, trotzdem er dazu keine rechte Lust hat. Er kann viel lachen, während er früher im Kino z. B. nicht lachen konnte. Lachen sei jetzt bei ihm eine dumme Gewohnheit. Mit Fröhlichkeit habe es nichts zu tun. Früher sei er ein fröhlicher Mensch gewesen, jetzt sei er lebensüberdrüssig. Sein Lachen sei nur ein Mundverziehen und Grinsen, lustig sei ihm dabei nicht. Er fühle Freude schwerer denn zuvor, der Ausdruck jedoch falle ihm leichter. Ein dritter Kranke kann nicht so leicht lachen wie früher, hingegen kann er leichter weinen, „wegen der Krankheit", fügt er hinzu. Er ist reizbarer geworden, gerät leichter in Zorn, dasselbe hören wir von mehreren Patienten. Von diesem Kranken erwähnten wir schon, daß er die Neigung verspürt, seinen affektiven Regungen besonders starken Ausdruck zu geben, so möchte er bei Freude in die Höhe springen, jemandem, auf den er gerade böse ist, eine Ohrfeige versetzen. Gegenüber der gesteigerten Reizbarkeit mancher Kranken ist die Angabe eines Patienten bemerkenswert, daß er, der vor der Erkrankung ziemlich jähzornig gewesen, jetzt nicht mehr in Zorn geraten kann.

Nicht weniger unterschiedlich sind die Angaben der Kranken betreffend ihre Fähigkeit zu affektiver Resonanz d. h. zum Mitgefühl verschiedener Qualität. Während manche in diesem Belange keine Einbuße erfahren haben wollen, erklären andere, kein Mitleid oder keine Mitfreude oder beides nicht mitempfinden zu können. Im allgemeinen ist die Fähigkeit des Mitgefühls für diejenigen Affekte ausgefallen, welche vom Kranken auch spontan schwächer empfunden werden. Ein Parallelismus zwischen der Ausdrucks- und der affektiven Möglichkeit ist nicht festzustellen.

Was speziell die sexuelle Sphäre unserer Kranken anbelangt, so ist auch hierzu nichts Einheitliches zu sagen. Während der eine meint,

er könnte sich jetzt nicht verlieben und so mancher den Verlust an Libido und Erektionen beklagt, fühlt der andere seine Sexualität womöglich stärker als früher, sein Trieb ist ungehemmter, unbändiger als wie zuvor, verlangt nach sofortiger Befriedigung.

Die Grundstimmung der Kranken ist verschieden. Wir finden einerseits stille, etwas läppische, stumpfsinnige Euphorie, andererseits depressive Verstimmungen, dazwischen Menschen, deren Stimmung nichts Besonderes, nichts Neuartiges aufweist, deren Verhalten sich je nach der Situation ernst oder heiter zeigt.

Die Verstimmungen wollen wir durch einige klinische Beispiele illustrieren.

Der 57 jährige Adolf I. hatte die Grippe im Februar 1922. Nach Ablauf dieser wurde er immer ängstlicher, lebensüberdrüssig, schlafsüchtig. Dann traten die Störungen der Motilität auf. Die Bewegungen wurden unbeholfen, langsam und energielos. Der Kranke zeigt starre Gesichtszüge, arme Mimik auch bei Aufforderung, Affektzustände mimisch auszudrücken, auffallende Armut und Unfähigkeit zum Ausdruck.

Er ist fast andauernd traurig verstimmt, dabei still und unglücklich vor sich brütend. Manchmal beklagt er sich, da klagt er über seine schwere Krankheit, über die Unmöglichkeit zu verdienen. Es besteht eine gewisse psychische Hemmung, keine sonstigen melancholischen Erscheinungen, insbesondere keine Versündigungsideen. Der Kranke äußert des öfteren Suicidideen, bis er schließlich die Gedanken in die Tat umsetzt und eines Tages mit einer blutenden Einschußwunde in der Schläfe gefunden wird.

Hypochondrischer Einschlag ist das Wesentliche in der folgenden Krankengeschichte.

Der 49 jährige Arzt Adolf Sch. war seit jeher ängstlich, machte sich übertriebene Sorgen, neigte zu hypochondrischen Ideen. 1920 Encephalitis. Beginn mit neuralgischen Schmerzen im rechten Trigeminusgebiet. Eine Woche lang psychische Störungen: Delir abwechselnd mit vollständiger Bewußtlosigkeit. Der Pat. will einmal sogar 24 Stunden vollständig bewußtlos gewesen sein. Er hatte Gesichtshalluzinationen, über die er keine näheren Angaben zu machen weiß, keine sonstigen Sinnestäuschungen. Dieser Zustand dauerte 1 Woche. Nachher war der Pat. sehr schwach, hatte Herzbeschwerden, litt an Schlaflosigkeit, war deprimiert, fühlte sich furchtbar schwach, konnte nicht arbeiten. Schon früher einmal und zwar im Pubertätsalter hatte der Pat. während ca. 6 Wochen einen Depressionszustand. Diesen führt er heute darauf zurück, daß er geschlechtsreif geworden (16—17), sich nicht entscheiden konnte, ob er mit dem Geschlechtsverkehr beginnen sollte. Im 26. Lebensjahr war der Pat. stark verstimmt im Anschluß an eine Gonorrhöe.

Die Ursache der jetzigen Verstimmung sieht der Pat. nur in Gedanken an seine Krankheit. Er glaubt, daß er eine beginnende Paralyse hat. Die Ärzte hier sagen ihm nicht die Wahrheit. Das Schwere seines Zustandes sei ihm besonders zum Bewußtsein gekommen, seit er bei der Visite „demonstriert" wurde. Damals habe er bemerkt, daß die Reflexe gesteigert seien. Er macht sich Gedanken über die trostlose Zukunft, da er ja nicht verdienen könne, den Arzt, der seine hypochondrischen Gedanken zu beeinflussen versucht, überfällt er mit Fragen, wie z. B.: Wie erklären Sie die Sprachstörung, die Reflexsteigerung usw.?

Das Interesse des Pat. an der Umwelt ist vermindert. Seine affektiven Möglichkeiten sind gut erhalten — seine Frau liebt er mehr denn je, weil sie sich für ihn während seiner Krankheit geopfert hat. Die Fähigkeit zum Mitleid und zur Mitfreude sind erhalten, freuen kann sich der Pat. nur schwer, kann schwer lachen. Weinen kann er gar nicht, auch nicht bei traurigsten Anlässen. Auch jetzt bei seinem Schlaganfall (Erklärung siehe weiter unten) konnte er nicht weinen. Allerdings konnte er auch vor der Krankheit schwer weinen, immerhin kam es vor. Unter dem Schlaganfall versteht der Pat. folgendes: In der Nacht verspürte er im linken Arm ein Ziehen und gleich darauf eine Parese. Zwei Tage darauf ähnliche Empfindungen im rechten Arm.

Der Pat. ist andauernd traurig und ängstlich verstimmt. Bei der körperlichen Untersuchung lauert er auf, ob er neue schwere Symptome habe, spricht unaufhörlich von seinen gesteigerten Reflexen, seiner Parese, seinem Babinski und seiner Abducenslähmung. Bei Prüfung der Augenbewegungen wird er besonders ängstlich und läuft zum Spiegel, um sich von der Funktion seiner Augenmuskeln zu überzeugen. Auf Zuspruch und Versicherungen, er sei gar nicht so schwer krank, reagiert er mit Mißtrauen, das sage man ihm nur, um ihn zu vertrösten. Alles wird im Sinne seiner Befürchtungen interpretiert: Die eingehende körperliche Untersuchung, die lange Krankengeschichte, das Lachen des Professors u. a. m. Er macht Andeutungen über die Möglichkeit eines Suicids.

Ansonsten ist der Pat. wenig rege, apathisch, für seine Umgebung nahezu uninteressiert.

Somatisch: Hirnnerven: Pupillen mittelweit, r = l, leicht entrundet, reagieren auf Licht und Konvergenz mit minimalen Exkursionen. Augenbewegungen: Bei Blick nach rechts und links gehen die Bulbi nicht in Endstellung, auch der Blick nach aufwärts geschieht nicht im vollen Ausmaße. Kein Nystagmus, aber ziemlich starke Unbeständigkeit der Bulbi bei verschiedenen Stellungen. Starker und sehr frequenter Lidtremor. Zuckungen im unteren Lid beiderseits und um den Mund herum. Linker Mundfacialis schwächer als der rechte innerviert. Tremor und fibrilläre Zuckungen in der Zunge. Armut der Mimik, starrer, gespannter Ausdruck. Rigor der Nackenmuskulatur.

Obere Extremitäten: Leichter Rigor. Aktive Bewegungen haben beiderseits etwas Starres Federndes. Motorische Kraft beiderseits gering. r = l. Tremor der vorgestreckten Finger. Biceps-, Triceps-, Vorderarmperiostreflexe nahezu fehlend. *Rumpf:* BDR l = r, CR r = l. *Untere Extremitäten:* Beiderseits ziemlich starker Rigor. Motorische Kraft beiderseits gering. PSR r = l, ASR l = r. Babinski links schwach +. Gang etwas steif, gleichmäßig, die Füße werden wenig von der Unterlage gehoben.

Zusammenfassend handelt es sich in diesem Falle um einen Patienten, welcher schon vor der Encephalitis zu Verstimmungen depressiven Charakters neigte, insbesondere auch hypochondrische Tendenzen zeigte. Nun bietet er das Bild einer ängstlichen Verstimmung mit Vorstellungen vorwiegend hypochondrischen Charakters, welche ihre verständliche Grundlage in dem somatischen Zustand des Kranken finden und zudem von ihm, der ja Arzt ist, als besonders schwer bewertet werden. Es scheint, daß die Krankheit nicht nur als solche den Inhalt zu den depressiven Vorstellungen abgibt, sondern auch unmittelbar die depressive Verstimmung mit determiniert. Mitwirkend sind hier die depressive Anlage und der organische Krankheitsprozeß.

Depressiver Einschlag findet sich, wenn man darauf fahndet, eigentlich bei fast allen unseren Kranken, wenn er auch manchmal durch die etwas euphorisch gefärbte Teilnahmslosigkeit verdeckt wird.

Daß die Krankheit die gegebene psychische Anlage gleichsam herausdestilliert und schärfer zum Vorschein bringt, erhellt besonders schön aus dem folgenden Falle, der Anomalien des Affektlebens bietet, welche nicht ausschließlich als Neuschöpfung der Krankheit betrachtet werden können.

Viktor R., Dr. jur. Der Vater des Pat. gibt an, daß er seit seinem Militärdienst leichtsinnig geworden sei und den Verkehr mit Frauen gesucht habe. Januar 1920 erkrankte der Pat. an Encephalitis. Januar 1922 kam er in unsere Anstalt. Er gibt an, daß er seit jeher lustige Streiche gerne hatte und schon immer leichtsinnig gewesen sei. In diesem Sinne will er in seinem auffallenden Benehmen in der Anstalt nichts Besonderes finden. Er zeigt sich undiszipliniert, schnodderig, sehr geneigt zu erotischen Unternehmungen. Er schreibt Patientinnen Briefe, in denen er sie zum Zusammentreffen außer Haus oder in seinem Zimmer auffordert, eine Pat. küßte er gegen ihre Einwilligung. Auf die Vorstellung, daß solches Verhalten unmöglich sei, schwur er, er werde es nicht mehr tun. Die eine Pat. habe er auf einem Maskenball kennengelernt, was sich als unwahr herausstellt. Am nächsten Tag schreibt er wieder einen Brief und wird deswegen nochmals zur Rede gestellt. Dies alles läßt ihn ziemlich gleichgültig. Er ist guter Laune, macht dumme Witze. Im Assoziationsexperiment assoziiert er auf das Küssen: „Zusammenklappen zweier Menschenpappen." Er erlaubt sich verschiedenes gegenüber Besucherinnen der Mitpatienten: Einmal hatte er ein junges Mädchen zwingen wollen, seinen Kakao auszutrinken und ihr dabei das Kleid angeschüttet. Er empfing Damenbesuche bis spät nachts, hänselte die anderen Patienten, weil er als Klassenpatient besser zu essen bekam, spielte um Geld. Er behauptete anderen Pat. gegenüber, es werde ihm nichts geschehen, weil der Professor sein Hausarzt und der Abteilungsarzt sein Freund sei. Schließlich machte er sich vollends unmöglich, indem er einen Pat. ohrfeigte, der ihn wegen ungebührlichen Benehmens zur Rede stellte. Wir erfuhren, daß der Pat. vor einiger Zeit mit seiner Braut einen Auftritt hatte und sie in unsanfter Art zur Tür hinaus beförderte. Auch in Geldangelegenheiten scheint er es nicht allzu genau zu nehmen. Er hat einem Arzt das Honorar, das ihm für diesen Zweck übergeben wurde, nicht ausgefolgt, darüber auch seinen Angehörigen nichts gesagt.

Am charakteristischesten ist wohl die absolut indifferente Stellungnahme des Pat. gegenüber seinen Vergehen, seinen Konflikten mit der Umgebung. Er sagt selbst, daß er seit der Krankheit wurstig, ein Phlegmatikus geworden sei. Verschiedene andere Angaben des Pat. werden wir in weiteren Abschnitten dieser Arbeit anzuführen und zu verwerten haben.

Zusammenfassend haben wir es hier mit einem Patienten zu tun, welcher Defekte auf dem moralischen Gebiete aufweist. Es ist anzunehmen, daß die Krankheit die ohnehin nicht sehr starken Hemmungen aufhob und den verschiedenen Impulsen, besonders den erotischen zur Geltung verhalf. An den beiden letzten Fällen sehen wir das Zusammenwirken der Krankheit und der Anlage. An dem früher angeführten Rudolf E. haben wir ein Beispiel von der charakterologischen Umwälzung, welche von der Krankheit gesetzt wurde. Es ist wohl

kein Zufall, daß es sich in diesem Falle um ein jugendliches Individuum handelt. Aus der Literatur sind solche tiefgreifende Veränderungen nach Encephalitis bei Kindern bekannt. *Kirschbaum*[1]) beschrieb in seinem ersten Falle Veränderungen im Sinne einer Moral Insanity, welche im 2. Falle im schwächeren Maße, im 3. nur zeitweise auftraten. In allen 3 Fällen waren keine Zeichen von Demenz nachweisbar. *Bonhoeffer*[2]) sah bei Kindern Bilder, welche Ähnlichkeit mit den unsteten asozialen Psychopathen geboten haben.

Unter unserem Material finden sich abgesehen von den typischen Angaben über die Verminderung der affektiven Ansprechbarkeit, fast keine Äußerungen über verändertes Persönlichkeitsbewußtsein. Um so bemerkenswerter erscheinen mir die Angaben von Viktor R. Er sagt, er habe Momente von Gedankenlosigkeit, welche eine Viertelstunde dauern; nachher schläft er dann immer ein. Dabei (noch im Wachen) hat er „das Gefühl von keiner Existenz, das Gefühl, daß er existiert und eigentlich nicht existiert", daß er zu nichts auf der Welt ist, nur als ein einfaches Individuum, nicht als Mensch, der für jemanden, für etwas nützlich ist.

Der Kranke führt dieses eigentümliche Bewußtsein auf *Störungen im Gedankengange* zurück, Störungen, mit denen wir uns nunmehr zu befassen haben. Viktor R. sagt, „in solchen Momenten denke er, daß er nichts denken könne", daß er seine Gedanken nicht fassen könne. Manche unserer Patienten sagen uns, daß sie zeitweise nicht denken können, keine Gedanken haben, Gedankenleere verspüren, dabei haben sie nie das Gefühl einer Gedankenausschaltung etwa wie die Schizophrenen. Auch wird die Ursache für das Phänomen nie in die Außenwelt verlegt.

Viktor R. sagt, seine Gedanken seien oberflächlich, ohne Belang, er denke ins Leere, so z. B. denke er daran, wie die Glühlampe gemacht werde.

Andere unwillkürliche Unterbrechungen des intendierten Gedankenganges, etwa durch zwanghaftes Denken, sind nicht zu beobachten. Allerdings wird dieses Phänomen zuweilen angedeutet: Viktor R. gibt an, daß, während er an etwas denkt, sich ein anderer Gedanke aufdrängt, welchem er folgen muß, so daß er den früheren vergißt und so den Faden verliert. Ein anderer Kranke verliert nach seiner Angabe während der ihn zeitweise befallenden Unruhe die Gedanken, hat dann eine Leere im Kopfe. Auch sonst könne er nicht systematisch denken, überlegen. Zum Gedankengang nicht gehörige Gedanken drängen sich auf und wirken störend. „Etwas ganz anderes kommt

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **73**, 3/4.
[2]) Klinische Wochenschr. **1**, Nr. 29.

plötzlich dazwischen, worüber ich früher nicht nachgedacht habe"; ähnliche Angaben hören wir von manchen anderen Kranken. Hinzu kommen aber die speziellen Angaben über die plötzliche und unbemerkte Unterbrechung des Gedankenganges, Angaben, die wir schon bei Besprechung der Flüchtigkeit der Willensantriebe verwertet haben. Der Kranke nimmt sich vor, ein Lied zu pfeifen, vergißt daran und denkt an etwas anderes, oder er geht im Garten fünfmal herum mit einer Zigarette, welche er vergessen hat anzuzünden. Er vergißt daran, daß er eine angezündete Zigarette in der Hand hält, und merkt es erst, bis er sie fallen läßt und sich die Hose verbrennt.

Zu vermerken ist noch die zuweilen zu beobachtende Schwierigkeit, welche die Kranken empfinden, wenn es gilt, ihre Gedanken in Worte umzusetzen. So erklärt mancher Kranke die langen Pausen zwischen meinen Fragen und seinen Antworten. „Der Gedanke ist schon da, ich weiß es, weil ich mit ihm beschäftigt bin, aber die richtigen Worte kommen mir nicht in den Sinn." Bei anderen freilich hat man den Eindruck, daß es nicht nur die Worte sind, die sich nicht einstellen, sondern, daß der Gedankengang nicht vorwärts kommt, daß der Patient krankhaft an einer Vorstellung oder an der Frage des Untersuchers fixiert bleibt und nicht von der Stelle rühren kann. Die üblichen klinischen Prüfungen zeigen keine weiteren Besonderheiten. Insbesondere sind Gedankensprünge, Bizarrerien, Geraten auf Nebenassoziationen, kurz die zur schizophrenen Zerfahrenheit führenden Faktoren nicht zu konstatieren. Die assoziative Hemmung zeigt sich mitunter in der Wiedergabe von kleinen Erzählungen, wo beachtete und erinnerte Details weggelassen werden und der sehr leichte Versuch, die Moral oder den sinnhaften Zusammenhang zu formulieren, nicht einmal unternommen wird. So z. B. erzählt ein intelligenter Bankbeamte die bekannte Geschichte von dem Sterntalermädchen, welche er soeben gelesen hatte: „da sie sehr fromm war, ging sie in den Wald", auf meine Frage, wie das wohl zusammenhänge, antwortet er: „das hängt nicht zusammen", bleibt in der Erzählung stecken, fährt gleich fort, ohne sich um die Sache weiter zu kümmern.

Eine andere Eigentümlichkeit des Gedankenganges ist, daß er zuweilen zur Auflösung in lebhafte anschauliche Bilder tendiert. Manche Patienten berichten, daß ihre Vorstellungen seit der Krankheit plastischer und lebhafter geworden. In einem Falle, wo sich der Sexualtrieb besonders stark geltend machte, sah der Kranke sexuelle Szenen, ja sogar sich selbst im Coitus begriffen.

Im Zusammenhang damit ist die Lebhaftigkeit der Träume mancher Kranken zu erwähnen, welche deutlich angeben, vor der Erkrankung keine so lebhaften Träume erfahren zu haben. Über die Art der Träume ließ sich nichts Besonderes eruieren.

Halluzinatorische Erscheinungen sind bei keinem unserer Kranken zu beobachten, nur einer gibt an, daß er zuweilen eine Stimme hört, welche ihn beim Namen ruft.

An dieser Stelle möchte ich die assoziativen Eigentümlichkeiten der Kranken an der Hand der Assoziationsversuche beleuchten. Hierbei muß ich bemerken, daß es mir nur darum zu tun war, einige Stichproben zu sammeln, so daß ich mich darauf beschränkte, von jedem Kranken nur 40—50 Assoziationen aufzunehmen und so für eine eingehende statistische Verarbeitung kein genügendes Material habe. Immerhin läßt sich auch so einiges Interessante feststellen. Es sei zunächst die Übersichtstabelle aller gewonnenen Assoziationen angeführt.

	Innere Assoziation				*Äußere Assoziation*				*Klangreaktion*							
Versuch	Gesamtzahl	Koordination	Predikation	Kausaler Zusammenhang	Gesamtzahl	Koexistenz	Identität	Sprachliche Reminiszenz	Gesamtzahl	Wortergänzung	Klangreaktion	Reim	Sinnlose Klang- u. Reimassoziat.	Perseveration	Fehler	Egoz.
1	7	—	7	—	17	3	1	13	20	5	3	12	(2)	(1)	3	
2	8	1	7	—	8	1	5	2	1	—	1	—	—	—	1	8
3	40	—	40	—	5	2	1	2	1	—	1	—	—	(18)	—	1
4	16	—	16	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	(46)	—	36
5	19	14	5	—	27	12	9	6	—	—	1	—	—	(2)	—	—
6	17	—	17	—	18	1	11	6	—	—	—	—	—	(3)	—	—
7	25	8	15	2	19	6	3	10	5	5	—	—	—	(3)	—	—
8	14	6	8	—	16	8	1	7	32	32	—	—	—	—	1	—
9	21	10	9	2	27	15	10	1	—	—	—	—	—	—	1	—
10	3	1	2	—	22	—	—	22	1	—	1	—	—	—	9	17
11	47	2	44	1	4	1	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—
12	14	14	—	—	16	13	2	1	—	—	—	—	—	—	5	—

Die in Klammern gesetzten Zahlen bedeuten, daß die Reaktionen schon unter einer anderen Gruppe mitgezählt worden waren. So sind die als Perseverationen gezählten Assoziationen schon vorher gezählt worden, trotzdem offensichtlich das Bestimmende zu ihrer Auswahl Perseverationstendenz war. Desgleichen sind die als sinnlose Klang- und Reimassoziationen gezählten Worte schon vorher unter den Klang- bzw. Reimreaktionen überhaupt gezählt worden. Die als Fehler bezeichneten Reaktionen sind ausschließlich Fälle von vollständigem Versagen der Assoziation.

Notwendig erscheint mir noch die Bemerkung, daß die Einteilung der Assoziationen in die verschiedenen Gruppen an unserem Material sehr willkürlich ist. Es handelt sich da vor allem um die Unterscheidung zwischen inneren Assoziationen und solchen nach sprachlich-motorischer Reminiszenz. Bekanntlich ist in diesem Falle nur durch

Befragen des Patienten eine einigermaßen sichere Entscheidung über die Qualität der Reaktion möglich. Mit dieser Befragung aber hätten wir bei unseren Patienten, welche für das ganze Experiment ein sehr geringes Interesse zeigten, wenig Glück. Wir haben also sicherlich eine Menge Assoziationen nach sprachlicher Reminiszenz fälschlicherweise den verschiedenen Gruppen der inneren Assoziationen beigezählt. Auch ohne diesen Fehler ist die Zahl der sprachlichen Reaktionen erheblich.

Groß ist auch die Zahl der Klangreaktionen, wobei insbesondere die Wortergänzungen prädominieren. Während *Jung* und *Riklin* bei ihren Versuchspersonen für die Klangreaktionen die Durchschnittszahl von 0,3—4,5% gefunden haben, beträgt bei unserem Material die entsprechende Zahl 11%. Des weiteren fällt die große Zahl der Perseverationen und der egozentrischen Reaktionen auf. Unter den Klangreaktionen spielen Wortergänzungen bei 3 Patienten eine wichtige Rolle. Versuchsperson 8 ist ein sehr steifer, still deprimierter Parkinsonismus mit narkoleptischen Anfällen. Hier einige Stichproben von seinen häufigsten Reaktionen.

Reizwort	*Reaktion*	*Reizwort*	*Reaktion*
mäßig	keit	Zweck	mäßig
Lied	chen	Hand	Schrift
Schmerz	haft	Bett	lägerig
faul	tier	Frauen	haft
bescheiden	heit		

Bemerkenswert ist folgende Klangassoziation, welche durch den Anfang des Reizwortbildes bestimmt wird: Auf das Wort „Teller“ assoziiert der Patient „Gabel“, sodann sagt er, daß ihm sofort nachher das Wort „Telephon“ einfiel. Einmal fällt bei diesem Patienten die Reaktion aus, eine Art Assoziationssperrung, wie wir sie bei anderen in viel erheblicherem Ausmaße finden werden. Versuchsperson 1 ist der ausführlich beschriebene Patient Rudolf E. Wir haben hier eine erhebliche Anzahl von sprachlichen und Klangreaktionen, unter den letzteren Wortergänzungen, wie Weg—Weiser, Boden—Wichse, Breit—Breitensee usw. Klangreaktionen wie wecken—backen, vor allem aber Reime wie essen—fressen, faul—Gaul, pfeifen—Seife usw. Unter den Klang- und Reimreaktionen befinden sich einige sinnlose wie Segel—lege, merken—werken und Klangreaktionen, welche wohl als unvollkommene aufzufassen sind, so vermuten—verdursten, lachen—backen, schaffen—lassen. Das Bild wird ergänzt durch 3 Versager und eine Perseveration: Nr. 13 Teller—zerbrochen, Nr. 15 Absicht—absichtlich zerbrechen.

Versuchsperson 4 ist der ausführlich beschriebene Otto M. Die Assoziationen sind hier vorwiegend egozentrische Perseverationen. Beispiele:

Müde — bin ich,
Absicht — habe ich,
Fliegen — fange ich,
Auge — habe ich,
stark — bin ich.

Zeitweise kommen ähnliche aber nicht egozentrische Reaktionen vor, welche zwar eine kurze Perseverationstendenz zeigen, jedoch den allgemeinen Charakter der Reaktion nur vorübergehend verändern. So z. B.

Gefahr — bin ich, besuchen — tun sie mich, Arbeiter — ist er, hoch — ist er, weil — habe ich, merken tue ich, tut er, Kuß — gebe ich, usw. Angesichts dieser Reaktionen ist zu bemerken, daß der Patient in intellektueller Hinsicht ein durchaus vollwertiger intelligenter Realschüler ist. Es fehlen in diesem Falle die Versager, wie überhaupt, was schon an dieser Stelle vermerkt werden soll, die Fälle mit Perseveration keine Versager haben. Wenn wir auch diesen Umstand im Hinblick auf das kleine Material nur mit einiger Vorsicht zu verwerten haben, so verdient er doch Beachtung und soll uns später beschäftigen.

Versuchsperson 10 ist ein von uns mehrfach erwähnter Patient, von welchem die Angabe über das „Vergessen" des Vorsatzes, das Abbrechen der eingesetzten Intention herrührt. Im Versuch finden wir nun 9 Versager, unter unserem Material die größte erreichte Zahl, und 17 egonzentrische Reaktionen. Beispiele:

Bleistift — habe ich einen verloren,
Wasser — trinke ich sehr gerne,
Reich — bin ich nicht.

Die zweitgrößte Zahl der Versager weist die Versuchsperson 12 auf. Diese ist ein außerordentlich rigider Patient mit schwersten Sperrungen der Motilität und Katalepsie.

Zusammenfassend finden wir bei unseren Patienten folgende *Abänderungen des Gedankenganges.* In manchen Fällen zeigen die Vorstellungen eine gewisse Tendenz zum Wahrnehmungscharakter, dementsprechend sind auch die Träume lebhafter, reicher an Sinnesqualitäten. Die Gedanken zeigen oft geringe Tenazität und verlieren die Bewußtheitsqualität, bevor sie sich in die entsprechende Aktivität durchsetzen können. Der Gedankengang wird plötzlich abgebrochen, es entsteht eine Gedankenleere, dies in einem viel schwächeren Maße und ohne die kausale Projektion nach außen wie bei Gedankenausschaltung der Schizophrenen. Auch ist nicht zu beobachten, daß die Gedankensperrungen unter affektiven Einflüssen stattfänden. Der Gedankengang wird gestört durch unmotiviert einschießende, zu ihm nicht zugehörige Vorstellungen. Der Gedankengang verläuft mitunter unter Hemmungen, kommt langsam vorwärts, vermeidet es, sich um die etwas unter der Oberfläche liegenden Zusammenhänge zu kümmern. Die

Gedanken sind oft auffallend wenig tief, banal, zufällig, indem sie sich an die Gegenstände der Umgebung klammern. Im Assoziationsversuch fallen auf die Klangreaktionen, darunter besonders die Wortergänzungen, die Perseverationen, die egozentrischen Reaktionen und die Versager.

Wir wollen nun das *Gedächtnis* und die *Aufmerksamkeit* unserer Patienten untersuchen.

Das Gedächtnis ist im allgemeinen ungestört, sowohl was die Merkfähigkeit wie was die Retention betrifft. Die Ekphorierbarkeit ist nicht immer ganz prompt, was wohl der allgemeinen Hemmung der assoziativen Vorgänge bei diesen Kranken entsprechen dürfte. Es gibt aber Fälle mit offenbaren Gedächtnisdefekten, Fälle, welche allerdings keine reinen klinischen Formen darstellen.

Ein solcher Fall sei im folgenden geschildert:

Der 63jährige Josef B. war bis zur „Grippe" 1920 angeblich gesund, damals 6 Wochen bettlägerig, angeblich zeitweise Beschäftigungsdelir, Benommenheit des Kopfes, unklares Sehen. Nach diesen 6 Wochen blieb nur Schwerhörigkeit konstant zurück. Dann ein freies Intervall bis Frühjahr 1921, damals begann Schlaflosigkeit, Verlangsamung der Bewegungen, Benommenheit des Kopfes, Unklarheit des Sehens, zeitweise Speichelfluß. Seit 3—4 Monaten Nachschleifen des rechten Beines mit Zittern und Schwerbeweglichkeit des rechten Armes ebenfalls mit zeitweisem Tremor. Außerdem Schwindel, zeitweise auftretende, meist den ganzen Vormittag dauernde optische Scheinbewegungen des Schwankens der Gegenstände, zeitweise Gefühl der Eigenschwankung von rechts nach links und umgekehrt. Seit 1 Monat Schweratmigkeit und anfallsweise starkes Herzklopfen mit Übelkeit. Andauernde Appetitlosigkeit. Lues negiert, 1—3 Pfeifen, 2—3 Viertel Wein täglich.

Somatisch: Hirnnerven: Linke Pupille Spur weiter als die rechte, beide träge und unausgiebig auf Licht, besser auf Akkommodation reagierend, kein Nystagmus. Rechter Mundfacialis Spur schwächer als der linke innerviert. Zunge weicht spurweise nach rechts ab, zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Obere Extremitäten: Leichter Händetremor, kein Rigor, gleiche mittelstarke Sehnen- und Vorderarmperiostreflexe. Rumpf BDR., CR. sehr lebhaft, gleich. Beiderseits große Leistenhernien. Untere Extremitäten: Kein Rigor, keine Spasmen. Motilität, motorische Kraft o. B. PSR. beiderseits gesteigert r = l. ASR. ebenfalls gesteigert r > l. Babinski rechts +, links vielleicht +. Plantarreflexe r = l. Sensibilität o. B. Cor: deutliche Akzentuierung des zweiten Aortentones. Innere Organe o. B. Blutdruck Riva-Rocci 215. Leicht vorgeneigte Haltung, starre Mimik, deprimierter Gesichtsausdruck, wenige Bewegungen, geringe Spontaneität, auf Aufforderung erfolgen die Bewegungen ziemlich rasch. Spur Retropulsion, keine besondere Latero- oder Propulsion.

Wassermann in Serum und Liquor negativ, auch der sonstige Liquorbefund negativ.

Psychisch: Stimmung etwas deprimiert, ängstlich. Der typische Mangel an Initiative und Spontaneität des Parkinsonismus. (Datum?) der 15. oder 16. (Monat?) (denkt nach). Der 7. oder 8. (Wie heißt denn der Monat?) Oktober. (richtig). (Der Reihe nach der wievielte Monat ist das?) Der 10. (Wann sind Sie bei uns eingetreten?) Im Juli . . . nein im August. (Wann eingetreten?) Weiß ich nicht mehr . . . Juni, Juli, August, mir scheint. (In Wirklichkeit ist der Pat. am 21. September eingetreten.) (Wie lange sind Sie also hier?) 4 Wochen. (Wieso?

Von Mitte August bis Oktober?) über 4 Wochen. (Rechnen Sie sich das aus). (Denkt nach.) 2 Monate.

(Wann ist Ihr Sohn Emil geboren?) 1883. (Wie alt ist er?) über 30 Jahre alt ... (1921 — 1883) 34 ... 37 ... 38 ... Das Alter der anderen Kinder kann der Pat. nicht sagen. Verheiratet seit 1886. (Wie lange also?) 35 Jahre. 12 × 12 = 124 ... 144. Die Reihe 100, 93, 86 usw. wird richtig hergesagt. 125 + 375 = 400 400... 500. 125 × 78 = 1000 kann den Fehler nicht finden.

875
1875
3750

Geschichte vom Sterntalermädchen: Es war ein Mädel, ist gegangen und ist ein Mann gekommen, der hat sie angebettelt ums Brot, dann war ein Kind, das hat das Mädel um ein Kleid gebeten, weil es nichts zum Anziehen gehabt hat, dann fielen Sterne vom Himmel, und es waren Taler.

Der Pat. soll sich die Zahlen 1275 und 2567 merken. Es ist ihm unmöglich. (Wie heißt das Spital?) Elisabethschlössel. Weiß nicht den Namen des Professors, weiß den Namen des Abteilungsarztes. Die Namen der Mitpatienten kenne er, aber sie fallen ihm nicht ein.

Zusammenfassend haben wir es mit einem Kranken zu tun, welcher nebst den typischen psychomotorischen Symptomen des Parkinsonismus unbezweifelbare Zeichen einer organischen Hirnschädigung bietet. Der Verdacht auf paralytische Komponente kann angesichts des Ausfalles der Serum- und Liquorreaktionen nicht aufrechterhalten werden. Das vorgerückte Alter des Mannes, Zeichen von Atheromatose lassen an die Möglichkeit einer atherosklerotischen Hirnschädigung denken. Es wäre begreiflich, daß ein solches minderwertig gewordenes Gehirn von der Encephalitisnoxe stärker angegriffen wird.

In diesem Zusammenhange sei auch ein anderer Fall von Encephalitis angeführt, bei welchem eigentümliche Verwirrtheitszustände von organischem Charakter auftraten.

Der 22jährige Karl H. Angeblich keine Heredität, keine psychopathischen Antezedentien. 1916 trat er in eine Munitionsfabrik ein, ist durch die häufigen Explosionen nervös geworden. 1918 ist er verschüttet worden, hatte Zuckungen, Zittern im ganzen Körper. September 1918 fiel er von einem Trainwagen herunter, verlor das Bewußtsein, blieb krank 14 Tage lang. Februar 1920 Grippe mit Delir, seither ist er nervös, aufgeregt, hat Angstzustände, Angst „vor was er zu tun bebeabsichtigt". Er fürchtet, er werde nicht fertig damit, was er zu tun hat. Schlechter Schlaf. Flimmern vor den Augen, Doppelsehen, wenn er müde ist oder liegt. Vielfarbige entoptische Erscheinungen, keine Halluzinationen des Gesichts und des Gehörs, er „phantasiert" nur, sieht Gestalten, an die er gerade denkt, z. B. die Toten, redet im Schlaf.

Somatisch: Pupillen o. B. Etwas horizontaler Nystagmus bei Blick nach links mit kleinen raschen Zuckungen. Nystagmus bei Blick nach aufwärts. Mundfacialis rechts schwächer innerviert als links. Uvula weicht etwas nach rechts ab. Leichte Zuckungen in der Unterlippe und in der Kinnmuskulatur. Obere Extremitäten o. B. Rumpf o. B. Untere Extremitäten: PSR. r = l. ASR. r > l. Rigor der Nackenmuskulatur, etwas gebückte Haltung.

Eines Tages klagte der Pat. über Kopfschmerzen, schlechtes Sehen und Hungergefühl. Bei der Visite bot er kongestioniertes Aussehen. Man entschloß

sich zu einer Lumbalpunktion, aber in das Operationszimmer gebracht, zeigt der Pat. eigentümliches Zustandsbild. Er sitzt im Sessel, ist benommen und stammelt unverständliche Worte wie Abelie, Evolut. Auf Befragen gibt er zunächst keine Antwort, verbigeriert immer dieselben unverständlichen Worte, für die er keine Erklärung gibt. Dabei Zuckungen der Lippen, stärkeres Hervortreten der Facialisdifferenz (r < l). Sagt zunächst, er kenne uns nicht, dann erkennt er den Professor und den Abteilungsarzt, folgt einfachen Anordnungen wie „Hand geben". In sein Bett gebracht, verbigeriert er weiter; an verständlichen Worten sagt er nur immer: „meine Augen" . . ., es ist, als ob er sich über sein Sehen beklagte. Er kenne die Mitpatienten nicht, fragt: Wie heißen denn die Herren?, scheint erfreut, als ich ihm einige Namen nenne. Perseveriert auf dem Namen „Haderer", benennt so auch einen anderen Pat., vermag eine vorgehaltene Zeitung nicht zu lesen, wiederholt die ihm vorgesagten Paradigmen in dysarthrischer Weise. Plötzlich weint er heftig, gibt auf Befragen keine Antwort. Puls 96, Pupillen reagieren nicht auf Licht (soweit man dies bei mangelhafter Fixation des Kranken bestimmen kann), kein Babinski. Nachmittags hat sich der Pat. schon völlig erholt und ist orientiert. Amnesie nur für seine sprachlichen Äußerungen im Anfall. Er gibt an, an der linken Seite wie gelähmt gewesen zu sein.

Ich will mich darauf beschränken, diesen interessanten Fall angeführt zu haben, und will es unterlassen, seine nähere klinische Zuordnung zu versuchen.

Wo man bei unseren Kranken zunächst geneigt wäre, eine Gedächtnisstörung zu sehen, überzeugt man sich bald, daß es sich in Wirklichkeit um einen Ausfall an *Aufmerksamkeit* handelt. In der Tat können wir es oft beobachten, daß es den Kranken schwer fällt und nur unvollkommen gelingt, ihre Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand, auf eine Tätigkeit zu konzentrieren. Dabei ist sowohl die Vigilität wie die Tenazität der Aufmerksamkeit beeinträchtigt. Es ist oft schwierig, die Aufmerksamkeit der Kranken zu erwecken, sie willkürlich zu richten, und es ist nicht minder schwer, sie dann bei dem Gegenstand zu erhalten. Was das erstere Moment betrifft, so sieht man, daß es einerseits durch die Tendenz der Kranken, in einer Intention unzweckmäßig zu verharren, andererseits durch das geringe Interesse, welches sie der Außenwelt entgegenbringen, bedingt wird. Die geringe Tenazität hängt mit der allgemeinen Flüchtigkeit der Intentionen zusammen.

Zur Prüfung der Aufmerksamkeit benützten wir die von *Rogues de Fursac* dahin modifizierte *Bourdon*sche Probe, daß der Patient angewiesen wird, in dem vorgelegten Text jedes zweite „a" zu unterstreichen.

Experimentell-psychologischer Teil[1]).

Wir haben es versucht, einigen Problemen, welche sich aus der Untersuchung der Parkinsonismuskranken ergeben, auf experimentellem Wege näher zu treten. Auch hier können unsere Ergebnisse

[1]) Die Versuche wurden in dem psychologischen Laboratorium des Physiologischen Institutes vorgenommen; für das mir bewiesene Entgegenkommen möchte ich auch an dieser Stelle dem Vorstande, Herrn Prof. *Durig*, und dem Assistenten Dr. *Allers* meinen besten Dank aussprechen.

nur mit einiger Vorsicht verwertet werden, da sie sich nicht auf die für derartige Versuche erforderlichen sehr großen Zahlen stützen.

Es galt zunächst, die zeitlichen Verhältnisse bei motorischen Leistungen in größeren Serien zu studieren, nach eventuellen Abweichungen von der Norm und nach Gesetzmäßigkeiten zu suchen. Wir wählten die einfachen Reaktionsversuche auf Lichtwahrnehmung, sowohl bei motorischer wie sensorieller Einstellung. Die Reaktion erfolgte durch Niederdrücken eines Tasters mit dem Zeigefinger der rechten Hand. Die Zeiten wurden wie üblich mit dem *Hipp*schen Chronoskop gemessen und in Tausendstel Sekunden ausgedrückt. Die Versuche wurden mit 4 Patienten angestellt.

Was bei der Betrachtung der Versuchsprotokolle zunächst auffällt, sind die großen Unterschiede in den Reaktionszeiten. Zur Illustration dieses Sachverhaltes sei ein Versuchsprotokoll angeführt.

Versuchsperson Otto K. 3. Versuchstag.

	Sensorielle Einstellung	Motorische Einstellung	
Reaktionszeiten:	200	234	199
	209	042	056
	191	110	083
	142	161	406*
	064	107	148
	044	123	132
	202	132	144
	079	228	135
	072	118	146
	126	106	156
	150	192	41*
	128	211	69*
	098	272	147
	302	153	361
	104	035	125
	121	130	171
	089	107	167
	083	152	084
	060	180	078
	005*	177	042
	095	192	
	090	100	
	218	096	
	069	278	
	203	052	
	023	153	

Ich führe absichtlich das Versuchsprotokoll des 3. Versuchstages an, um zu zeigen, daß die großen Differenzen nicht etwa, wie man zunächst glauben möchte, auf die mangelhafte Übung zurückzuführen sind. Dies wird man besser aus der Übersichtstabelle ersehen, wo die

Ergebnisse aller Versuche bei einem Kranken mehrfach statistisch verarbeitet wurden. Zunächst aber lassen wir noch das einfache Versuchsprotokoll auf uns einwirken. Wir sehen kleine Reaktionszeichen neben großen stehen. Wir sehen eine Spannung zwischen 5 σ als Minimum und 302 als Maximum (sensoriell), zwischen 35 σ als Minimum und 406 σ als Maximum (motorisch). Bei den mit * bezeichneten Reaktionen wurde der Patient nach seinem subjektiven Zeiterlebnis gefragt, und es stellte sich heraus, daß er bei einer Reaktionszeit von 406 σ gar kein besonderes Zeiterlebnis hatte, bei den auffallenden kurzen Reaktionen hingegen, eine paradoxe Zeitempfindung hatte: Es war ihm, als ob er diesmal später als sonst auf den Taster gedrückt hätte.

Bei einem anderen Patienten erreichten die Reaktionszeiten viel höhere Werte. Bei motorischer Einstellung kamen vielfach Reaktionen über 1000, ja eine von 2039 vor. Bei sensorieller lag die Spannung zwischen 400 und 1000.

Wir versuchten die Reaktionszeiten zu beeinflussen, indem wir den Patienten in eindringlicher Weise und zu wiederholten Malen ermahnten, so rasch als möglich den Taster niederzudrücken. Das Ergebnis möge man aus dem Vergleich von 2 Versuchsprotokollen und aus der ausführlichen Übersichtstabelle ersehen. Besonders eindringlich wird dabei der Vergleich der entsprechenden Kurven sprechen.

Ohne besondere Ermahnung		Unmittelbar nach Ermahnung	
motorisch	sensorisch	motorisch	sensorisch
661	811	53	528
752	739	408	527
678	965	526	361
835	482	448	329
940	688	431	537
853	459	390	623
1053	742	492	651
899	540	354	644
*1023	717	433	590
*1274	865	579	335
1606	526	554	754
1288	578	468	700
2039		368	411

Man sieht, daß die Mahnung die Reaktionszeiten wohl zu verkürzen mag, daß ihre Wirkung allerdings nicht konstant und nicht nachhaltend ist, sondern immer wieder von der Grundtendenz zur Verlängerung der Zeiten durchbrochen wird. Trotzdem sind die Mittelwerte für diesen Versuchstag erheblich kleiner als für die übrigen (520 und 455 gegenüber 720 und 990, 764 und 643 der anderen Tage). Die mittleren Abweichungen sind geringer als die der anderen Tage. Auch bei diesem Patienten werden die auffallend langen Reaktionszeiten von keinem besonderen Zeiterlebnis begleitet. (Eine ausführliche Befragung der

Versuchspersonen über ihre subjektiven Erlebnisse, wie sie z. B. von *Ach* in seinen bekannten Untersuchungen durchgeführt wurde, wurde bei unseren Patienten versucht, erwies sich aber als undurchführbar.)

Übersichtstabellen der Reaktionsversuche.

Otto K.

Versuchstag	Zahl der Versuche		Reaktionsmittelzeit		1. Mittel		2. Mittel		Mittlere Abweichung		1. Mittlere Abweichung		2. Mittlere Abweichung	
	S	M	S	M	S	M	S	M	S	M	S	M	S	M
I	28	26	180	213	198	210	195	215	27	39	31	14	24	31
II	46	20	225	209	229	227	221	190	47	27	60	39	34	16
III	30	28	129	151	147	150	110	151	92	143	109	135	76	151
IV	26	58	121	141	126	143	116	139	51	53	44	56	58	51
							Gesamtmittelwerte:							
Gesamtzahl	130	132	164	178	175	182	160	173	54	66	61	69	51	52

Leon G.

Versuchstag	Zahl der Versuche		Reaktionsmittelzeit		1. Mittel		2. Mittel		Mittlere Abweichung		1. Mittlere Abweichung		2. Mittlere Abweichung	
	S	M	S	M	S	M	S	M	S	M	S	M	S	M
I	30	32	317	508	322	495	313	522	89	70	118	71	60	69
II	48	56	720	990	732	986	708	995	126	275	112	284	141	268
III	60	32	764	643	725	618	804	668	180	123	189	147	170	99
IV	52	48	520	455	528	442	512	468	110	110	123	87	97	134
							Gesamtmittelwerte:							
Gesamtzahl	190	168	581	649	577	635	584	663	126	144	135	147	117	142

Wenden wir uns nun zu unserer Übersichtstabelle. S bedeutet überall sensorielle, M motorische Einstellung. Berechnet wurden für den jeweiligen Versuchstag die Gesamtmittelwerte der Reaktionszeiten, sodann die Mittelwerte für die 1. und 2. Hälfte jeder Versuchsreihe, die mittleren Abweichungen für die ganze Reihe und für die beiden Hälften. Betrachten wir zunächst die untere horizontale Kolonne unserer Tabelle, welche die Durchschnittswerte für sämtliche Versuchstage dieser Versuchsperson angibt, so ergibt sich folgendes. Der Mittelwert bei der motorischen Einstellung (649) ist größer als der entsprechende Wert bei der sensoriellen Einstellung (581). Sehen wir uns die Mittelwerte der einzelnen Versuchstage an, so bemerken wir, daß dieses Verhältnis bei den meisten, aber nicht bei allen besteht. Dasselbe sehen wir bei anderen Versuchspersonen, auch hier ist der Gesamtmittelwert bei motorischer Einstellung größer als derselbe bei sensorieller. Da dieses Verhältnis bei dem Gesunden bekanntlich ein umgekehrtes ist, hat es Anspruch auf unser Interesse.

Der Vergleich der Mittelwerte für die erste und für die zweite Hälfte der Versuchstage lehrt, daß der Einfluß der Ermüdung kein eindeutiger und jedenfalls ein recht geringer ist.

Der Einfluß der Übung ist in der, wenn auch geringen Abnahme der mittleren Abweichungen in der zweiten Hälfte des Versuches bemerkbar. Die mittleren Abweichungen sind für die motorische Einstellung meistens größer als die für die sensorielle, woraus zu ersehen ist, daß die Spannung zwischen den verschiedenen Reaktionszeiten bei der motorischen Einstellung größer ist als bei der sensoriellen.

Dies zeigt auch die Betrachtung der graphischen Darstellung der Gesamtzahl der Reaktionszeiten einer Versuchsperson (Abb. 1). In dieser präsentieren sich sowohl die motorische wie die sensorielle Einstellung als zweigipflige Kurven. Der erste höchste Gipfel für die motorische Einstellung liegt zwischen 500—600, für die sensorielle 600—700; der zweite motorische Gipfel, zwischen 800—1000, liegt hinter dem sensoriellen 800—900. Die motorische Kurve bewegt sich zwischen den Extremen 10—100 und 2000—2100, die sensorielle zwischen 100—200 und 1400—1500. Instruktiv ist der Vergleich der Kurven der verschiedenen Versuchstage bei Leo G. Die Kurve 4 (Abb. 5) des dritten Tages, an welchem an den Kranken zu wiederholten Malen die Aufforderung erging, rasch zu arbeiten, zeigt gegenüber der Kurve der anderen Tage wichtige Differenzen. Beide Gipfel sind nach links verschoben, der motorische viel weiter als der sensorielle, so weit, daß er nun links von jenem liegt im Gegensatz zu der gegenseitigen Lage der beiden Gipfel in anderen Kurven. Man sieht daraus, daß durch die willkürliche Einstellung, durch die Mahnung zur Beschleunigung des Tempos, vor allem die motorische Reaktion beeinflußt wird, und zwar so, daß sie ihr normales Verhältnis zu der sensoriellen wieder gewinnt: Das motorische Maximum liegt dann tiefer als das sensorielle.

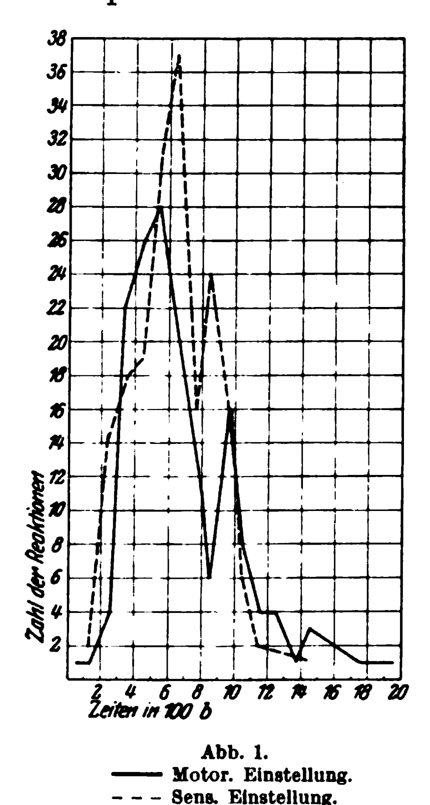


Abb. 1.
——— Motor. Einstellung.
- - - Sens. Einstellung.

Es wurden mit verschiedenen Patienten auch Wahlreaktionen nach dem bekannten Schema angestellt. Der Patient bekam den Auftrag, nur bei Aufglühen des rechten bzw. des linken Lämpchens auf den Taster zu drücken. Im Laufe des Versuches wurde der Auftrag mehrere Male abgeändert. Hier belehrt am besten ein Ausschnitt aus dem Versuchsprotokoll über die hier gefundenen Verhältnisse.

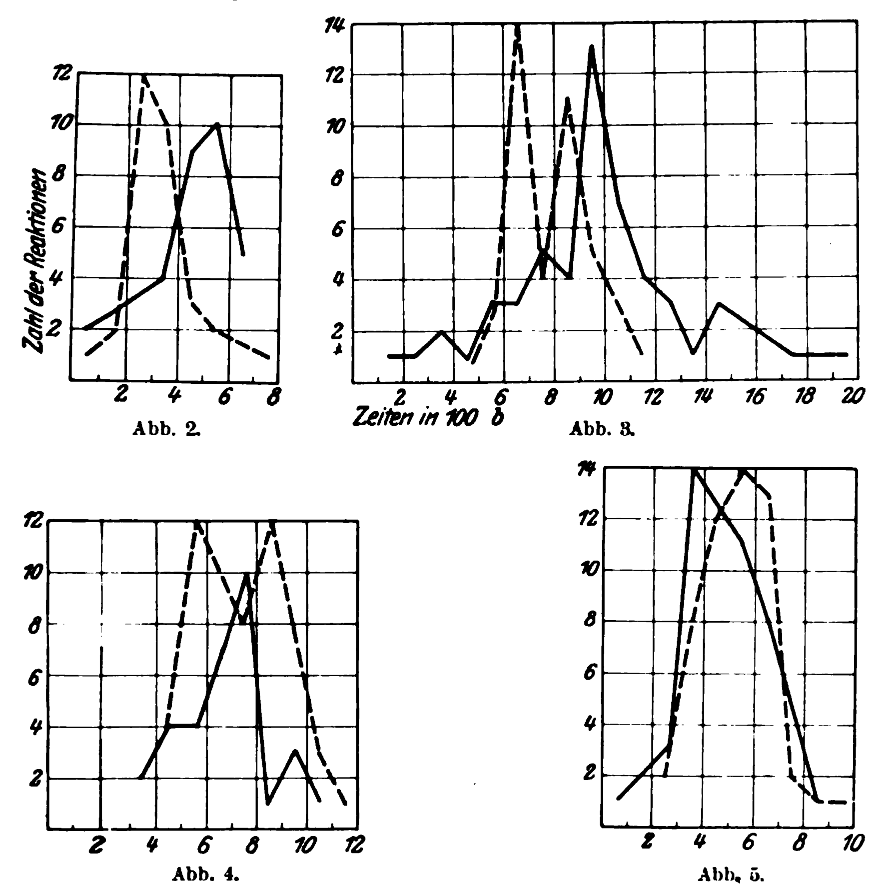


Abb. 2. Abb. 3.

Abb. 4. Abb. 5.

Auftrag: Nur bei rechtem Licht drücken:

Licht	Reaktion
l	0
l	0
r	521
r	655
l	0
r	821
r	545
l	0
l	0
r	628
l	0
l	0
r	931
r	493
r	606
r	666
r	623
l	0
r	691
usw.	usw.

Man sieht erstens nur eine fehlerhafte Reaktion (beim Aufglühen des rechten Lichtes hat der Patient nicht gedrückt, er glaubte vorher, sagt er, er würde nicht drücken müssen), zweitens sieht man, daß nach

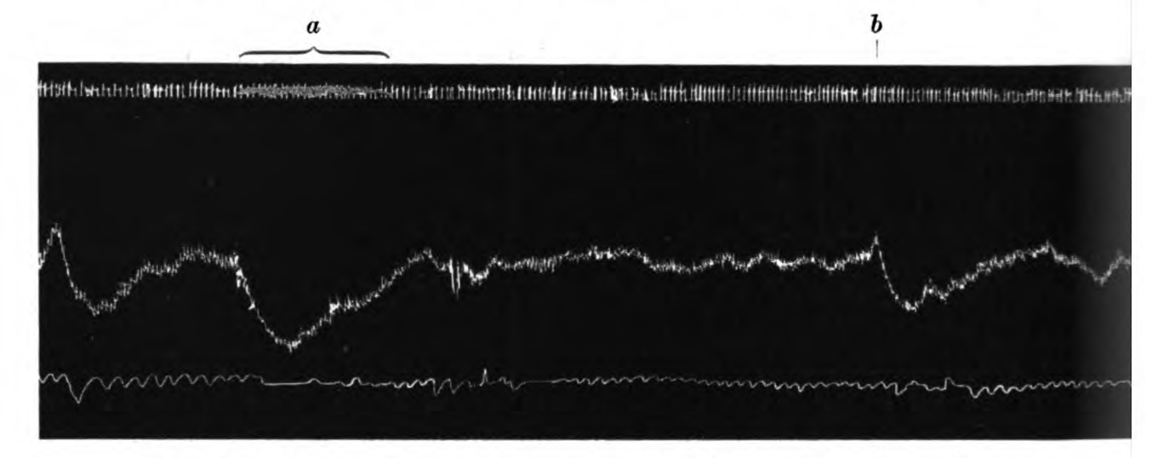


Abb. 6. Bei *a* wurde die **Pat.** angesprochen: „Sie sind ein ekelhaftes Ding." Bei *b*: „Sie werden bald gesund und einen hübschen jungen Mann heiraten."

jeder Unterbrechung der gegebenen Intentionen und deren Wiederaufnahme verlängerte Reaktionszeiten vorkommen. Es ist, als ob die Veränderung der Einstellung mit Schwierigkeit verbunden wäre.

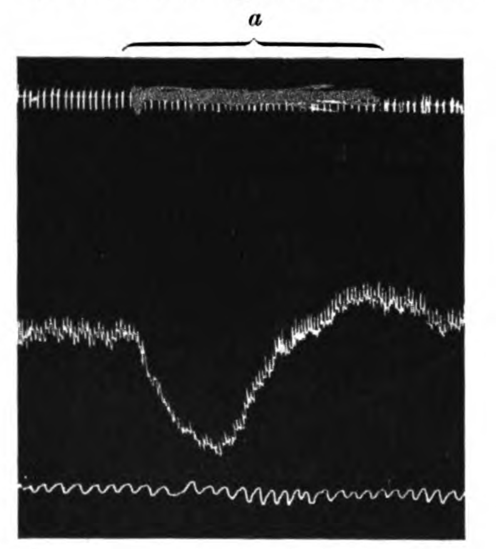


Abb. 7. *a* Suggestion der Vorstellung von der schweren Krankheit.

Es wurde untersucht, ob sich dieses Verhalten gegenüber rhythmischer Tätigkeit aufweisen ließe. Der zu diesem Zwecke angestellte Tapping-Testversuch verlief ganz negativ. Der Patient ist jedem von mir gewählten Rhythmus einwandfrei nachgekommen. Auch der plötzliche Übergang von einem Rhythmus zum anderen vollzog sich ohne die geringste Schwierigkeit.

Plethysmographische Versuche. Die Aufgabe, die mittels dieser Versuche geklärt werden sollte, war die folgende. Es galt, die affektive Ansprechbarkeit der Kranken experimentell zu untersuchen. Zu diesem Zwecke sind bekanntlich plethysmographische Versuche vielfach mit Erfolg verwendet worden. Wir sahen im deskriptiven Teil, daß sich über die affektive Ansprechbarkeit der Patienten nichts Ein-

heitliches aussagen ließe, es sei denn, daß sie im allgemeinen vermindert erscheint. Es ergaben sich bedeutsame Differenzen bezüglich der verschiedenen Affektqualitäten und der einzelnen Kranken. Dasselbe Ergebnis liefern im allgemeinen die Plethysmogramme. Wir führen einige Beispiele an:

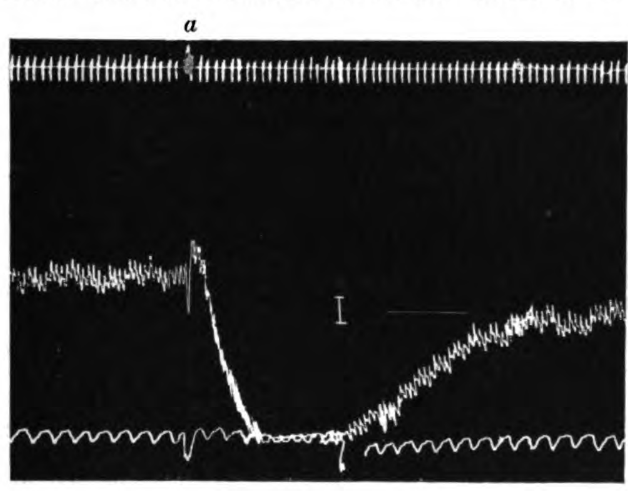


Abb. 8.

Zunächst ein Beispiel von ausgezeichneten Reaktionen bei einer jungen Patientin, deren Zustand nicht schwer ist und deren affektive Ansprechbarkeit auch unter gewöhnlichen Bedingungen nichts zu wünschen übrig läßt. Aus den angefügten Kurvenabschnitten (Abb. 6 bis 9) sieht man, in wie starkem Ausmaße sowohl die lust- wie die unlustbetonten Reize die Senkung der Kurve bedingen. Man sieht auch, daß dies Schreckreize zu tun vermögen, und man stellt des weiteren fest, daß die Patientin ihre affektiven Reaktionen gut zu hemmen vermag: die Reaktion auf den unerwarteten Knallaffekt, vor dem die Patientin aufgefordert wurde, sich zusammenzunehmen, sich womöglich nicht aufzuregen, ist minimal.

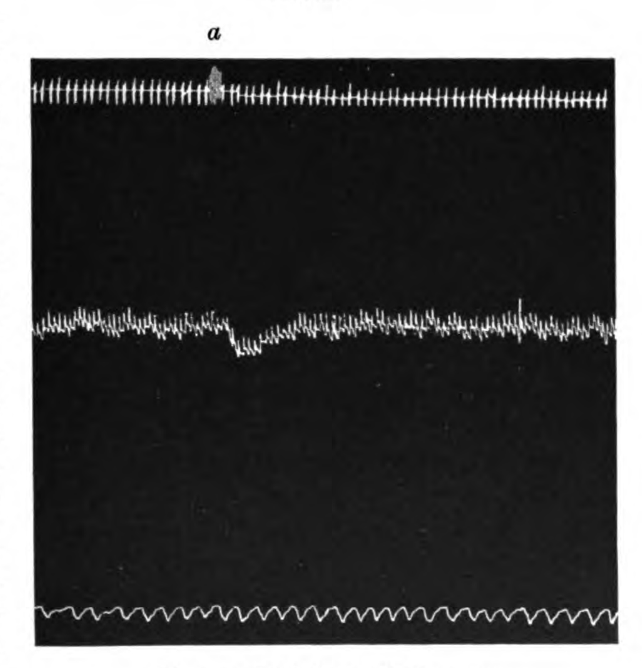


Abb. 9. *a* Knallaffekt mit Hemmung.

Ganz anders sehen die Reaktionen des im deskriptiven Teile angeführten depressiven Kranken Adolf J. aus (Abb. 10—13). Das Plethysmogramm verändert sich kaum unter dem Einfluß der verschiedenen

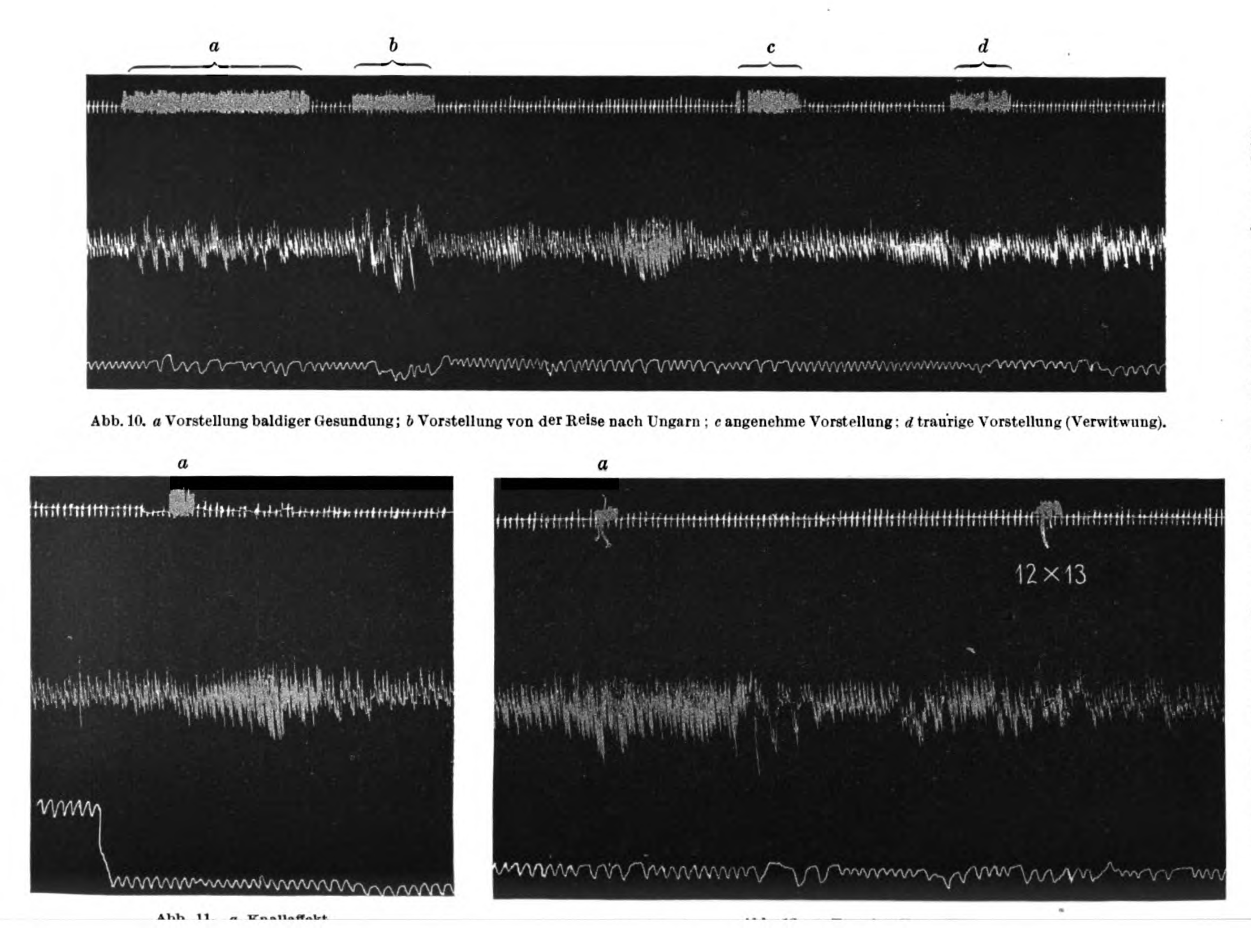


Abb. 10. *a* Vorstellung baldiger Gesundung; *b* Vorstellung von der Reise nach Ungarn; *c* angenehme Vorstellung; *d* traurige Vorstellung (Verwitwung).

Abb. 11. *a* Knalleffekt

Reize, wobei die lustbetonten — was ja angesichts des dauernd depressiven Zustandes des Kranken einigermaßen verständlich wäre — sich ebensowenig wie die unlustbetonten von Wirkung erweisen. Diese verminderte Ansprechbarkeit entspricht gut dem klinischen Bilde, welches der Patient bietet: seiner steifen, torpiden, Beeinflussungen unzugänglichen Depression. Auch einfache geistige Arbeit, wie einfache Rechnungen, beeinflussen das Plethysmogramm des Patienten nicht; im Gegensatz zu der vorher besprochenen Kranken. Dafür sehen wir nur Unregelmäßigkeiten der Kurve, welche auf Armbewegungen, und zwar, wie aus der Kenntnis des Versuches mit Sicherheit

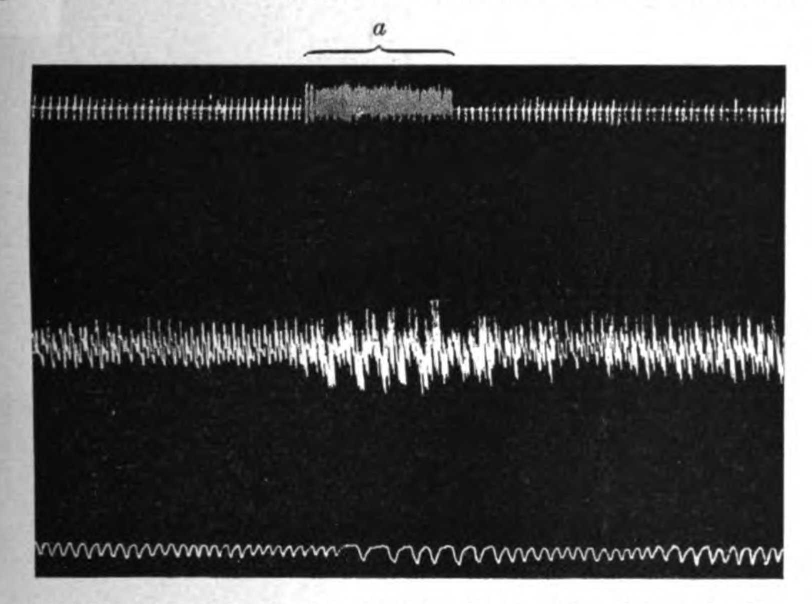


Abb. 13. *a* Gespräch mit einem Kollegen über die sichere Heilung des Pat.

zu sagen, auf unwillkürliche Armbewegungen zurückzuführen sind. In der Tat lehrt schon die klinische Beobachtung, daß bei diesen, wie bei vielen anderen Kranken mit Parkinsonismus, jeder affektive Reiz, aber auch jede geistige Beanspruchung die unwillkürlichen motorischen Erscheinungen (Tremor, myoklonische Zuckungen) steigert bzw. aus der Latenz wieder zum Vorschein bringt.

Ein weiteres Beispiel von Mangel an affektiven Reaktionen bringen die Kurven (Abb. 14—16). Der Patient ist ein motorisch stark gesperrter, in seinem Verhalten leicht depressiv-torpider Fall. Er selbst gibt an, daß seine Stimmung meist deprimiert, selten fröhlich sei. Sein Interesse für die Außenwelt sei so wie früher, seit der Krankheit könne er nie mehr jähzornig werden. Bei der Markierung 14 wurde dem Patienten eine stark unlustbetonte Vorstellung suggeriert: es wurde ihm erklärt, seine Krankheit sei schwer und unheilbar. Bei 15 wurde ein schweres

Gewicht unerwartet für den Kranken fallen gelassen, bei 17 ein starker Knallaffekt mittels einer Leuchtgasexplosion erzielt, auf welchen der Patient bei 16 vorbereitet wurde. Aus einem anderen Versuch mit demselben Patienten seien noch einige Reaktionen angeführt. Bei 9

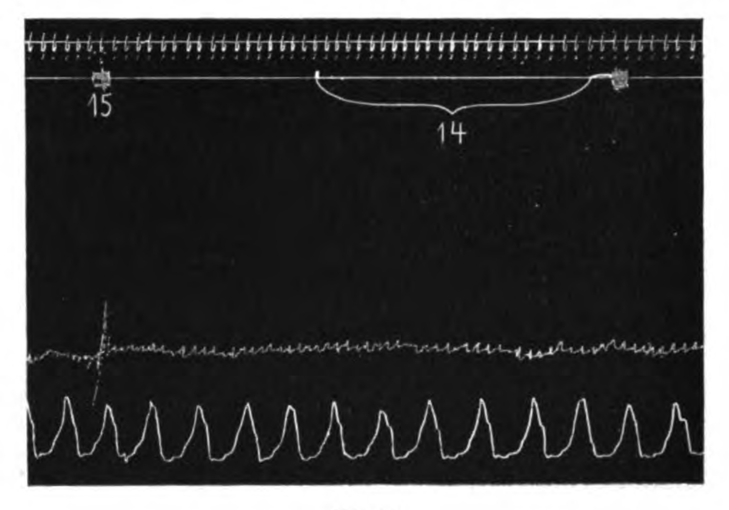


Abb. 14.

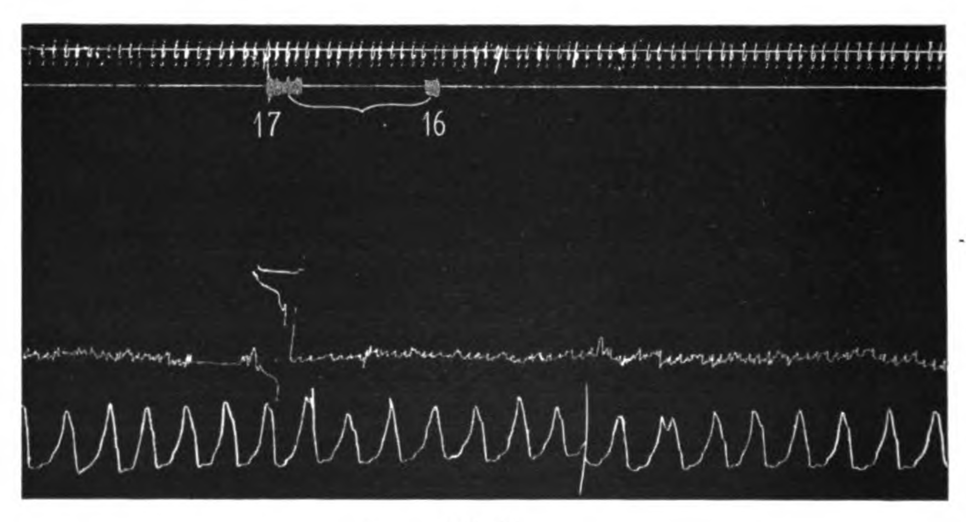


Abb. 15.

wurde der Patient mit „Sie böser Schuft“ angesprochen. Wie die nachträgliche Befragung ergab, war er dem Arzt ob dieser Beschimpfung ernstlich böse. Trotzdem zeigt das Plethysmogramm an dieser Stelle keine Veränderung. Unter 10 wurde dem Patienten die Aufgabe 17 × 18 gestellt, welche er prompt löste, unter 11 wurde er angesprochen: „Sie Idiot, Sie können nicht einmal rechnen.“

Was noch bei diesem und auch bei anderen Patienten auffällt, sind die höchst mangelhaften Reaktionen auf starke Sinnesreize. Schon in der täglichen Beobachtung sieht man oft, daß die Kranken, wenn ihnen Ammoniak, Formalaldehyd und ähnliches vor die Nase gesetzt wird, den Kopf nicht abwenden. Desgleichen kann man beobachten, daß starke unerwartete akustische Reize bei den Kranken keine motorischen Zeichen von Schreck oder Überraschung hervorrufen. In plethysmographischen Kurven zeigt sich nun derselbe Mangel an Reaktion, oder zumindest eine starke Reduktion der zu erwartenden plethysmographischen Veränderung. Auch Einstellungsreize allgemeinerer Natur,

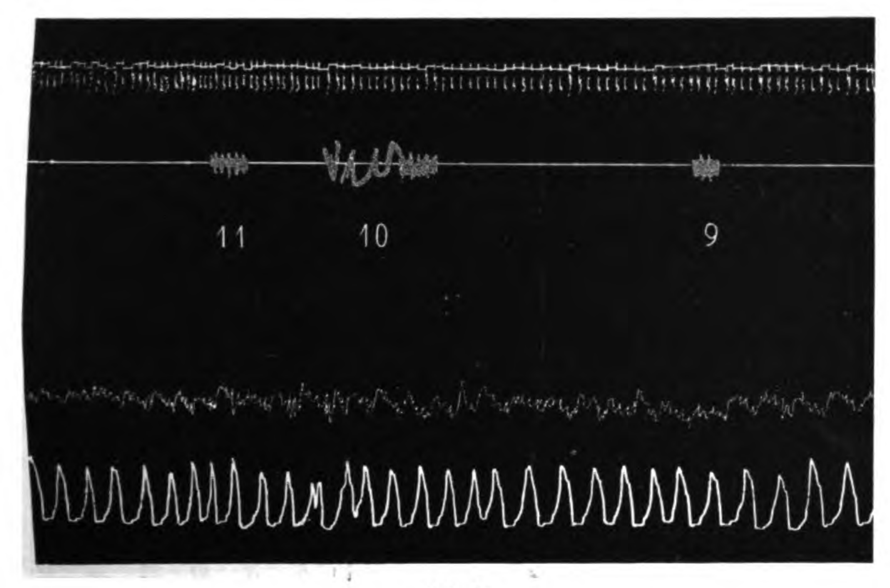


Abb. 16.

wie Erwartung, Vorbereitung auf einen kommenden Reiz, Aufforderung zur geistigen Arbeit, bleiben fast ohne Wirkung, und dies scheint uns von besonderer Wichtigkeit.

Zusammenfassend können wir über unsere plethysmographischen Ergebnisse folgendes sagen: Bei manchen Patienten können wir durchwegs normale Reaktionen feststellen, bei anderen hingegen beobachten wir Ausfälle an Reaktionen, wobei die psychischen Korrelate der Reaktionen unvermindert vorhanden sein können. Es sind dies Patienten, welche auch klinisch ein steifes, affektiv wenig ansprechbares Wesen zur Schau tragen und motorisch stark gesperrt sind. Besonders zu vermerken ist, daß die depressiven Encephalitiker auf unlustbetonte Vorstellungen, insbesondere auch auf solche, welche mit dem gedanklichen Inhalt ihrer Depression zusammenhängen (Krankheit, Arbeitsunmöglichkeit usw.), ebensowenig reagieren wie auf andere.

Bei Gelegenheit dieser Versuche kann man besonders schön beobachten, daß die motorischen Reaktionen der Kranken auf starke Sinnesreize zumeist erheblich reduziert sind.

Arbeitskurven. Es wurde mit zahlreichen Patienten der *Kraepelin*sche Additionsversuch angestellt. Es ergab sich eine große Unregelmäßigkeit des Antriebs und geringe Ermüdbarkeit. Die Senkungen der Arbeitskurve waren nie von einer Zunahme der Fehler begleitet. Die Zahl der Fehler war überhaupt auffallend gering. Bei den meisten Patienten waren gar keine Fehler vorhanden. Als Beispiel mögen 3 Arbeitskurven angeführt werden.

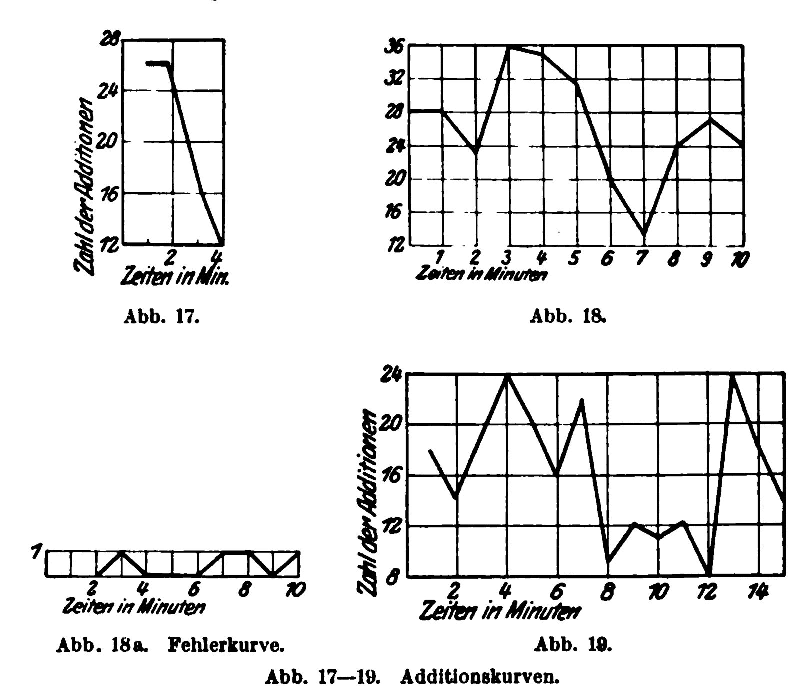


Abb. 17. Abb. 18.

Abb. 18a. Fehlerkurve. Abb. 19.

Abb. 17—19. Additionskurven.

Ergebnisse und Theorie.

Wenn schon unser Material keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben darf, so werden die sich daran knüpfenden theoretischen Erörterungen gewiß noch weit dürftiger ausfallen. Gilt es doch, ein Gebiet zu streifen, welches heute in der Mitte der Diskussion steht und überaus schwierige Probleme aufwirft. Wir werden darum nicht den Versuch wagen, eine vollständige Theorie der psychischen Abänderungen bei Parkinsonismus zu entwerfen, und werden uns mit der bescheidenen Aufgabe begnügen, einige unserer Ergebnisse zu beleuchten.

Die Motilitätsstörung wird von den Kranken derart erlebt, daß sie erstens deutlich die Hemmung bei der Ausführung der Bewegungen

verspüren und zweitens für die Absperrung ihrer Motilität von den bewußten Willensantrieben Belege bringen. Es ist ihnen, als ob sie ihre Glieder vergäßen — diese bleiben sich selbst überlassen, stehen unter dem Einfluß von Automatismen, welche nicht genügen, um den prompten und reibungslosen Ablauf der Bewegungen zu sichern. Andererseits wissen wir aber, daß auch zahlreiche, von der willkürlichen Motilität sicherlich unabhängige Mechanismen bei unseren Kranken ausfallen, so z. B. die physiologischen Mitbewegungen beim Gehen[1]) sowie die mimischen Ausdrucksbewegungen. Somit müssen wir als Grundlage für die Selbstbeobachtungen unserer Kranken zwei unterschiedliche pathophysiologische Komponenten annehmen.

Es müssen die subcorticalen Mechanismen gestört sein, es muß aber auch ihre Beeinflussung durch den Cortex, somit ihre Verbindungen mit den übergeordneten Rindenzentren, anatomisch oder zumindest dynamisch geschädigt sein. Allerdings könnte man auch die besprochenen Störungen einzig und allein durch den Ausfall an Pallidumtätigkeit erklären, wie *Förster* dies in seiner Schilderung des Pallidumssyndroms tut. *Förster* hält für die Aufgabe des Pallidums die Ausschickung von Massenimpulsen für Bewegungssukzessionen, so daß nach dem Ausfall dieser Funktion „jeder Teilakt einer Stipulation durch einen fremden Willen" bedarf. Da, wie *Förster* sagt, wir noch immer die Pyramidenbahn nicht allein benützen können, ohne daß gleichzeitig die cortico-thalamo-pallidale durchlaufen wird, könnte man sich den Bewegungsvorgang unserer Kranken dahin zurechtlegen, daß die vom Cortex aus durch die Pyramidenbahn einschießende Erregung zur Einleitung des motorischen Aktes wohl ausreicht, daß aber ohne vollwertige Mitwirkung der subcorticalen Komponente der weitere, normaliter sozusagen selbstverständliche Verlauf der Bewegung schwer gefährdet, ja unmöglich gemacht wird. Die subjektiven Erlebnisse der Kranken bezüglich ihrer Motilität würden den durch den Ausfall der pallidären Erregungen bedingten Bremsungen und Sperrungen entsprechen. Besonders deutlich erleben ja die Kranken die Notwendigkeit, den motorischen Akt sozusagen immer wieder willkürlich in Gang zu setzen, sich an die in einem Zwischenstadium steckengebliebenen Extremitäten zu erinnern. Einige weitere Überlegungen werden vielleicht die trotzdem sich aufdrängende Annahme von einer teilweisen Absperrung von den übergeordneten Rindenzentren plausibel machen.

Die höchstwahrscheinlich dynamisch und anatomisch fundierte Behinderung der Motilität kann bei unseren Kranken bekanntlich sowohl durch Anspornung von außen wie durch affektive Reize überwunden

[1]) Siehe hierzu besonders *Förster*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **37**, 1—3.

werden. Beides leitet die willkürliche corticale Bewegungskomponente wieder ein. Hierzu kommt, daß die affektiven Reize auf die subcorticalen Mechanismen besonders einwirken und Erregungen setzen, welche geeignet sind, die vorhandenen dynamischen Schaltungshindernisse zu überwinden.

Die Ergebnisse der Reaktionsversuche lassen sich durch dieselben Faktoren erklären. Die langen Reaktionszeiten weisen sowohl auf die erschwerten Einstellungsvorgänge (*Kleist*) wie auf den behinderten Ablauf des rein motorischen Teils der Reaktion hin. Daß dem ersteren Faktor eine besonders wichtige Rolle zukommt, zeigt der Umstand, daß die Durchschnittswerte für die motorische Einstellung den sensoriellen Werten überlegen sind. Vielleicht ist auch der Befund, daß die großen mittleren Abweichungen bei der motorischen Einstellung besonders groß sind, auf denselben Faktor zurückzuführen. Theoretisch besonders interessant erscheint uns die Tatsache, daß es gelingt, durch Anspornung des Kranken die Reaktionskurve nicht nur nach links zu verschieben, sondern auch das Verhältnis zwischen der motorischen und sensoriellen Kurve umzukehren. Die Anspornung von außen erleichtert offenbar die Einstellungsvorgänge und ersetzt den mangelhaften Anteil der willkürlichen Komponente. Dieser Mangel ist es anscheinend, welcher bei der motorischen Einstellung besonders ins Gewicht fällt, während bei der sensoriellen die subcorticale Komponente eine wichtige Rolle spielt. Die Einstellung auf das Motorische begünstigt beim Normalen das Zusammenspielen der beiden motorischen Komponenten; es fließen vom Cortex aus größere Erregungsmengen in die subcorticalen Bahnen und bahnen ihre Funktion. Beim Encephalitiker wird anscheinend durch die motorische Einstellung das ohnehin gestörte Zusammenspiel noch mehr behindert; es werden Hemmungen ausgelöst, welche erst durch den mächtigen Zufluß vom Cortex aus (Anspornung) überwunden werden.

Die Tatsache, daß selbst nach mehreren Versuchsserien der Einfluß der Übung sich nur wenig geltend macht, muß offenbar dahin interpretiert werden, daß die Automatisierung nur mangelhaft gelingt, was wiederum vorwiegend auf die Rechnung der subcorticalen Mechanismen gestellt werden muß. Möglicherweise besteht ein Zusammenhang zwischen diesem Befunde und der von *Schilder* und *Gregor* gefundenen geringen Zahl von Impulsen bei elektromyographischer Untersuchung eines Katatonikers[1]). Vielleicht wäre ein ähnlicher Befund bei unseren Kranken zu erheben, und dies würde dann zeigen, daß schon das zur Übung vorliegende Material an motorischen Impulsen ungenügend ist. Desgleichen erinnern die großen mittleren Abwei-

---

[1]) *Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie, S. 427.

chungen an die Befunde bei Schreibversuchen mit Katatonikern. Es zeigten sich hier exzessive Schwankungen der Intervalldauer, große Ungleichheit der Schreibdauer, im großen und ganzen also starke Schwankungen der Geschwindigkeit[1]).

Selbstverständlich hat alles, was zur Interpretation der Reaktionsversuche bei unseren Kranken gesagt werden kann, vorläufig einen rein hypothetischen Charakter.

Die Kranken fühlen deutlich den Mangel an motorischer Initiative, sie haben keine Lust zu Bewegungen. Der affektiv-willensmäßige und der rein motorische Anteil an Bewegungen fließt für ihr Selbsterlebnis zusammen. Es erscheint kaum möglich, diese zwei Faktoren praktisch (und anatomisch?) zu scheiden, und zwar gilt diese Feststellung wohl nur für das Gebiet der extrapyramidalen Motilitätsstörungen. Es ist, als ob hier der Mangel an Antrieb in der motorischen Bremsung sein physiologisches Korrelat hätte. Man könnte sagen, die Kranken haben keine Lust zu motorischer Betätigung, weil ihnen die Überwindung der Bremsungen eine zu große Mühe macht, weil sie die dazu notwendige energetische Leistung nicht aufbringen können. So erklärt es sich auch, daß ein affektiver Reiz, welcher den notwendigen Zufluß von Energie mit sich bringt, die Torpidität der Kranken durchbricht.

Demnach müssen die Willensstörungen der Kranken mit den motorischen Störungen aufs engste zusammenhängen. Wenn wir mit *Förster*[2]) bei jeder willkürlichen Bewegung zwei Komponenten unterscheiden: 1. einen vom Großhirn ausgehenden Erregungsprozeß, den *Willensinhalt* (Vorstellung des zu bewegenden Gliedes und die Vorstellung von der Richtung und Exkursion der Bewegung), und 2. das *Willensgefühl* (*Lipps*), so müssen wir bei unseren Kranken eine Beeinträchtigung dieser beiden Faktoren annehmen. Es wurden für diese Auffassung zahlreiche Belege von den Selbstbeobachtungen der Kranken angeführt. Da jedes Tun sich letzten Endes doch im Motorischen auswirkt, ist es begreiflich, wenn die Kranken jedes Handeln als unlustbetont empfinden, wenn ihr Mangel an Initiative sich nicht nur auf das rein Motorische beschränkt. Der Mangel an Antrieb scheint eine der Grundstörungen der Kranken zu sein. Sie erleben ihn als Mangel an Energie, als Willensschwäche, und diese Selbstwahrnehmung entspricht offenbar der verminderten Produktion an Impulsen. Wir sehen hier, daß das Willensgefühl (*Lipps*) wesentlich subcortical zu fassen ist. Die Angaben der Kranken über das Vergessen ihrer Glieder deuten auf die Schädigung der corticalen Willenskomponente hin. Übrigens sprechen ja die Erfahrungen an Stirnhirntumoren und Ver-

[1]) *Gregor*, Vorlesungen über experim. Psychopathologie.

[2]) *Förster*, l. c.

letzungen dafür, daß auch der Antrieb nicht nur subcortical zu lokalisieren sei.

Es ist nicht ganz leicht, andere Willensstörungen unserer Kranken eindeutig zu begreifen. Durch die Beeinträchtigung der corticalen Willenskomponente wird das selbständige Wirken von normaliter untergeordneten subcorticalen Mechanismen begünstigt, welche der Willenstätigkeit der Kranken den Charakter der Unstetigkeit, Flüchtigkeit und Plötzlichkeit, des Unharmonischen, nicht Zielstrebigen verleihen. Die so zustande kommenden Willensantriebe sind offensichtlich minderwertig gegenüber den normalen, da sie einander rasch abwechseln können, und sie lassen, nicht geleitet durch einen zielstrebigen Willensinhalt, den Kranken nicht zur Ruhe kommen. Daher die Unruhe und Ungeduld der Kranken, welche in manchen Fällen eine stärkere Form annehmen und zu Impulshandlungen werden. Die allgemeine Torpidität der Kranken wird dann durchbrochen durch plötzlich einschießende Impulse. Wir wissen, daß im allgemeinen der erstere Faktor bei unseren Kranken so sehr überwiegt, daß es zum Durchbruch von Impulsen nur sehr selten kommen kann.

Zuweilen kann, wie wir sahen, die Willenstätigkeit der Kranken deutliche Züge von Negativismus aufweisen. Ob man in solchen Fällen ein besonderes anatomo-physiologisches Korrelat anzunehmen hat, ist fraglich, es dürfte genügen, anzunehmen, daß die Emanzipation der subcorticalen Impulse von corticalen Willensinhalten so weit gegangen ist, daß die ersteren vollständige Selbständigkeit erlangen und jeglicher Beeinflussung von außen widerstreben. Eine große Rolle spielt hier das rein Motorische: Die Spannungen erschweren jeden motorischen Akt dermaßen, daß der Kranke jeden Befehl als eine Bedrohung seiner Ruhe und Bequemlichkeit ansehen muß. Möglicherweise wird auch durch die mangelhafte Zielstrebigkeit und Gerichtetheit des Willens das Überhandnehmen der Ambivalenz begünstigt, was ja zu negativistischem Verhalten wesentlich beiträgt. Hinzu käme noch als letzter psychologisch zu fassender Faktor folgendes: Die tiefe motorische Störung macht den Kranken unsicher, unbewußt fürchtet er vielleicht, beherrscht und dirigiert zu werden. Der Negativismus wäre dann ein Mittel, die eigene Selbständigkeit und Unantastbarkeit zu wahren.

Aus denselben Voraussetzungen heraus können wir das Beharren der Willensintentionen trotz veränderter Situation begreifen, ein Verhalten, für welches uns Otto K. ein hübsches Beispiel geboten. Der corticale Willensinhalt ist weggefallen, aber der selbständig gewordene, subcorticale Mechanismus dauert fort. Es ist verständlich, daß er der Korrektur von außen nicht in dem Maße zugänglich ist, wie der übergeordnete, zielstrebige Willensantrieb.

Wenn wir uns nun der Affektivität unserer Kranken zuwenden, so können wir, wie ich glaube, mit gutem Recht, zweierlei Faktoren unterscheiden, welche das eigentümliche affektive Verhalten der Kranken bedingen. Der eine ist der somatische, motorisch-vasomotorisch-vegetative, der andere der psychische Überbau, oder besser gesagt die besondere Art und Weise, wie die spezifischen somatischen Störungen der Gesamtpersönlichkeit eingegliedert und psychisch verwertet werden.

Zunächst das Somatische, die Erschwerung der Einstellungsvorgänge, die Behinderung der Ausdrucksmöglichkeiten, sodann die gröberen Störungen der Motilität bewirken, daß dem Kranken das Erhalten des affektiven Kontaktes mit der Umgebung eine große Mühe bedeutet, welcher er sich begreiflicherweise nicht gerne unterzieht. Alle diese Faktoren sind unserer Beobachtung unmittelbar zugänglich. Die Erschwerung der Einstellungsvorgänge ist ersichtlich besonders aus den plethysmographischen Versuchen, wo ja auch die Erwartung, die Vorbereitung keine merklichen Veränderungen der Pulskurve mit sich bringt. Was noch den Einfluß der gröberen Motilitätsstörung betrifft, so muß an dieser Stelle der in diesem Belange von *Bostroem*[1]) vertretenen Anschauung widersprochen werden. *Bostroem* führt die ganze Veränderung der Persönlichkeit, insbesondere die affektive Teilnahmslosigkeit der Kranken, auf die von ihm sogenannte psychomotorische Einengung zurück. Er stellt sich vor, daß die Kranken die ausgefallenen, normaliter automatisch ablaufenden Bewegungen durch Willkürbewegungen ersetzen, wodurch ihre Aufmerksamkeit von den Körperbewegungen in erhöhtem Maße in Anspruch genommen wird. Die so gefesselte Aufmerksamkeit könne äußeren Eindrücken nur im beschränkten Maße zugewendet werden; dadurch werde eine gewisse Abtrennung der Kranken von ihrer Umgebung hervorgerufen: sie sind gezwungen, ein abgeschlossenes Dasein zu führen. Dazu muß nun gesagt werden, daß die Beobachtung dieser bestechenden Auffassung widerspricht. Die Kranken schenken ihren Bewegungen keine besondere Aufmerksamkeit, sie bemühen sich kaum, die Bremsungen und Ausfälle zu kompensieren, und vergessen eben an ihre Extremitäten und an ihren Körper.

Der z. T. streng lokalisatorisch zu fassende Ausfall an affektiven Regungen wird am besten bewiesen durch die circumscripten Ausfälle bei verschiedenen Kranken. Theoretisch bedeutsam ist dabei der Mangel an Parallelismus zwischen den Ausfällen an Ausdruck und an Affekt, eine gleichsam experimentelle Widerlegung der *James-Lange*schen Affektlehre.

---

[1]) *A. Bostroem*, Zum Verständnis gewisser psychischer Veränderungen bei Kranken mit Parkinsonsymptomen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 4, Heft 76. 1922.

Der vaso-vegetative Anteil an affektiven Störungen unserer Kranken tritt zutage sowohl in der klinischen Beobachtung wie im plethysmographischen Experiment. Die vegetativen Störungen bei Parkinsonismus sind mehrfach beschrieben worden. Wir erwähnten sie besonders bei der Besprechung des Falles Rudolf E. Große Blutdruckschwankungen im Laufe des Tages wie auch unter dem Einfluß der Lageveränderung, das Kleinwerden der Pulse, die eigentümlichen Atemstörungen, schließlich und endlich die vasomotorischen Erscheinungen an den Hautgefäßen; dies alles weist auf die Beteiligung der vaso-vegetativen Zentren des Zwischenhirns hin. Wenn wir uns noch die geringe Ansprechbarkeit und Beeinflußbarkeit der plethysmographischen Kurve vor Augen halten, was offenbar auf einen gesteigerten vegetativen Tonus hindeutet, so begreifen wir, daß auch von der vegetativen Seite her die Einstellungsvorgänge und die affektiven Reaktionen vornehmlich in doppelter Hinsicht geschädigt werden. Denn erstens machen, wie *Küppers* dargetan hat, die vaso-vegetativen Vorgänge einen wichtigen Bestandteil der Einstellungsvorgänge aus; weder die Qualität der Empfindungen noch alles Gegenständliche im Wahrnehmen, Vorstellen und Denken, sind für die vasomotorische Reaktion von Belang. All diese Faktoren wirken nur als Reize, indem sie eigentümliche Verhaltungsweisen des Subjekts zur Folge haben, welchen charakteristische Blutverschiebungen zugeordnet sind[1]). „Hemmung des Vasomotorenzentrums wäre nur ein Ausschnitt aus den verbreiteten Hemmungsimpulsen, die mit der Konzentration der psychischen Aktivität bei Einstellungsakten verbunden sind.“ Sind infolge des erhöhten autonomen Tonus und eventuell der „hypernormalen Spannung der Gefäßmuskulatur“ [„Spasmus und Hemispasmus“ von *de Jongh*[2])] diese vegetativen Einstellungsakte behindert, so muß das auch die affektive Ansprechbarkeit der Kranken beeinträchtigen. Zu diesem Punkt wäre noch zu bemerken, daß wir bei unseren Versuchen nie einen eigentlichen Spasmus feststellen konnten, daß man andererseits auch hier wohl nur von dynamischen Hindernissen, nicht aber von totalem Ausfall sprechen kann. Zu beachten sind die besonders starken Ausfälle bei dem depressiven Adolf J. Sollte die Angabe von *de Jongh* über die großen Schwankungen in der Gefäßspannung als differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Melancholie und Katatonie zutreffen, so würde der obige Befund für eine nähere Beziehung zwischen den Depressionen unserer Kranken und der Katatonie sprechen.

Wenn die vasovegetativen Störungen *erstens* die affektiven Einstellungsakte beeinträchtigen, so spielen sie *zweitens* auch bei weiterem Ablauf der affektiven Vorgänge eine wichtige Rolle. Der wahrschein-

[1]) *E. Küppers*, Zeitschr. f. Psychol. **8**, Heft 4—6.

[2]) *H. de Jongh*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **59**.

lich pallidal bedingte Ausfall an Reaktivbewegungen bringt es mit sich, daß die bei einem Affekt ausgelöste Erregung, da ihr jene Wege versperrt sind, zu den subpallidalen Ganglien geht. Hier erschöpft sie sich in Reaktionen, welche von diesen Zentren aus in Gang gesetzt werden, als da sind: Pulsbeschleunigung, Tremor, Tachypnöe. (Es war charakteristisch, wie Rudolf E. auf jeden Reiz mit seinem eigentümlichen keuchenden Atem reagierte.) Daß die so gleichsam auf Abwege geratene affektive Erregung in ihrem normalen Ablauf gestört sein muß und nicht den vollen emotionellen Wert haben kann, erscheint als durchaus verständlich. Was sonst nur einen Faktor des affektiven Vorganges bildet, wird hier zum einzigen Repräsentanten. Wie an diesem Mißverhältnis der Affekt verpufft, ist wiederum ein schöner Beleg gegen die *James-Lange*sche Theorie.

Die affektive Resonanz, das Mitfühlen mit anderen Menschen, setzt vor allem die Intaktheit eigener affektiver Erlebnisse voraus, dann die Fähigkeit zur Identifizierung. Von Belang ist auch die Lebhaftigkeit und Ansprechbarkeit eigener affektiver Ausdruckskomponenten.

Wir konnten feststellen, daß im allgemeinen die Resonanz für diejenigen Affektqualitäten gestört ist, welche sich auch spontan wenig ansprechbar zeigen. Und dieser Parallelismus erscheint selbstverständlich, wenn man sich das Wesen der Einfühlung vergegenwärtigt. Ein anderer nach der *Lipps*schen Theorie zu erwartender Parallelismus, nämlich der zwischen dem Ausdruck und Mitgefühl, konnte nicht gefunden werden, was für die Theorie von Belang scheint.

Die verschiedenen circumscripten Ausfälle, sei es an Affekt, sei es an Ausdruck, sei es an beiden, sind besonders interessant. Ich erinnere z. B. an den Kranken, welcher leichter lachen kann als wie zuvor, dabei aber keine Freude fühlt. An solchen Fällen sehen wir die Möglichkeit, sowohl Affekte, wie die ihnen zugeordneten Ausdrucksbewegungen, einmal in den Stammganglien näher zu lokalisieren, andererseits eröffnet sich uns ein Zugang zu den für die Schizophrenie so bedeutsamen Problemen der Paramimie und Parathymie, welche demnach nicht nur rein psychologisch zu fassen wären.

Nun zur psychischen Verarbeitung und Verwertung der eben besprochenen Erscheinungen. Wir erwähnten schon, daß es nicht angeht, das affektive Verhalten der Kranken auf die bloße Tatsache des Krankseins zurückzuführen. Der Parkinsonismuskranke benimmt sich im allgemeinen so, als ob er im Begriff wäre, seine libidinösen Besetzungen einzuziehen. Selten ist er auf diesem Wege weit vorgeschritten. Die früheren Liebesobjekte behalten ihren libidinösen Wert, ich habe eigentlich nicht gesehen, daß sie ihn verloren hätten. Die Kranken lieben ihre Angehörigen mit der früheren Intensität, nur ist diese Liebe we-

niger aktiv, weniger verlangend. Auch glaube ich sagen zu können, daß sie im viel geringeren Maße neue libidinöse Beziehungen eingehen. Es muß vor allem die Schädigung der affektiven Betätigung sein, welche diese Tendenz zur Introversion mit sich bringt.

Die Depressionen der Kranken wären ein guter Ausdruck für die Verarmung an Libidobesetzungen. Diesen Depressionen eignet aber noch ein besonderer Zug, welcher ebenfalls für die besonderen Libidoverhältnisse der Kranken spricht: Ich meine die Tendenz zur Hypochondrie. Wohl gemerkt, ich übersehe nicht die Tatsache, daß die chronische Krankheit selbst für die hypochondrischen Verstimmungen ein genügendes Material bietet, aber auch hierzu muß wieder bemerkt werden, daß dies für andere Nervenkrankheiten nicht weniger zutrifft. An dieser Stelle wären die Ausführungen *Freuds* über Hypochondrie als Gegenstück zur neurotischen Angst von der Ichlibido her heranzuziehen. Die beginnende Einziehung von Besetzungen gibt Libidobeträge frei, welche den Weg der Introversion im strengen Sinne des Wortes, das heißt Besetzung von phantasierten Objekten nicht einschlagen und zur Besetzung des Ich streben. „Der Hypochondrische zieht Interesse wie Libido, die letztere besonders deutlich von den Objekten zurück und konzentriert beides auf das ihn beschäftigende Organ"[1]). Diese Unterbringung der eingezogenen Libidobeträge ist eigentlich die einzige, die wir bei unseren Kranken unmittelbar beobachten. Die zu Größenwahn führende Überbesetzung des Ich ist bei keinem der Kranken auch nur andeutungsweise anzutreffen.

Die *Realitätsprüfung* ist intakt, halluzinatorische Projektion kommt nicht vor. Hingegen erfährt das Denken eine gewisse Regression, indem es in seinem formalen Aufbau Ähnlichkeiten mit dem vorbewußten Denken aufweist. Wir sahen, daß das Denken unserer Kranken zuweilen die Tendenz hat, sich in Erinnerungsbilder aufzulösen, welche gleichsam für Gedanken einstehen — ein Verhalten wie es in typischer Weise dem *vorbewußten phantasierenden Denken* eignet[2]). Desgleichen wird der Gedankengang abgebrochen, sei es, daß sich überhaupt keine Gedanken einstellen — Gedankenleere, sei es, daß die Denkrichtung nicht eingehalten wird und sich neue nicht dazu gehörige Ideen aufdrängen. Es ist, als ob die Beziehung des Kranken zur umgebenden Realität eine gewisse Lockerung erlitten hätte, und zwar ebenso motorisch wie psychisch, wodurch der normale durch die Hinwendung zum Objekt zentrierte Ablauf des Denkens leicht gestört wird. Weitgehend ist diese Störung nie, etwas der schizophrenen Assoziationsstörung Ähn-

---

[1]) *Freud*, Zur Einführung des Narzismus. IV. Folge der kleinen Schriften, S. 90—92.

[2]) Siehe dazu *J. Varendonck*, Über das vorbewußte phantasierende Denken. Intern. Psychoanal. Verlag 1922.

liches kommt hier nicht vor. Auch der schizophrene Abbau der logischen Funktionen ist nicht zu sehen. Manchmal wird das Denken gänzlich sistiert, etwas, was uns an die Sperrungen der Schizophrenen erinnert. Nur können wir nicht beobachten, daß die Sperrungen bei unseren Kranken mit affektiven Momenten irgendwie in Verbindung stehen. Wir müssen annehmen, es handle sich hier um Dinge, welche weitgehend somatisch fundiert sind.

Die eben angedeuteten Zusammenhänge scheinen mir schön beleuchtet durch die Veränderungen im Persönlichkeitsbewußtsein bei Viktor R. Wir erinnern uns: „Er habe Momente von Gedankenlosigkeit, welche eine Viertelstunde dauern, dabei habe er das Gefühl von Nichtexistenz, daß er zu nichts auf der Welt, für niemanden nützlich sei.“ Hier wird die Gedankenunterbrechung und die mangelhafte Beziehung zur Welt unmittelbar erlebt, auch fühlt der Kranke, daß beides auf eine gemeinsame Weise fundiert ist.

Wir sehen, wie schwer es wäre, die somatischen und psychischen Grundlagen für die Denksperrungen unserer Kranken auseinander zu halten. Immerhin können wir vermuten, daß für die Sperrungen wie auch für die ganze assoziative Trägheit des Denkens vorwiegend primär hirnpathologische Störungen verantwortlich zu machen sind, daß aber die allgemeine Abwendung vom Objekt primär motorisch, sekundär psychisch ist.

Das Assoziationsexperiment bestätigt unsere Mutmaßungen auf interessante Weise. Vergegenwärtigen wir uns nämlich die betreffenden Ergebnisse, so sehen wir zunächst die große Zahl Klangreaktionen, insbesondere von Wortergänzungen. Außerdem würde die sicherlich große Zahl von sprachlichen Reminiszenzen auffallen, wenn dieselben nicht, wie schon bemerkt, meistens fälschlich unter einer anderen Rubrik eingetragen worden wären. Diese Eigentümlichkeiten der Versuche bilden eine Analogie zu den Erscheinungen, welche *Jung* und *Riklin* bei dem von ihnen sog. Ablenkungsversuch gefunden haben. Bei diesem trat eine Verschiebung ein nach der Richtung des Gewohnten und Gebahnten, mithin der mechanisierten anschaulichen oder sprachlichen Verknüpfungen. Dieselben Wirkungen hat auch die, wenn man das so nennen könnte, *unwillkürliche Ablenkung* unserer Kranken, welche in ihrer mangelhaften psychischen Konzentration wurzelt.

Die zahlreichen Klangreaktionen, insbesondere aber die Wortergänzungen haben wohl noch eine besondere Bedeutung. Sie bedeuten offenbar das Haften am Motorischen in der Sprache. Es ist, als ob die Versuchsperson von dem motorischen Bild des Reizwortes nicht loskommen könnte und höchstens eben nur noch eine Wortergänzung produzieren könnte. Es erinnert diese Erscheinung in mancher Hinsicht an die letzthin von *Pick* eingehend behandelte Palilalie, welche

er als ein striäres Symptom auffaßt. Die Wortergänzung wäre ein Kompromiß zwischen der Tendenz zum Palilalieren und dem assoziativen Bestreben. Auch die zahlreichen Perseverationen haben einen rein formellen Charakter, sind keineswegs inhaltlich und affektiv determiniert, inhaltlich nur insofern, als sie mit Vorliebe egozentrisch sind. Die äußerst primitive Form dieser Perseverationen überhaupt und der egozentrischen insbesondere und dies bei Individuen ohne intellektuelle Defekte weist ebenfalls auf ihren rein motorischen Charakter hin. Die Tatsache, daß in den Fällen mit Perseverationen keine motorischen Ausfälle, also keine Sperrungen vorkommen, möchte ich dahin deuten, daß diese Perseverationen eben einen Ersatz für das mangelhafte Fortschreiten des assoziativen Prozesses darstellen und somit das motorisch bedingte Perseverieren die Sperrungen gar nicht aufkommen läßt. Im egozentrischen Charakter der Perseverationen drücken sich wiederum vorwiegend psychische Eigentümlichkeiten im libidinösen Verhalten der Kranken aus, welche wir vorhin zu schildern versucht hatten.

Die mangelhafte Konzentrationsfähigkeit der Kranken, ihre ungenügende aktive Aufmerksamkeit hängt sicherlich mit mehreren Momenten zusammen. Zunächst die in hirnpathologischen Mechanismen fundierte Schwierigkeit und Mangelhaftigkeit der Einstellungsvorgänge. Bekanntlich war es *Kleist*, der auf die Wichtigkeit dieser Störungen besonders hingewiesen hat. „Bei schwerster Störung der Einstellungsvorgänge ist aber all unser, in Erkennungs-, Denk- und Bewegungsformeln bereitliegendes Wissen nur latent. Ein Kranker kann all das haben und doch blödsinniger erscheinen als ein wirklich Dementer, dessen Psychomotilität, dessen Einstellungsvorgänge nicht gestört sind“[1]. Der Ausfall an der „Mimik des Denkens“, welche in Einstellungsbewegungen besteht, muß die Denkvorgänge, insonderlich die Zuwendung zum jeweiligen Denkobjekt schädigen. *Kleist* weist auf die von *Nothnagel* bei Thalamuserkrankungen beobachtete mimische Lähmung hin, welche ja sowohl an seine akinetischen wie an unsere Kranken lebhaft erinnert.

Ein zweites bei der Störung der aktiven Aufmerksamkeit in Betracht kommendes Moment wäre das psychische, die Schwächung der libidinösen Besetzungen, die Tendenz zur Introversion, die mangelhafte Gerichtetheit auf das Objekt. Es ist klar, daß die beiden Momente einig zusammenwirken und sich gegenseitig fördern.

Nachdem wir bei unseren Kranken mit sicheren organischen Läsionen zu tun haben, liegt es nahe anzunehmen, daß auch der psychische Faktor letzten Endes in der subcorticalen Läsion fundiert sei.

---

[1]) *Kleist*, Weitere Untersuchungen. Siehe auch besonders von demselben Autor: Psychische Störungen bei Chorea. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 1907.

Wir stehen hier wieder vor einer prinzipiellen Frage, die wir im Laufe unserer Untersuchung mehrfach berühren mußten, und zu der wir nun auf Grundlage unseres Materials einiges sagen müssen.

Erstens die Frage nach den Beziehungen zwischen Psyche und Motilität. *Kleist* in Deutschland, *Ribot* und *Bergson* in Frankreich haben auf die Bedeutsamkeit dieser Beziehungen besonders eindringlich hingewiesen. *Bergson* zeigte, daß die Motilität in der Form von kleinen, beginnenden oder nur intendierten Bewegungen einen wichtigen Bestandteil des Denkens ausmacht. „Im allgemeinen" sagt er in Matière et Mémoire „scheint uns der psychische Zustand in den meisten Fällen über den Gehirnzustand hinauszugehen. Ich will damit sagen, daß der Gehirnzustand nur einen kleinen Teil des Psychischen bezeichnet, denjenigen Teil nämlich, der fähig ist, sich in Bewegungen auszudrücken." Bei unseren Kranken sehen wir diesen tiefgehenden Zusammenhang besonders eindringlich. Wir sehen, daß die Beeinträchtigung der unwillkürlichen Bewegungen, besonders der Ausdrucks- und mimischen Bewegungen, mit Störungen im Denkablauf zusammenhängt. Aber noch mehr: wir können zweitens annehmen, daß die mangelhafte Spontaneität des Denkens und die mangelhafte Spontaneität der motorischen Funktionen eine gemeinsame Wurzel haben, daß beide Defekte zwei Ausdrücke einer einzigen Schädigung sind. Nach den bisherigen Erfahrungen über die Thalamusherde würde es nahe liegen, diese Schädigung im Thalamus zu lokalisieren. Können wir nun mit *Reichardt* und manchen anderen — bekanntlich vertritt auch *Berze* diese Auffassung — den Sitz des Antriebs und der psychischen Spontaneität in den Thalamus verlegen oder mit *Veronese*[1]) im Thalamus das Organ der Aufmerksamkeit sehen? Hierzu muß gesagt werden, daß wir auf rein psychischem Wege entstandene analoge Erscheinungen bei psychogenen Krankheitszuständen anzutreffen gewohnt sind, und daß bei der Schizophrenie dieselben Zustände vorkommen, ohne daß man in den Stammganglien pathologische Befunde erhoben hätte. Natürlich könnte man sich dann damit behelfen, daß man die in solchen Fällen ja reversiblen Störungen rein dynamisch auffaßt. Dieser Ausweg ist natürlich naheliegend und unwiderlegbar. Das Wichtigste scheint mir aber hier die Frage nach dem Ausgangspunkt der Störung zu sein. Und da sind wir gezwungen zu sagen, dieser kann sowohl psychisch wie somatisch sein, mögen die cerebralen Wege die gleichen bleiben. Immer wieder müssen wir es konstatieren, und an unseren Parkinsonismuskranken sehen wir es besonders eindringlich: eine cerebrale Läsion kann dasselbe Bild setzen wie eine psychische Umstellung. Eine Vertiefung dieser — übrigens bekannten, letzthin von *Schilder* vertretenen Einsicht — ergibt nach zwei Richtungen

[1]) Versuch einer Physiologie des Schlafes und des Traumes. Wien 1910.

hin wichtige Konsequenzen von allgemeiner Bedeutung. *Erstens* geht es nicht an, für die psychischen Abänderungen immer und unbedingt ein hirnpathologisches Substrat zu fordern. Wir sehen, daß bei unseren Parkinsonismuskranken gewisse psychopathologische Erscheinungen nach der Richtung der Schizophrenie gehen, ohne je diesen der Intensität und der Qualität nach völlig ähnlich zu werden. Dies, trotzdem die pathologischen Befunde der Encephalitis unvergleichlich ausgeprägter sind als die bei der Schizophrenie erhobenen. Ein Parallelismus zwischen den psychopathologischen Ausfallserscheinungen und dem anatomischen Befund ist also in keiner Weise zu konstatieren. Wir müssen uns also sagen, es ist eine besondere psychische Konstellation — wir können auch von besonderen Libidoverhältnissen sprechen — welche erst die schizophrene Umstellung der Psyche ermöglicht. Daß dabei cerebrale Mechanismen in Bewegung gesetzt werden, ist selbstverständlich. Wir sahen, daß auch diese besondere Libidosituation der Schizophrenie bei unseren Kranken angedeutet, aber eben nur angedeutet ist.

Nach anderer Richtung hin ergibt sich aber *zweitens* eine andere wichtige Folgerung. Ebensowenig geht es an, bei Krankheitszuständen mit somatisch-psychologischer Symptomatologie, eine ausschließlich psychische Verursachung anzunehmen und zu konstruieren. Wir können nie a priori sagen, von welchem Glied der psychophysischen Kette der krankhafte Prozeß ausgeht, und müssen darauf gefaßt sein, daß es sich wohl in den meisten Fällen um eine „Ergänzungsreihe" (*Freud*) zwischen dem Somatischen und Psychischen handelt. Die große Kompliziertheit dieser Beziehungen führen uns verschiedene andere Punkte der Symptomatologie unserer Kranken vor Augen, vor allem die affektiven Störungen und ihre Beziehungen zu den vasovegetativen Defekten.

Schließlich erlauben es unsere Untersuchungen, Stellung zu einer interessanten Theorie der Schizophrenie zu nehmen, nämlich der von *Berze* vertretenen, die ich wohl als bekannt voraussetzen darf. Wir können bei unseren Patienten sicherlich von stark herabgesetzter insuffizienter psychischer Aktivität sprechen, was aber, wie wir sehen, noch keine schizophrenen Erscheinungen macht. Es ist somit nicht das quantitative Moment der psychischen Energie für die Schizophrenie ausschlaggebend, sondern die Richtung dieser Energie, die Art ihrer Zuwendung zur Welt, das was *Bergson* und *Janet attention à la vie* oder *attention spécifique* nennen. Dieses Moment können wir heute gewiß nur psychisch fassen, wie es *Freud* tut, wenn wir uns auch über die Bedeutung der motorischen Faktoren, welche für die Aufrechterhaltung der Beziehung zur Welt wichtig sind, klar sein müssen. Es wären somit die Erfahrungen über die Encephalitis eine Widerlegung der Theorie *Berzes*.

Andererseits sehen wir an unseren Fällen, wozu die reine Herabsetzung der psychischen und psychomotorischen Aktivität führt. Man könnte auch ihre Schlafsucht — ein Symptom, welches wir nicht besprochen haben, da es in der Literatur eingehend genug erörtert wurde und wir darüber gar nichts Neues sagen können — als den höchsten Ausdruck dieser Herabsetzung bewerten.

Lokalisatorisch kommen hier nach den heutigen Anschauungen bekanntlich die Stammganglien, speziell aber das zentrale Höhlengrau in Betracht. Auch für diese Frage gelten die beiden Gesichtspunkte, der organische und psychologische. Man kann den Schlafzustand mit *Claparède*[1]) als „réaction de désintérêt à la vie réelle" auffassen oder ihn rein organisch fundiert denken wie etwa die von *Mingazzini*[2]) zitierten Autoren, in erster Linie *Barbara*; dieser leitet den Wechsel zwischen Wachen und Schlafen von dem Vorherrschen resp. der funktionalen Insuffizienz der exzito-katabolischen Hormone (Schilddrüse, Nebenniere, Genitale, Hypophyse), wobei im ersteren Falle (gute Funktion: Wachen) der Tonus des sympathischen Nervensystems, im anderen der autonome Tonus angeregt würde. Heute, nachdem wir von den sympathischen Mittelhirnzentren mehr wissen, können wir uns gut vorstellen, daß der Schlaf vom zentralen Höhlengrau aus reguliert wird. Wir müssen da wiederum sagen: auch dieser psychisch-somatische Zustand kann von der psychischen wie von der somatischen Seite aus gesetzt werden. Wir haben sogar diesmal sichere Beweise in Form von eindeutigen somatischen Erscheinungen, welche den normalen, hypnotischen und encephalitischen Schlaf begleiten. *Economo*[3]) macht mit Recht darauf aufmerksam, daß bei unseren Kranken eine weitgehende Unabhängigkeit zwischen der allgemeinen Benommenheit und dem Schlaf besteht, und daß die Patienten sich leicht erwecken lassen und dann gar keine Benommenheit aufweisen, sich selbst überlassen, jedoch sofort wieder, wie eben schläfrige Leute, einschlafen. Es wäre dies eben nur der allgemeine Ausdruck für das Verhalten, welches wir bei den Kranken gegenüber den in Bewegung begriffenen Extremitäten gefunden haben: wie diese sich selbst überlassen, in einer unbequemen Stellung verharren, vom bewußten Willen gleichsam abgesperrt werden, so wird die ganze Persönlichkeit, der ganze Mensch der Herrschaft des bewußten Ich entzogen, er schläft ein. Die wichtige Tatsache, daß bei den encephalitischen Schlafanfällen auffallende Puls-, Blutdruck- und Vasomotorenerscheinungen vor sich gehen, weist auf eine gemeinsame Lokalisation des Schlafes und aller dieser Erscheinungen. Der Vergleich zwischen den sich selbst überlassenen Extre-

[1]) Zitiert bei *Naville*, Encéphale **17**, 6. 1922.
[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **63**.
[3]) Jahrbücher für Psychiatrie **38**.

mitäten und dem einschlafenden Kranken als Ganzes, gewinnt an Bedeutung, wenn wir uns die kataleptischen und hyperspastischen Zustände bei der Hypnose vergegenwärtigen, wo auf psychischem Wege offenbar ähnliche Mechanismen in Gang gesetzt werden (*Schilder*). Den Kreis schließt vielleicht noch die Beobachtung, die wir machen konnten über die günstige Beeinflussung des Parkinsonismusrigors durch leichte Hypnose. Ähnliches ist von anderen Autoren berichtet worden. In diesen Zusammenhang fällt die Bemerkung von *F. Stern*[1]), der das Ausbleiben bzw. Nachlassen der choreatischen Bewegungen im Schlafe dahin erklärt, daß die für diese Bewegungen verantwortliche Übererregbarkeit der enthemmten subcorticalen Zentren während der allgemeinen Hypofunktion der zentralnervösen Vorgänge im Schlaf und in der Benommenheit nachläßt.

---

[1]) *Felix Stern*, Arch. f. Psychiatr. **63**, 1.

Weiteres zur Lokalisation des Psychischen.

(Versuch einer Analyse der Vorderhirnfunktionen.)

Von

Priv.-Doz. Dr. **E. Küppers.**

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Freiburg i. B. [Geh.-Rat *Hoche*].)

(Eingegangen am 15. November 1922.)

Inhaltsverzeichnis.

I. Die Grundanschauung, aufgezeigt an der Zelle.

Die vorliegende Arbeit ist gedacht als eine unmittelbare Fortsetzung des im 75. Bande dieser Zeitschrift veröffentlichten Aufsatzes über den ,,Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen''.

Man wird an der genannten Arbeit vor allem zweierlei vermißt haben, nämlich erstens eine *philosophische Rechtfertigung* der in ihr vertretenen Auffassung vom psychophysischen Zusammenhang und zweitens den Nachweis, daß sie in ihren Konsequenzen mit unseren heutigen Kenntnissen von den *Funktionen der Hirnrinde und der subcorticalen Ganglien* im Einklang ist. Beides soll jetzt nachgeholt werden. Zur Einführung sei eine ganz kurze und übersichtliche Zusammenfassung der in dem früheren Aufsatze ausführlich begründeten Theorie vorausgeschickt.

Die Theorie war für jedes beliebige Lebewesen aufgestellt. Sie muß also auch für die *Zelle* gelten, die wir ihrer einfachen Struktur wegen als Anschauungsgrundlage des Folgenden wählen.

Die Zelle ist nach der heute geltenden Definition ,,ein Klümpchen von Protoplasma, das in seinem Inneren einen besonders geformten Bestandteil, den Kern (Nucleus), einschließt'' (*O. Hertwig*). Was nach Abzug des Kerns von der Zelle übrigbleibt, bezeichnet man als den

„Zelleib“. Unsere Theorie schließt nun über den funktionellen Zusammenhang dieser Grundbestandteile der Zelle die folgenden Behauptungen in sich:

1. Die Zelle ist eine *Gemeinschaft* von lebenden Teilen. Als solche unterscheidet sie sich von einer bloßen Summe durch die Art des Zusammenhangs der Teile. Diese nämlich sind solidarisch, d. h. sie *treten* unter Umständen funktionell *füreinander ein,* so daß die Gemeinschaft bleibt, auch wenn die Teile, die „Glieder“ der Gemeinschaft, wechseln.

Ein gutes Beispiel für die Solidarität der Teile haben wir in dem Vorgang der *Regeneration* des Zelleibes bei Substanzverlusten. Die entstandene Lücke wird alsbald ausgefüllt von anderen Elementen des Zelleibes, die die Aufgaben der ausgefallenen Teile übernehmen. Bei diesem Vorgang erweisen sich die Teile des Zelleibes sichtlich als *Lebenseinheiten* oder, was dasselbe ist, als *Subjekte* oder *Personen.* Denn nur von Personen kann man sagen, daß sie Forderungen vernehmen und erfüllen oder Funktionen, d. h. Dienstleistungen, übernehmen.

Mit der Annahme, daß die Zellen nicht selbst schon die niedersten Lebenseinheiten sind, haben wir übrigens die meisten Biologen auf unserer Seite. Vgl. die „Gemmulae“ von *Darwin,* die „Pangene“ von *de Vries,* die „Biophoren“ von *Weismann,* die „Bioblasten“ von *O. Hertwig.* Der innere Aufbau dieser Lebenseinheiten ist freilich noch ganz unbekannt.

2. Ein besonders ausgezeichneter Fall des Füreinandereintretens liegt nun nach unserer Theorie vor in der Beziehung zwischen dem *Kern* und der *ganzen Zelle.* Der Kern ist ebenso wie die ganze Zelle eine Gemeinschaft von lebenden Teilen. Diese engere Gemeinschaft hat aber die besondere Aufgabe, *die ganze Gemeinschaft,* der sie als ein Glied angehört, *der Umwelt gegenüber zu vertreten.*

Auch damit sagen wir nichts Unerhörtes. Denn allgemein wird heute angenommen, daß der Kern für sich allein imstande ist, das individuelle Ganze wieder aus sich hervorzubringen. Das beste Beispiel sind die Vorgänge bei der *Befruchtung,* wo auf der einen Seite der kopulierenden Elemente u. U. nur ein Kern als Partner figuriert, der gleichwohl aber imstande ist, die abtretende Generation gegenüber der kommenden vollgültig zu vertreten. Wir verallgemeinern also nur, was sich in diesen Fällen unmittelbar feststellen läßt, wenn wir behaupten, daß der Kern auch während des individuellen Lebensganges der Zelle, also z. B. beim Austausch der Stoffe, die Rolle eines Repräsentanten des Ganzen spielt.

3. Wenn das nun richtig ist, dann ist der Zellkern nichts anderes als die *Zellseele.* Denn wir können die Seele eines Lebewesens gar nicht anders definieren als so, daß wir sagen, sie sei für unser einfühlendes

Verstehen diejenige Instanz in ihm, die nach der einen Seite — der „Gemütsseite“ sozusagen — teilnimmt an allen Zuständen seiner Teile, auf der anderen — der „Willensseite“ — die Werkzeuge regiert, durch die das Lebewesen mit seiner Umwelt in Beziehung tritt. Schon *Aristoteles* definierte sie so, als er von der „Entelechie“ des Leibes sprach, und dasselbe meinte die Scholastik mit ihrer „Forma essentialis“ und ihrem „Principium organisationis“. Derartige Bestimmungen des Wesens der Seele liegen alle notwendig in unserer Annahme von der Vertreterfunktion des Kerns darin. Denn als *Teil unter Teilen* wird der Kern offenbar berührt von allem, was auch mit den übrigen Teilen geschieht. Er nimmt also — wie die fühlende Seele — teil an den Geschicken des individuellen Ganzen, das er vertritt. Als *Beauftragter des Ganzen* andererseits ist er — wie das wollende Ich — umkleidet mit der ganzen Machtfülle der organischen Gemeinschaft, kann den übrigen Teilen als Herrscher gegenübertreten, sie in den Dienst der Gemeinschaft zwingen, der er selbst als erster dient, und durch sie hindurch schließlich auf die Umwelt einwirken, um sie im Sinne der Gemeinschaft umzugestalten.

4. Die Gesamtheit der dem Kern oder der Seele dienstbaren Teile ist nichts anderes als der *Zelleib*. Da der Ausdruck „Leib“ doppelsinnig ist, insofern er das eine Mal die Gemeinschaft *aller* Teile umfaßt, die Seele also einschließt, das andere Mal aber nur die *vom Kern abhängigen* Teile, die Seele also ausschließt, so sollte man für Zelleib besser das Wort „*Zellapparat*“ gebrauchen, für den Inbegriff der lebenden Teile überhaupt aber den Ausdruck „*Zellorganismus*“ reservieren. „Kern“ und „Apparat“ würden dann zusammen den „Organismus“ ausmachen. — Gegenüber dem Zellapparat würde sich der Kern nach unserer Theorie recht eigentlich als das „Principium organisationis“ betätigen. Denn der Apparat ist das unmittelbare Wirkungsfeld des Kerns, das er durch den Gebrauch im Dienste der Gemeinschaft immer vollkommener den Zwecken anpaßt, die die Gemeinschaft verfolgt.

Auch diese besondere Auffassung von der Natur des Zelleibes ist sehr naheliegend, betreffen doch alle spezifischen *Strukturunterschiede* zwischen den Zellen einer Art den Zelleib und nicht den Kern, und müssen diese Unterschiede doch zuletzt alle auf solche der Funktionen, d. h. der Dienstleistungen, zurückgeführt werden, wie gerade unsere Theorie sie dem Zelleib als dem Inbegriff der Zellwerkzeuge zuschreibt.

Soviel über unsere Grundanschauung in kürzester Formulierung. Daß sie richtig ist, läßt sich nun nicht an der Zelle selbst beweisen. Dafür sind unsere Kenntnisse von den Lebensvorgängen im Inneren der Zelle zu lückenhaft. Vielmehr müssen wir den zwar sehr weiten, aber für die Biologie voraussichtlich sehr fruchtbaren *Umweg über den Menschen* einschlagen. Nur beim Menschen haben wir den unmittel-

baren Einblick in die psychische Seite der Sache. Nur bei ihm stehen uns zugleich die anatomischen und physiologischen Tatsachen so reichlich zur Verfügung, daß unsere Theorie schon heute bis in alle Einzelheiten nachgeprüft werden kann. (Diese Nachprüfbarkeit ist das Wichtige und Neue. Denn an Konstruktionen und allgemeinen Erörterungen über den psychophysischen Zusammenhang besteht kein Mangel. Aber eine durchgebildete Theorie, die sich in Beobachtung und Experiment bestätigen läßt — das fehlte bisher durchaus.)

Der für die Nachprüfung erforderliche Übergang von der Zelle zum Menschen ergibt sich nun sehr leicht aus dem, was ich in meiner früheren Arbeit auseinandergesetzt habe. Wir müssen uns klar machen, daß der menschliche Organismus aus Lebenseinheiten niederer Art zusammengesetzt ist, den Zellen, genau wie die Zelle selbst aus den „Bioblasten". Auch der Mensch ist also, als Organismus betrachtet, nichts anderes als eine Gemeinschaft von lebenden Teilen, und es kommt nur darauf an, das „Prinzip der Organisation" dieser Gemeinschaft zu finden, d. h. zu begreifen, wie aus der Vielheit der Wirkungen im „Organismus" die Einheit des Wirkens der „Person" entsteht. Weiter müssen wir uns klar machen, daß der Mensch als animalisches Lebewesen im Gegensatz zu den unbeweglichen Zellen, die seinen Organismus zusammensetzen, zwei verschieden geartete Oberflächen hat, nämlich eine innere, der Stoffaufnahme und -abgabe dienende, und eine äußere, neben der Fortpflanzung und dem Schutz hauptsächlich der Orientierung und Fortbewegung dienende, und daß demgemäß sein Kern oder seine Seele zwei Fronten haben muß, nämlich eine viscerale und eine animalische. Es läßt sich dann zeigen, daß es tatsächlich ein viscerales (oder „murales") und ein animalisches Nervensystem gibt, die beide ein drittes Nervensystem überbauen, das seine Front teils gegen den intravasculären Raum, teils gegen die Elemente des Organismus selbst richtet: das „protopathisch"-sympathische oder das „basale" Nervensystem, wie wir es nannten. In welcher Weise sich diese drei Systeme untereinander verflechten, und wie sich dabei eine die ganze Länge des zentralen Nervensystems durchziehende seelische Achsenlinie ergibt, habe ich in meiner früheren Arbeit ausführlich auseinandergesetzt. Das Endergebnis war, daß wir zunächst über den *Zellseelen* eine Reihe von *Segmentseelen* unterscheiden mußten, die jenseits des Mittelhirns dann überging in eine „*globale*" *Seele*, durch die die Leistungen der segmentalen Instanzen zu einer Einheit dritter Stufe zusammengefaßt wurden. Diese Seele, die nun identisch war mit der Seele des Menschen als solchen, kam dabei in das Höhlengrau des dritten Ventrikels zu liegen, und es entstand die Aufgabe, zu zeigen, daß die psychischen Funktionen unter dieser Voraussetzung tatsächlich eine plausible physiologische Erklärung finden.

Wir haben diesen Nachweis bisher nur für die Gemütsbewegungen, für gewisse Triebhandlungen und für das sinnliche Aufmerken zu erbringen versucht. Es wird die Aufgabe des dritten Abschnittes der vorliegenden Arbeit sein, auf dem betretenen Wege fortzuschreiten und den ganzen Bereich der psychischen Leistungen in den Kreis der Erörterung zu ziehen. Ehe wir dazu übergehen, seien aber unserer Ankündigung entsprechend einige Worte eingeschaltet über die Stellung unserer Theorie zu den wichtigsten *philosophischen* Lehren über das psychophysische Problem.

II. Erkenntnistheoretische Rechtfertigung und philosophische Folgerungen.

Die Lokalisation des Psychischen kann nur an der Hand der Erfahrung durchgeführt werden. Eine bestimmte Auffassung vom Sitz der Seele kann nur dadurch bewiesen werden, daß man zeigt, daß alle damit zusammenhängende Tatsachen durch sie in einfacher Weise erklärt werden. Wenn das richtig ist, dann verlieren natürlich in dem Augenblick, wo dieser Nachweis gelingt, alle allgemeinen Erörterungen über die bloßen Möglichkeiten des Zusammenhangs zwischen dem Seelischen und dem Körperlichen ihr Interesse. Aus diesem Grunde habe ich in meiner früheren Arbeit die philosophischen Fragen, in die unser Thema notwendig einmündet, als unerheblich beiseite geschoben.

Es ist aber auf der anderen Seite klar, daß man an die Lösung der Frage überhaupt nicht herantreten kann, ohne sich zunächst einmal eine gründliche Kenntnis von dem zu erwerben, was die Philosophie — deren Aufgabe es ja überhaupt ist, durch Klärung der Probleme den Erfahrungswissenschaften vorzuarbeiten — über die möglichen Fragestellungen auf diesem Gebiete ermittelt hat, und es ist deshalb nicht mehr als recht, daß derjenige, der behauptet, die Lösung gefunden zu haben, wenigstens zeigt, welche Stellung zu den erkenntnistheoretischen und metaphysischen Problemen mit ihr verbunden ist. Dem Charakter dieser Zeitschrift entsprechend beschränke ich mich natürlich auf das Notwendigste.

Der Ausgangspunkt aller erkenntnistheoretischen Erörterungen — hierin schließe ich mich *Husserl*[1]) an — ist die *Einstellung des praktischen Lebens*. Sie kann etwa folgendermaßen näher umschrieben werden:

Ich lebe in einer Welt, die ich wirkend umgestalte, von der ich leidend mich abhängig fühle, und die in der Wahrnehmung leibhaft vor mir steht als ein ihrem Dasein nach von mir und meinem Wahrnehmen unabhängiges Etwas, von dem ich selbst mit meinem Leibe ein Teil bin. In

[1]) Vgl. Ideen ..., Jahrbuch f. Philos. und phänomenol. Forschung, **1**, 48. 1913.

dieser Welt befinden sich außer mir noch andere *Subjekte*. Ich nehme sie äußerlich wahr wie alle Bestandstücke meiner Umwelt, *verstehe* sie aber zugleich auch innerlich unmittelbar als Wesen gleich wie ich, die gleich mir bezogen sind auf diese Welt, die bei aller Verschiedenheit der Standpunkte, von denen aus wir sie betrachten, unsere gemeinsame Umwelt ist. Neben den Subjekten enthält die Welt auch noch die *Dinge*, die grundsätzlich anders sind wie ich und die anderen Subjekte. Sie sind zwar wahrnehmbar wie die Subjekte. Aber ich kann mich *nicht* mit ihnen verständigen, sie auch sonst nicht unmittelbar begreifen. Sie haben kein Leben wie ich und die anderen Subjekte. Ihr inneres Wesen bleibt mir deshalb fremd und unzugänglich.

Aus einer solchen schlichten Betrachtungsweise der Verhältnisse, die im Grunde nur unser aller natürliches Glaubensbekenntnis wiedergibt, folgt für die Theorie der Wissenschaften in erkenntnistheoretischer Hinsicht die grundlegende Scheidung zwischen bloßem *Wahrnehmen* und *Verstehen*, in ontologischer die zwischen *Dingen* und *Subjekten*. Die Grenze für die Anwendung der beiden Kategorienpaare bleibt dabei zunächst noch unbestimmt. Sie zu finden, muß man der einzelwissenschaftlichen Forschung überlassen in der Erwartung, daß sie schon auf ihre Grenzen stoßen wird, wenn sie nur konsequent auf den beiden vorgezeichneten Wegen vorwärts schreitet.

Tatsächlich ist die Wissenschaft in beiden Richtungen vorgegangen. Aber während sie in der Erforschung der Dinge, wo sie konsequent bleib, ungeahnte Erfolge erzielte, irrte sie bei den Subjekten vom geraden Wege ab und blieb bis heute trotz ungeheurer Vermehrung des zugänglich gewordenen biologischen Tatsachenmaterials in der Erkenntnis der Gesetzmäßigkeiten auf einer primitiven Stufe stehen.

Was auf den falschen Weg führte, war die *scheinbare Doppelnatur der Subjekte*, nach der sie ihrem leiblichen Dasein nach *Dinge* zu sein scheinen, *Res extensae*, die man wahrnehmen kann, ihrem seelischen nach dagegen *Geister*, *Res cogitantes*, die man nur per analogiam erschließen, aber nicht unmittelbar erfassen kann. So schienen sie denn auch zwei grundverschiedene Arten wissenschaftlicher Bearbeitung zu fordern: als Dinge die der *Naturwissenschaft*, die nur die Körper sieht, sie in Teile zerlegt und deren Zusammenhang nach allgemeinen Gesetzen erforscht, als Geister die der *Psychologie*, die es mit dem „Bewußtsein" zu tun hat und die Gesetzmäßigkeiten der „psychischen Vorgänge" zu finden hofft. Die Folge war ein unlösbarer Zwiespalt in der allgemeinen Auffassung von der Natur der lebenden Wesen, der seit *Descartes* die ganze neuere Philosophie durchzieht und auf dem Boden der Biologie die Folge hatte, daß sich zwei parallele Reihen von Wissenschaften herausbildeten, deren Methoden und Ergebnisse fast beziehungslos nebeneinanderher liefen, nämlich Tier- und Menschen-

psychologie auf der einen, Anatomie, Physiologie und Entwicklungsgeschichte der Lebewesen auf der anderen Seite, und an deren inneren Widersprüchen sich endlose Streitigkeiten um die Prinzipien — ob „Mechanismus“ oder „Vitalismus“, „Assoziations“- oder „Apperzeptions“-psychologie — und um Schlagworte wie „kausale“, „konditionale“, „teleologische“ und andere „Betrachtungsweisen“ entzündeten. Wirklich gedeihen konnte unter diesen Verhältnissen keins der auseinanderstrebenden Gebilde. Am krassesten aber machten sich die Unstimmigkeiten naturgemäß da bemerkbar, wo die geistige Seite an den Lebensvorgängen nicht gut einfach ignoriert werden konnte, wie das, entsprechend dem natürlichen Übergewicht des Sichtbaren gegenüber dem Unsichtbaren, sonst geschah: in der Individualpsychologie des Menschen und in der Anatomie und Physiologie des menschlichen Gehirns sowie in ihren der Pathologie zugehörenden Nachbardisziplinen. Hier endete das Fragen denn auch eigentlich mit einer offenen Bankrotterklärung der Wissenschaft. Denn anders kann man es kaum nennen, wenn die Gehirnphysiologie, wie sie es heute fast allgemein tut, die tatsächliche, beobachtbare Verbundenheit bestimmter psychischer Vorgänge mit bestimmten organischen Prozessen im Gehirn zwar zugibt, die Erklärung für diese Grundtatsache ihres Gebiets aber der Metaphysik zuschiebt, indem sie sich bei einem „psychophysischen Parallelismus“ beruhigt, der bei Licht besehen weiter nichts ist als ein schönes Wort für ein seiner Natur nach unlösbares Rätsel.

Natürlich konnte die *Philosophie* die von den Einzelwissenschaften liegen gelassene Grundfrage der Biologie von sich aus auch nicht lösen. Jedenfalls hat keine der vielen unter dem Titel *psychophysischer Theorien* vorgeschlagenen Lösungen eine allgemeine Zustimmung finden können. In drei Hauptformen sind diese Theorien aufgetreten: als Theorie der Wechselwirkung, als psychophysischer Parallelismus und als Identitätstheorie.

Unter ihnen hat die *Theorie der Wechselwirkung* vor den anderen den Vorzug, daß sie von einer unbestreitbaren Tatsache ausgeht, wenn sie behauptet, jedes Ich und seine Welt ständen miteinander in einem Verhältnis von Wirkung und Gegenwirkung. Tatsächlich erleiden wir ja fortwährend fühlbare Einwirkungen von unserer Umwelt und antworten darauf mit Gegenwirkungen, durch die wir die Welt in unserem Sinne umzugestalten suchen. Eine genauere Überlegung zeigt aber, daß dieses Verhältnis ein ganz anderes ist als das zwischen Ursachen und Wirkungen in der unbelebten Natur (weshalb es auch nicht zweckmäßig ist, von „Wechselwirkung“ zu reden). Ich kann zwar wohl sagen, gewisse Einwirkungen der Welt auf mich seien die Ursache eines Teiles meiner Zustandsänderungen, und ich selbst sei durch mein Wirken die Ursache gewisser Änderungen in der Welt; aber zwischen den Zu-

standsänderungen, die ich durchmache, und meinem Wirken, das daraus hervorgeht, besteht durchaus kein Verhältnis nach Art der Naturkausalität, sondern ein ganz anderes, nämlich das zwischen Motiv und Entschluß, oder allgemeiner: das zwischen Grund und Folge. Die Vertreter der Wechselwirkungstheorie haben die grundlegende Bedeutung dieser Unterscheidung meist nicht erkannt und sich infolgedessen verleiten lassen, von einer „Wechselwirkung zwischen Leib und Seele" zu reden. Da sie dabei unter „Leib" die *Gesamtheit* der wahrnehmbaren Teile des Körpers verstanden, mußten sie der „Seele" die Eigenschaften einer immateriellen Substanz zuschreiben und zu der Annahme gelangen, jener materielle „Leib" und diese immaterielle „Seele" übermittelten sich wechselseitig ihre Zustände nach den Prinzipien einer nicht näher bestimmbaren wechselseitigen Kausalität.

Eine solche Behauptung mußte nun bei den naturwissenschaftlich orientierten Philosophen den entschiedensten Widerspruch hervorrufen. Für einen Naturforscher ist es in der Tat unmöglich, zu glauben, daß innerhalb des Organismus neben den an die elementaren Lebenseinheiten gebundenen organischen Prozessen noch etwas anderes, und gar etwas Immaterielles, sein Wesen treibe, auf das diese Prozesse einwirkten, und von dem sie Wirkungen empfingen. Da man nun weder das Dasein des Seelischen noch die Korrespondenz seelischer und körperlicher Geschehnisse leugnen konnte, verfiel man auf den Ausweg, ein „*Parallelgehen*" beider Reihen anzunehmen. Damit konnte sowohl der Biologe als auch der Psychologe zufrieden sein. Denn beide gewannen dabei anscheinend ein sauberes Arbeitsfeld und hatten obendrein die Annehmlichkeit, daß sie sich fürderhin wechselseitig nicht mehr umeinander zu kümmern brauchten.

So wäre es also nur noch darauf angekommen, daß die *Metaphysik* die rätselhafte *Korrespondenz* begreiflich gemacht hätte, die zwischen den organischen Prozessen und den „parallelen" psychischen Vorgängen bestehen sollte. Es standen ihr zu dem Zweck drei Möglichkeiten offen: Entweder sie suchte das *identische Reale*, das jetzt allein noch die Korrespondenz erklären konnte, im Geistigen und drückte das Körperliche zu einer bloßen Erscheinung herab (*Spiritualismus*), oder sie suchte es im Körperlichen und setzte das Geistige herab (*Materialismus*), oder sie nahm schließlich ein unbekanntes Drittes an, das als Geistiges und als Materielles zugleich in die Erscheinung tritt (*Zweiseitentheorie*).

Alle diese Wege sind tatsächlich beschritten worden. Aber daß irgendwo eine befriedigende Anschauung gewonnen worden wäre, kann man durchaus nicht sagen. Ja, je mehr man sich um die Lösung bemühte, um so klarer wurde eigentlich nur, daß es überhaupt *undenkbar* ist, daß organische Prozesse, bei denen es nach der naturwissenschaftlichen Auffassung doch letzten Endes auf molekulare

Schwingungsvorgänge im Gehirn hinauskommt, *identisch* sind mit irgendeinem seelischen Vorgang wie etwa einem Vorstellungs- oder Empfindungserlebnis. In der Tat, wie kann so ganz Verschiedenes, dem jeder Vergleichspunkt fehlt, seinem Wesen nach identisch sein oder auf Identisches zurückweisen oder eins des anderen Erscheinung sein? —

Was ist nun zu tun, um aus diesen Irrwegen herauszukommen? Das *πρῶτον ψεῦδος* steckt offenbar in der Cartesianischen Scheidung zwischen den *Res cogitantes* und den *Res extensae,* die den Menschen zu einem unmöglichen Doppelwesen aus einer unausgedehnten, immateriellen Seele und einem ausgedehnten, seine Lektion abhaspelnden Automaten macht. Ihr setzen wir, von der natürlichen Anschauung des praktischen Lebens her kommend, entgegen die Scheidung in die *Subjekte* und die *Dinge* oder, wenn man will, in die *Res cogitantes* (*extensae*) und die *Res non-cogitantes* (*extensae*) und stellen damit den Realwissenschaften die Aufgabe, im Vorwärtsschreiten an der zu jeder der beiden Gegenstandskategorien gehörenden Forschungsmethode — dem bloßen Wahrnehmen hier, dem Verstehen dort — so lange festzuhalten, als es die Natur ihrer Gegenstände irgend erlaubt.

Wo liegt nun nach den Ergebnissen der Wissenschaft die *Grenze des Verstehens* bei den Subjekten? Liegt sie bei den Menschen, deren Sprache uns fremd ist? Aber wir können sie lernen! Oder bei den niederen Tieren „ohne Nervensystem“? Aber was hat das Nervensystem mit dem Verstehen zu tun? Können wir nicht auch, wie die bekannten Untersuchungen von *Jennings* zeigen, umherschwärmende Einzeller verstehen, vorausgesetzt nur, daß wir uns durch unablässige Beobachtung ihres Verhaltens mit ihren Bedürfnissen und Gewohnheiten genügend vertraut gemacht haben? Oder ist die Deutung ihrer Bewegungen als „Versuche“ und „Irrtümer“ kein Verstehen? Und warum sollen wir vor den Pflanzen halt machen und uns verbieten lassen, zu sagen, sie „wendeten sich“ mit ihren Blättern zur Sonne oder „suchten“ mit ihren Wurzelspitzen nach Wasser oder mit ihren Ranken nach Halt — verbieten lassen von einer Wissenschaft, die selbst durchaus noch keinen Weg gefunden hat, um über die „Tropismen“ hinauszukommen? Reicht denn Verstehen nicht einfach *so weit, wie sinnvolles Dasein reicht, das irgendwie zum Ausdruck kommt*? Und kann man das Sinnvolle in den Bewegungen der Tiere bis hinab zu den Protozoen sowie in der Formbildung der Pflanzen und überhaupt aller Lebewesen übersehen, außer wenn man es nicht sehen *will* — weil man von dem Vorurteil befangen ist, die Gesetzmäßigkeit, die die unbelebte Natur beherrscht, sei die einzige, die es gibt (statt daß man jedes Ding für sich selber sprechen läßt und ihm seine Gesetzmäßigkeit abzulauschen sucht)? Wie will man denn überhaupt zweckmäßige Form,

das allgemeinste äußere Kennzeichen des Lebendigen, anders begreifen als so, daß man ihr Inneres belebt denkt von etwas, das Zwecke setzt und sich nach Zwecken formt? Und mit welchem Recht glaubt man eine solche Erklärung ablehnen zu dürfen, wo doch jeder täglich an sich selbst erleben kann, daß er wirklich Zwecke setzt und sich — in der Handlung für den Augenblick, in der Übung und Gewöhnung für die Dauer — nach seinen Zwecken umgestaltet?

Und was soll schließlich aus der *Seele* werden? Will man sie beim Menschen oder bei den höheren Säugetieren oder bei den Ameisen beginnen lassen? Oder soll sie etwa in der Ontogenese des Menschen bei der Geburt dem profanen Gehäuse eingeblasen werden? Ist es nicht vielmehr selbstverständlich, daß *Seelisches so weit reicht wie Leben*? Und gibt es eine einfachere Methode als die, daß man das Unbekannte aus dem Bekannten zu erklären sucht, also das Leben der anderen Wesen aus dem, das man selber lebt?

Hält man so bis zum Äußersten an der natürlichen Betrachtungsweise der lebenden Wesen fest, so sieht man auf einmal den ganzen Spuk des „psychophysischen Problems" verschwinden. Man erkennt: *Es handelt sich gar nicht darum, „Psychisches" aus „Physischem" zu erklären*, Seelenleben aus schnurrender Mechanik, sondern nur darum, *persönliches Leben, Einzelleben einer gewissen Stufe, begreiflich zu machen aus organischem Leben, d. h. aus Gemeinschaftsleben von Personen niederer Stufe* — also nur darum, Leben aus Leben, Subjektives aus Subjektivem abzuleiten.

Führt man aber diese Ableitung durch, so gelangt man zu der von uns entwickelten Grundanschauung über den Aufbau des Subjekts, und es zeigt sich, daß man sich diese Anschauung nur ganz zu eigen zu machen braucht, um die *Antworten auf die philosophischen Fragen*, die in den psychophysischen Theorien stecken, direkt von ihr ablesen zu können.

Zunächst sieht man, daß in gewisser Hinsicht zweifellos ein *Wechselwirkungsverhältnis* vorliegt. Aber es besteht nicht zwischen „Leib" und „Seele" — was wegen der Doppeldeutigkeit des Wortes Leib keinen Sinn gibt, — sondern zwischen dem ganzen Lebewesen und seiner Umwelt, und zwar besteht es auf Grund des *Prinzips der Motivation*, das für alles lebendige Geschehen Gültigkeit hat. Nach diesem Prinzip gehen die *Tätigkeiten* eines jeden Subjekts, die vom Kern ausgehen, den Apparat benutzen und die Gegenwirkungen des Subjekts gegen die Einwirkungen der Umwelt enthalten, in einer für unser einfühlendes Verstehen prinzipiell begreiflichen Weise hervor aus seinen *Zuständen*, die ihrerseits infolge der Solidarität der Teile die Abhängigkeit des Ganzen von den Einwirkungen der Umwelt widerspiegeln.

Dieses Wechselwirkungsverhältnis streitet indessen keineswegs mit einem „*Parallelismus*“ zweier Reihen von Erscheinungen. Man kann das nach unserem Schema gebaute Subjekt offenbar ebensogut als „*Organismus*“ wie als „*Person*“ betrachten. Im ersten Falle erscheint es als eine Summe von lebenden Teilen, die einen bestimmten Raum erfüllen, im zweiten als eine geschlossene Macht, die mit Hilfe von Formänderungen, die sie vom Kern her ihrem Gehäuse aufzwingt, sich ihre Umwelt zu unterwerfen sucht. Dieser Teilung entsprechen zwei Reihen von Geschehnissen, nämlich auf der einen Seite organische Prozesse in dem von den Teilen erfüllten Raum, auf der anderen Seite Zustände und Tätigkeiten der an diesen Raum als an ihre Existenzgrundlage gebundenen, aber über ihn hinausgreifenden Person.

Obwohl nun diese beiden Reihen zunächst unvergleichbar erscheinen, wie sie denn tatsächlich auch auf ganz verschiedene Weise erkannt werden, so ist es doch eine *Identität*, die sie zusammenhält. Es ist eben *ein und dasselbe Subjekt*, das sowohl als Person wie als Organismus erscheinen kann, und diese Identität des Wesens bei aller Dualität der Erscheinungen wird, wie wiederum unser Schema unmittelbar zeigt, möglich gemacht durch die eigentümliche *Stellung des Kerns*, der als *Teil* des Subjekts auf einer Stufe mit dessen einzelnen Teilen steht und an den Wechselbeziehungen dieser Teile — den organischen Prozessen — teilnimmt, zugleich aber als *Vertreter* des Subjekts der Gesamtheit der Teile ebenbürtig ist und die Beziehungen dieser Gesamtheit zu ihrer gemeinsamen Umwelt — das persönliche Leben — trägt und so bewirkt, daß das *volle* Leben eines Subjektes — das, wie aus unserer früher entwickelten Schlaftheorie hervorgeht, mit seinem *wachen* Leben identisch ist — *immer zwei Schichten von Geschehnissen gleichzeitig* in sich enthält, von denen die obere — das wache Leben — auf der unteren — dem schlafenden, organischen — ruht. Es sind immer bestimmte Dienstleistungen der niederen personalen Einheiten notwendig, um die übergreifenden Zustände und Tätigkeiten der Subjekts selbst gewissermaßen zu tragen. Diese Dienstleistungen andererseits bekommen immer erst ihren übergreifenden Sinn, d. h. ihre Beziehung auf etwas Äußeres, Gegenständliches, durch das Persönliche, das von ihnen getragen wird. Man kann deshalb auch die Beziehung zwischen dem persönlichen Leben eines Subjekts und den „entsprechenden“, „parallelen“ organischen Prozessen, wenn man will, mit Hilfe einer Art Gleichsetzung ausdrücken, indem man sagt: Das volle, d. h. das wache Leben eines jeden Subjekts „schließt in sich“ auf der einen Seite organische Prozesse, die sein persönliches Leben „tragen“, auf der anderen sein persönliches Leben, das jenen organischen Prozessen ihren „Sinn gibt“. Es begreift sich aus diesem Verhältnis, warum die beiden Tatsachenreihen unvergleichbar erscheinen, warum sie ferner eine kausale Verknüpfung

nicht zulassen und trotz alledem in der Einheit des Subjekts notwendig zusammengehören nach dem Prinzip von Grund und Folge.

Am leichtesten macht man sich übrigens die Art des Verhältnisses klar durch ein Bild aus dem *politischen Leben.* Der Satz: „Deutschland eröffnet den Krieg gegen Frankreich mit einem Vormarsch durch Belgien", beschreibt die Handlung eines einheitlichen Subjekts: des Deutschen Reiches. Diese Handlung „schließt" entsprechend der Natur des Subjekts eine große Anzahl fortlaufender Handlungen von Millionen von Menschen „in sich", unter denen ein Teil für den Erfolg ganz unmittelbar in Betracht kommt, nämlich die Dienstleistungen der deutschen Feldtruppen. Diese Truppen sind die eigentlichen „Träger" der Aktion; auf ihren Leistungen „ruht" sie. Diese Leistungen selbst aber „schließen" wiederum die übergreifende Aktion „ein" und „haben von ihr ihren Sinn" als Kriegseröffnung.

Man sieht, daß jeder der drei Grundtypen der psychophysischen Theorien eine wichtige Seite der Sache richtig herausgehoben hat: Die Wechselwirkungstheorie hielt sich an die Mittelstellung des Kerns oder der Seele zwischen dem Leib im Sinne von „Organismus" auf der einen, dem Leib im Sinne von „Apparat" auf der anderen Seite, der Parallelismus an die Doppelheit der Erscheinungsweisen des Subjekts — als „Person" und als „Organismus" — und die dazu gehörende Doppelheit der wissenschaftlichen Standpunkte — des psychologischen und des physiologischen —, die Identitätstheorie schließlich an die trotz allem bestehende substantielle Einheit des Subjekts. Man sieht aber auch, daß erst alle drei Auffassungen vereinigt die ganze Wahrheit enthalten.

Mit der Auflösung des psychophysischen Problems sind natürlich die philosophischen Konsequenzen unserer Theorie nicht erschöpft. Viel wichtigere hängen damit zusammen, daß durch sie die *Stellung der biologischen Disziplinen innerhalb des Ganzen des Wissenschaft* grundlegend verändert wird. Zunächst muß offenbar die *Psychologie* zu diesen Disziplinen als ihre notwendige Ergänzung hinzugezählt werden, womit sie aus dem Rahmen der „Geisteswissenschaften" herausfällt. Weiter aber zeigt sich, daß die ganze Einteilung in Natur- und Geistes- oder in Natur- und Kulturwissenschaften anthropozentrisch bedingt und nur praktisch berechtigt ist. So wie sachlich die unübersteigliche Grenze zwischen den Subjekten und den Dingen liegt, so liegt sie philosophisch zwischen den exakten, aus dem äußeren *Gesetz* ableitenden, „erklärenden", „nomothetischen" *Dingwissenschaften* und den systematisch und historisch beschreibenden, aus dem inneren *Wesen* ableitenden, „verstehenden", „idiographischen" *Subjektswissenschaften.* Als philosophische Grundwissenschaft gehört zur ersten Gruppe die *Mathematik* als die Lehre vom „Objekt überhaupt", zur zweiten aber

die *Phänomenologie* als die Lehre vom „Subjekt überhaupt“. Die biologischen Wissenschaften gewönnen auf diese Weise endlich das, was ihnen zu ihrem wissenschaftlichen Ausbau bisher so sehr gefehlt hat: den Anschluß an eine a priori verfahrende, formale philosophische Disziplin.

In der Tat, wenn es richtig ist, daß alle Subjekte durchaus nur wieder aus Subjekten bestehen — bis zu einer unteren Grenze, die wir nur vermuten können —, dann können die Gesetze des Stoffes nirgends in der Biologie etwas Wesentliches erklären; dann sind die Subjekte die ausschließlichen Träger des lebendigen Geschehens, und alle Gesetzlichkeit an diesem stammt aus der Grundeigenschaft der Subjekte: ihrer Fähigkeit zur Selbstbestimmung (die sich übrigens ebenfalls ohne weiteres aus unserer Grundanschauung ablesen läßt, insofern der Kern auch als das „Organ der Selbstbestimmung“ des Subjekts definiert werden kann). Physikalische und chemische Untersuchungen werden deshalb in der Biologie nicht überflüssig; aber sie können immer nur den Zweck haben, die Bedingungen oder die Wirkungen des Lebendigen kennen zu lehren oder dieses zu Antworten zu bringen, die uns den Zugang zu dem einheitlichen Sinn seines Daseins eröffnen.

Freilich müssen die niedersten Subjekte eine nicht-subjektive, materielle Basis haben. Aber diese Basis — das Kontinuierlich-Heterogene „kolloidaler“ Zustände — ist offenbar ein Reich unbegrenzter Möglichkeiten, wie schon daraus hervorgeht, daß es das Grenzenlose möglich macht, das wir Leben nennen, ein qualitativ Unendliches, das für unseren messenden und rechnenden Verstand ebenso unerreichbar ist als das quantitativ Unendliche von Raum und Zeit. Aber gesetzt selbst, es wäre begriffen, so wären doch nur erst die Bedingungen der *Möglichkeit* des Lebens aufgeklärt. Dieses selbst würde immer noch eine prinzipiell neue Ordnung der Dinge bedeuten, die allenfalls aus einer besonderen verborgenen Aktivität der Materie, aber niemals aus der allgemeinen Gesetzlichkeit ihrer Trägheit verstanden werden könnte.

Wie dem nun auch sein mag, jedenfalls handelt es sich bei dieser Frage nach dem Verhältnis von *Materie und Geist* um ein meta-physikalisches und meta-biologisches Problem, mit dem das rein biologische von *Leib und Seele* zunächst gar nichts zu tun hat. Uns interessiert nur dieses, und da sehen wir gerade den entscheidenden Vorzug unserer Theorie darin, daß sie die biologische Frage von der metaphysischen trennt und die erste in das helle Licht der Erfahrung rückt, in dem sich nun alle Lösungsversuche bewähren müssen.

III. Die Lokalisation im Vorderhirn.

1. Das Wirken im allgemeinen.

Schon in der früheren Arbeit haben wir versucht, einzelne psychische Vorgänge beim Menschen zu lokalisieren, und zwar die Grundformen

der Gemütsbewegungen und das sinnliche Aufmerken. Wenn wir jetzt in dieser Richtung weiter gehen wollen, müssen wir uns zunächst eine breitere Basis schaffen, indem wir uns näher mit dem Begriff, den möglichen Leistungen und dem inneren Aufbau des *„animalischen Apparats“* beschäftigen.

Wir verstanden unter dem Ausdruck „animalischer Apparat“ die Gesamtheit der Werkzeuge, durch die hindurch das Individuum mit seiner (äußeren) Umwelt in Beziehung tritt. Da wir von der Annahme ausgingen, daß das Subjekt physiologisch vertreten sei durch die die eigentliche Cerebrospinal*achse* bildenden Zentren des vegetativen Nervensystems, mußten wir zu diesen Werkzeugen das *ganze cerebrospinale Nervensystem* (mit Ausschluß jener vegetativen Zentren) und die *Gesamtheit der dadurch in leitende Verbindung gesetzten Organe* — also die *ganze willkürliche Muskulatur* und *alle Sinneswerkzeuge* — rechnen. Alle Tätigkeiten des Subjekts mußten sich dann physiologisch darstellen lassen als Gesamtbewegungen des animalischen Apparats, in Gang gesetzt von den obersten Zentren des vegetativen Systems im Höhlengrau des dritten Ventrikels aus (mit Unterstützung durch die mit ihnen funktionell verbundenen segmentalen vegetativen Zentren) und geleitet vom Thalamus als dem obersten Reflexzentrum des animalischen Systems (mit Unterstützung durch die analogen segmentalen animalischen Reflexzentren.)

Wieweit eine solche Darstellung gelingt, hängt nun natürlich ganz von den anatomischen und physiologischen Tatsachen ab, die als gesicherter Besitz der Wissenschaft angesehen werden dürfen. Vor 10 Jahren z. B. hätte unser Versuch noch vollkommen in der Luft geschwebt, da weder von den Funktionen des Höhlengraus noch von denen der subcorticalen Ganglien etwas Sicheres bekannt war. Heute sind wir dank den großen Erfolgen der Arbeiten vor allem von *Wilson, C.* und *O. Vogt* und *O. Foerster* in einer viel glücklicheren Lage, so daß unser Unternehmen fast einer bloßen systematischen Zusammenfassung bekannter Tatsachen gleichkommt.

Das Wichtige, was die genannten Arbeiten uns gebracht haben, ist die sichere Kenntnis davon, daß die *psychomotorischen Impulse*, die in jede *Willenshandlung* eingehen, immer auf *zwei getrennten Bahnen* gleichzeitig zu den medullären Zentren laufen. Man unterscheidet demgemäß heute eine „pyramidale“ und eine „extrapyramidale“ Bahn und stellt sich vor, daß die zuletzt genannte von der Hirnrinde über den Thalamus, die subcorticalen Ganglien, den Nucleus ruber und das *Monakow*sche und andere Bündel zur Medulla hinabzieht. Der eigentümliche Zickzackkurs dieser Bahn ergibt sich dabei aus der Tatsache, daß direkte Verbindungen zwischen der Rinde und dem Striatum und Pallidum nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnten.

So zwingend nun auch die Gabelung der Willensimpulse durch die klinischen Tatsachen bewiesen wird, so wenig befriedigend erscheint doch die Vorstellung von der extrapyramidalen Bahn. Sehen wir davon ab, daß es vorläufig noch ganz dunkel ist, nach welchem Prinzip die Willensimpulse auf die beiden Bahnen verteilt werden, so erscheint vor allem die Rolle, die dem *Thalamus* bei dieser Auffassung zufällt, fragwürdig. Warum geht die extrapyramidale Bahn überhaupt über den Thalamus, also zunächst dahin, wo nach allgemeiner Annahme die sensiblen Erregungen für die Rinde herkommen, statt direkt zu den motorischen Gehirnganglien? Wie will man sich ferner vorstellen, daß die Rinde ihre motorischen Impulse auf die beiden Bahnen der Absicht gemäß verteilt, wenn man zugleich zu der Annahme genötigt ist[1]), daß ein großer Teil der sensiblen Erregungen schon im Thalamus auf die extrapyramidale Bahn abzweigt und also das Resultat der Impulsverteilung ohne Einspruchsmöglichkeit der Rinde abändert? Kann man schließlich überhaupt dem Thalamus eine so untergeordnete Rolle zuerkennen, wie das die heutige Theorie tut? Nach ihr soll er auf der einen Seite zunächst bloßer Durchgangsort für alle zur Rinde laufenden sensiblen Erregungen, auf der anderen Seite dann ebenso bloßer Durchgangsort für alle extrapyramidalen Willensimpulse sein. Wie stimmt das zu der Tatsache, daß das Neugeborene ein „Thalamus-Pallidum-Wesen" ist, also wahrscheinlich sein ganzes Seelenleben, insbesondere alle seine sensomotorischen Funktionen, mit diesen beiden obersten Instanzen bestreitet, wobei die Hauptleistung offenbar auf den Thalamus fällt? Wie stimmt es ferner zu den Tatsachen der Pathologie, die zeigen, daß der Affektausdruck bei Rindenläsionen in den für Willensimpulse gelähmten Muskeln erhalten bleiben kann, daß also die mit dem Affekt verbundenen motorischen Entladungen gewissermaßen unterhalb der Rinde durchgehen (wenn auch vielleicht nicht unbeeinflußt von ihr)?

Es ließen sich noch viele solche Unstimmigkeiten aufzeigen. Offenbar haben die theoretischen Vorsellungen noch nicht Schritt halten können mit der Fülle der neuentdeckten Tatsachen. Um so glücklicher greift unsere Theorie hier ein, indem sie gerade in den neuen, noch unverarbeiteten Tatsachen eine willkommene Stütze findet und alle Schwierigkeiten ihrer Einordnung in das bisher Bekannte auf die natürlichste Weise auflöst.

Zunächst springt die innere Wahrscheinlichkeit unserer Auffassung, nach der im Thalamus und nicht in der Rinde der Ursprung der beiden Willensbahnen zu suchen ist, in die Augen, sobald man unvoreingenommen die *anatomischen* Zusammenhänge zwischen den Hauptzentren

[1]) Vgl. *O. Foerster*, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr **73**, 61.)

des Vorderhirns: dem Thalamus, der Rinde, dem Striatum und dem Pallidum, näher betrachtet. Der Thalamus ist nämlich sowohl mit der Rinde wie mit dem Pallidum, vielleicht auch mit dem Striatum, durch eine *doppelläufige* Bahn verbunden. Er kann daher nicht nur beide — oder alle drei — Instanzen gleichzeitig und koordiniert in Gang setzen, sondern auch künftige Aktionen immer schon vorbereiten, während die gegenwärtigen noch ablaufen. Über den Stand dieser Vorbereitungen würde er dabei auf dem Wege über die cortico- bezw. strio-pallido-thalamische Bahn fortlaufend orientiert werden. Man würde dann ohne weiteres verstehen, warum es keine direkten Verbindungen zwischen der Rinde und den subcorticalen Ganglien gibt: Sie würden fehlen, weil sie überflüssig wären. (Was sich sonst noch von allgemeinen Gesichtspunkten aus für unsere Auffassung geltend machen läßt, habe ich in meiner früheren Arbeit zusammengestellt.)

Das Entscheidende ist aber, daß mit unserer Theorie das *Prinzip der Verteilung der Willensimpulse* auf die beiden Bahnen ohne weiteres gegeben ist. Wenn man es finden will, ist es nur nötig, sich ganz prinzipiell die Leistungen des animalischen Apparats und ihre notwendigen inneren Verwicklungen auseinanderzulegen.

Der animalische Apparat hat nach unserer Definition die Aufgabe, den Beziehungen des Individuums zu seiner Umwelt als Werkzeug zu dienen. Alle diese Beziehungen müssen nun letzten Endes offenbar hinauskommen auf ein *Wirken.* Jedes Lebewesen ist nicht nur hineingesetzt in eine Umgebung, sondern auf sie angewiesen. Es kann insbesondere nicht leben ohne einen Kreislauf der Stoffe, den es selber in Gang halten muß. Diese Stoffe findet es in seiner Umgebung. Es muß sie hineinziehen in sein Inneres, um sie zu seinem Aufbau zu verwenden, und sie nach Ausnützung der in ihnen enthaltenen verwertbaren Energien wieder aus sich entlassen. Das alles bedingt Veränderungen in der Umgebung, die nur durch ein Wirken, d. h. durch geordnete, zweckmäßige Kraftäußerungen, herbeigeführt werden können.

Dieses zweckmäßige Wirken zu ermöglichen, ist die grundlegende und letzte Aufgabe des animalischen Apparats. Hier gilt es also bei der Analyse anzusetzen.

Jedes Wirken hat offenbar zunächst zur Voraussetzung ein *geordnetes Zusammenwirken der beteiligten Werkzeuge.* Wenn die Kontraktion eines Agonisten von der gleich starken Kontraktion seines Antagonisten begleitet wäre, käme überhaupt keine Wirkung nach außen zustande, ebensowenig, wenn etwa eine Last durch Streckung eines Gliedes fortgeschoben werden sollte, und es zöge sich nur *eine* Streckergruppe des Gliedes zusammen, während die anderen nachgäben. Es ist also ein fortwährendes *Auslöschen von Gegen- und Anregen von Mitbewegungen* zum Wirken notwendig.

Die neuen Untersuchungen über die subcorticalen Ganglien haben nun ergeben, daß gerade dieser Aufgabenkreis dem *Pallidum* zugeschrieben werden muß. Dieses Organ würde seine Funktion nach unserer Meinung so erfüllen, daß es die ihm vom Thalamus als Ursprungsort direkt zufließenden Willensimpulse in möglichst reibungslos ablaufende, in sich geordnete Gesamtaktionen umformte.

Eine vorzügliche Stütze für diese Auffassung liegt in dem, was wir von der *Motilität des Neugeborenen* wissen. Hier haben wir das bloße geordnete Zusammenspiel von Bewegungen in seiner ursprünglichen, reinen Form: Noch nichts von zweckmäßigem Wirken, aber doch schon gewissermaßen alle taktischen Voraussetzungen dafür. Zugleich dürfen wir aber annehmen, daß dieses ganze Geschehen tatsächlich, wie es unsere Theorie fordert, von Thalamus und Pallidum allein dirigiert wird — da die übrigen Instanzen zu dieser Zeit noch nicht markreif sind —, und zwar doch wohl vom Thalamus aus *über* das Pallidum und nicht selbständig vor diesem aus.

Das zweite, was zu einem geordneten Wirken gehört, ist offenbar ein *fester Standpunkt*, von dem die Kraftäußerungen ausgehen. Da der lebende Körper nicht starr ist, wenn er auch starre Teile in sich enthält, so kann diese Voraussetzung nur erfüllt werden durch ein *Feststellen der beweglichen Teile.* Ein bestimmter, aber stets wechselnder Teil der Gesamtanstrengung muß darauf verwandt werden, die Aktion durch „haltende" Impulse, die eine mehr oder weniger allgemeine Anspannung bewirken, zu stützen.

Wir haben allen Grund, die Formierung dieser Haltungsimpulse in das *Striatum* zu verlegen. Das Striatum würde wie ein Zügel sich über das Pallidum legen und einen Teil der von dort ausgehenden Impulse im Sinne der Schaffung einer festen Stellung heraussondern. Es würde dabei selber natürlich wieder unter dem Befehl des Thalamus stehen.

Zu dieser Auffassung paßt gut, daß das Striatum bei der Geburt noch nicht markreif ist. Denn tatsächlich werden ja die verschiedenen Formen von Haltung: das Kopfhalten, das Sitzen, das Stehen, Gehen, Laufen usw., erst in den ersten Lebensmonaten und -jahren gelernt, und man hätte also anzunehmen, daß die Formeln für die Impulse, die den verschiedenen Haltungen zugrunde liegen, sich in dieser Zeit im Striatum niederschlagen. (Die Formen der Fortbewegung kann man offenbar als verschiedene Arten fortlaufender Haltungsänderungen auffassen.)

Schließlich gehört dann zu jedem Wirken wesentlich noch ein Drittes, nämlich die *Richtung auf ein Ziel.* Es soll durch das Wirken eine Änderung der Umwelt herbeigeführt werden. Das ist nur möglich, wenn zunächst zwischen dem Subjekt des Wirkens und seiner Umwelt ein

Netz von Beziehungen hergestellt ist und dann eine ganz bestimmte dieser Beziehungen, nämlich das Abzielen auf die gewünschte Änderung, gewissermaßen in das Wirken hineingeht, es durchzieht und auf sein Ziel hinlenkt. So gehören also noch *lenkende oder richtende Impulse* zu jedem Wirken, und wir haben allen Grund, die Abgabe dieser Impulse der motorischen Zone der *Rinde* zuzuschreiben. Die Pyramidenbahn (im weiten Sinne) erhielte so eine ganz eindeutige Aufgabe: Sie hätte auf die Gesamtheit der zusammenwirkenden segmentalen motorischen Zentren einen zügelnden Einfluß auszuüben in der Weise, daß durch entsprechende Abstufung und Verteilung der zügelnden Impulse die gleichzeitig extrapyramidal ins Werk gesetzte Gesamtbewegung ihre Richtung auf das Ziel bekäme. Das *Prinzip der Verteilung der Willensimpulse* auf die beiden motorischen Hauptbahnen wäre damit gefunden: Die thalamo-subcortico-medullären Impulse wären antreibende, bewegende, die thalamo-cortico-medullären dagegen zügelnde, richtende. Die Impulse der zweiten Art würden den Effekt der Impulse der ersten an der Stelle, wo die Aktion auf die segmentalen Instanzen übergeht, in bezug auf seine Richtung auf das Ziel kontrollieren.

Die Auffassung von der Funktion der Pyramidenbahn, die wir damit vertreten, scheint zunächst den bestbegründeten Lehrsätzen der Neurologie zu widersprechen. Macht die Unterbrechung der Pyramidenbahn nicht Lähmungen? Müssen also nicht Bewegungsimpulse über sie laufen? — Aber die Schwierigkeit ist keineswegs unüberwindlich. Was wir sicher wissen, ist doch zunächst nur, daß die Erregung der Pyramidenbahn Bewegungen hervorbringt. Auf welche Weise das geschieht, wissen wir aber nicht. Da aber unzweifelhaft feststeht, daß die Erregungen der Pyramidenbahn hemmend auf die Reflexzentren der Medulla wirken, liegt es nahe, beide Tatsachen zu vereinigen und anzunehmen, daß die Pyramidenbahn nur *durch Verteilung von Hemmungsimpulsen bewegend* wirkt. Auf diese Weise würden die schweren Fälle von vollkommener „pallidärer Starre" begreiflich, in denen trotz intakter Pyramidenbahn so gut wie keine Bewegungen zustandekommen: Da die antreibenden extrapyramidalen Impulse fortfallen, steht der Überschuß von medullärer Bewegungsenergie, an dem die hemmende Wirkung der Pyramidenbahn angreift, nicht zur Verfügung, und es kommt überhaupt nichts zustande. Ebenso ließe sich die Art der Ausfälle bei Pyramidenbahnläsionen gut erklären. Bekanntlich hebt eine reine — also nicht kapsuläre und nicht mit Diaschisiswirkung verknüpfte — Pyramidenbahnläsion in dem Ausbreitungsgebiet der Schädigung nicht die Bewegungsfähigkeit überhaupt auf, sondern nur die Fähigkeit zu Einzelbewegungen. Gerade das ist aber bei unserer Auffassung zu erwarten. Denn Einzelbewegungen kommen in praxi nur da in Betracht, wo die genaue Anpassung an einen äußeren Gegen-

stand oder die Erreichung eines bestimmten Zweckes gefordert wird, wo also ein *richtender* Faktor als mitwirkend vorauszusetzen ist. In der Annahme, daß dieser Faktor immer aus Kombinationen von Hemmungsimpulsen besteht, die über die Pyramidenbahn laufen, kann ich aber keine größere Schwierigkeit finden, als sie in der allgemein geltenden Auffassung von dem Verhältnis zwischen Striatum und Pallidum liegt, nach der das Striatum „Haltung“ durch Hemmung des Pallidums erzeugen soll.

Unsere Auffassung paßt auch sehr gut zu den heutigen Anschauungen über das Zustandekommen der Sehnenreflexe, wie ein Blick in das kürzlich erschienene Buch von *P. Hoffmann* über die „Eigenreflexe“ (Verlag von Julius Springer, Berlin 1922) zeigt. *Hoffmann* kommt darin zu dem Schluß, daß „Reflexe und ursprüngliche willkürliche Kontraktion nicht nebeneinanderherlaufen, sondern daß die Reflexe an die Stelle der willkürlichen Erregungsform treten“. Die gegenseitige Beeinflussung der Faktoren im Rückenmarkssegment hat nach ihm den Endeffekt, „daß durch die willkürliche Erregung eine gewisse Menge ‚Innervationsenergie‘ zur Verfügung gestellt wird, und daß diese verwendet wird, wie es die proprioceptiven Reize vorschreiben“.

Sicher ist das alles sehr hypothetisch. Aber ich sehe nicht, daß Tatsachen zu finden sind, die diese Auffassung unmöglich machen. Darauf allein aber kommt es zunächst an.

Es mag an dieser Stelle gestattet sein, die soeben entwickelte Auffassung vom Zusammenspiel der Vorderhirninstanzen durch ein *Bild* zu erläutern. Man denke sich einen wohlhabenden Herrn, der eine Wagenfahrt unternimmt. Diesem Herrn entspricht in unserer Theorie das Höhlengrau des 3. Ventrikels. Beide geben das „Ziel der Fahrt“ an. Der Komplex von Werkzeugen dagegen, der das „Fahren“ selbst möglich macht, ist der „animalische Apparat“. Zu ihm gehören in unserem Bilde, abgesehen vom Wagen, vor allem der Kutscher und das Pferd. Das Pferd ist gleichzusetzen der Medulla spinalis et oblongata, die die Fortbewegung letzten Endes wirklich besorgt. Der Kutscher aber wäre identisch mit dem Thalamus. Wie der Kutscher von seinem Herrn die allgemeine Direktive bekommt und seinerseits dann ihr entsprechend das Pferd mit Peitsche und Zügel regiert, so bekommt der Thalamus seine Direktiven vom Höhlengrau und regiert über die beiden Willensbahnen die Medulla. Die Hand, die die Peitsche führt, entspricht dem Pallidum, das die antreibenden Impulse über die extrapyramidale Bahn sendet, die Zügelhand dagegen der Rinde, von der die lenkenden Impulse der Pyramidenbahn ausgehen. Wie alle Kunst des Wagenlenkers letzten Endes in seiner lenkenden Hand verkörpert ist, so wäre, wie man sieht, die Rinde bei dieser Auffassung die Stelle, die alle Kunstgriffe der Lebensführung im weitesten Sinne, alle „Fertigkeiten“, in sich aufnimmt und dem Individuum zur Verfügung hält.

2. *Das Aufmerken und das Erschrecken.*

Hat man erst einmal den allgemeinen Rahmen gefunden, innerhalb dessen sich alle physiologischen Prozesse, die den psychischen Leistungen zugrunde liegen, abspielen müssen, so ergibt sich die Lokalisation im einzelnen fast von selbst. Es ist nichts weiter nötig, als sich bei jedem Vorgang, den man zu lokalisieren wünscht, zu fragen, welche wesentlichen Momente er erkennen läßt. Hat man diese erst gefunden, so kann man den Ort, den die dazugehörenden physiologischen Prozesse einnehmen, an dem allgemeinen Schema gleichsam ablesen.

Als einfachste psychische Leistung kommt zunächst das *Aufmerken* in Betracht, dessen Lokalisation wir schon in unserer früheren Arbeit in Angriff genommen haben. Wir beschrieben das einfache sinnliche Aufmerken als einen Positionswechsel des Subjekts mit Hilfe des animalischen Apparats und kennzeichneten diesen Positionswechsel näher durch seinen Sinn, der war: die sinnliche Erfassung und intellektuelle Verarbeitung der Änderung der Umwelt, die den Positionswechsel auslöste, vorzubereiten. Wir unterschieden dann weiter an diesem Vorgang zwei Seiten, nämlich das allgemeine Sichkonzentrieren und das besondere „Sichrichten auf etwas". Das Moment der Konzentration sollte sich dabei in die Peripherie entladen in Form des allgemeinen Ansichhaltens, das in jeden vollen Aufmerksamkeitsakt eingeht, das „Sichrichten-auf" dagegen die besonderen Adaptationen der Sinnesorgane einschließen, durch die sich das Subjekt dem bevorzugten Gegenstande ganz öffnet, während es sich gegen alle anderen nach Möglichkeit verschließt. Sehen wir uns nun unser Schema des animalischen Apparats an, so ist die Lokalisation sofort gemacht: Dem allgemeinen Ansichhalten liegt eine thalamo-strio-pallido-extrapyramidale Impulskombination zugrunde, dem besonderen „Sich-richten-auf" eine thalamo-cortico-pyramidale. Dabei hat die über die Rinde laufende Kombination richtender Impulse die Besonderheit, daß sie die Einstellung des jeweils führenden Sinnesorgans bewirkt.

Man sieht, daß beim Aufmerken ebenso wie beim Wollen beide Willensbahnen in Anspruch genommen werden. Auf Grund der Analyse des Aufmerkens hätte man die Funktion der subcorticalen Ganglien voraussagen können, wenn man über das Zusammenspiel von Thalamus und Rinde im klaren gewesen wäre.

Eine isolierte Ausstrahlung über die extrapyramidalen Wege würde vorliegen beim *Zusammenfahren im Schreck.* Es handelt sich hier um eine reflexartige Gesamtbewegung, mit der wir auf plötzliche Eindrücke heftiger Art antworten. Der auf den sensiblen Bahnen ankommende Reiz schlägt im Thalamus gewissermaßen die Sicherungen durch und entlädt sich über das Pallidum ins Motorische. Mit dieser Auffassung stimmt überein, daß das schreckhafte Zusammenfahren schon beim

Neugeborenen, bei dem nur Thalamus und Pallidum funktionieren, zu beobachten ist.

Jeder Schreck ist mehr oder weniger begleitet von einer *seelischen Erschütterung*. Das erklärt sich nach unserer Theorie einfach daraus, daß die „Seele" im Thalamus von den ankommenden sensiblen Erregungen mitbetroffen wird. Wir denken sie uns ja identisch mit dem Höhlengrau des 3. Ventrikels, das seine Ausläufer zwischen die Thalamuszentren sendet, in denen die sensiblen Erregungen die thalamo-cortical und thalamo-subcortical verlaufenden motorischen Reaktionen auslösen.

Beim *Schreckstupor* hätten wir uns vorzustellen, daß diese Ausläufer des Höhlengraus sich funktionell ganz herauslösen aus dem sensomotorischen Getriebe, das durch den Thalamus geht, und damit ihren Einfluß auf dieses Getriebe verlieren. Das würde den Erfolg haben, daß an die Stelle seelischer Tätigkeiten ein leeres, maschinenmäßiges „Klappern" des animalischen Apparats träte, wie wir es bei der Katalepsie, dem Negativismus, den stereotypen Bewegungen usw. sehen, die ja auch beim Schreckstupor vorkommen können. [Man sieht leicht, daß sich von hier aus eine einheitliche physiologische Erklärung für alle Zustände gewinnen ließe, die mit solchen Automatismen einhergehen, also für die tierische und menschliche Hypnose, die Hysterie, die Schizophrenie und den Traum[1]).]

Jedes Erschrecken führt ferner eine mehr oder weniger momentane *Verwirrung* mit sich. Das erklärt sich physiologisch daraus, daß die überraschend ankommenden zentripetalen Erregungen mit roher Gewalt das feine Gespinst von Impulsen durchschlagen, das fortwährend zwischen Thalamus und Rinde spielt, und von dessen Ordnung die Klarheit unseres Bewußtseins abhängt. Die Wiederherstellung der so gestörten Ordnung kann nur gewissermaßen von unten her erfolgen. Wir müssen uns „fassen" und „sammeln", wie man sagt, d. h. in physiologischer Sprache: wir müssen von neuem stabile Verhältnisse dadurch schaffen, daß wir zunächst frische haltende Impulse über Striatum und Pallidum schicken, um dann erst neue richtende Impulse über die Rinde hinzuzufügen und so die Anpassung an die Lage wiederherzustellen. Im schreckhaften Zusammenfahren haben wir wahrscheinlich die primitive (angeborene) Form des Sichfassens zu sehen.

3. *Das Raumbewußtsein.*

Wenn wir von den bisher allein besprochenen elementaren Prozessen weiter vordringen wollen, so stellt sich heraus, daß es notwendig ist, die *sensible* Seite der psychischen Tätigkeiten mit zu berücksichtigen.

[1]) Bezüglich der Schizophrenie verweise ich auf meinen Vortrag „Über den Sitz der Grundstörung bei der Schizophrenie". Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 78, 546. 1922.

Es ist klar, daß das „Etwas“, auf das wir uns im Aufmerken richten, für uns nur da ist, insofern wir irgendwie von ihm affiziert werden. Die Summe dieser Affektionen macht aber an sich für uns durchaus noch nicht den wahrgenommenen Gegenstand aus, vielmehr bedeutet sie zunächst nur eine zeitlich ablaufende unbestimmte Änderung unseres Zustandes durch Beeinflussung von außen her. Es erhebt sich daher die Frage: *Wie kommt es, daß uns etwas Gegenständliches bewußt ist, während uns ursprünglich nur Zuständliches gegeben sein kann?* Es handelt sich hier um die zentrale Frage der Wahrnehmungslehre. Ihre Beantwortung ist um so schwieriger, als wir anscheinend keine Möglichkeit haben, den Prozeß der Entstehung des wahrnehmenden Bewußtseins an uns selbst zu beobachten. Die Welt der Gegenstände ist uns jederzeit fertig gegeben. Auch im Augenblick des Übergangs vom Schlafen zum Wachen z. B. können wir nichts von einem so ganz elementaren Sichzurechtfinden bemerken, wir wir es für die ersten Anfänge unseres individuellen Lebens doch wohl voraussetzen müssen. Wir sind infolgedessen auf Konstruktionen angewiesen. Aber die Lösung des Problems ist unerläßlich, wenn es gelingen soll, über die Funktionen der Hirnrinde ins Reine zu kommen.

Was die Mannigfaltigkeit der Zustände, die ein Subjekt in einer bestimmten Zeitspanne durchmacht, von der Mannigfaltigkeit des Gegenständlichen, das ihm seine Umwelt in derselben Zeit bietet, in formaler Hinsicht grundsätzlich unterscheidet, ist das Vorhandensein der räumlichen Ordnung hier, ihr Fehlen dort. Das *Raumbewußtsein* aufzuklären und dann physiologisch zu interpretieren, muß also unser nächstes Bestreben sein. Da es sich dabei um eine der schwierigsten und meistdiskutierten Fragen der ganzen Psychologie handelt, wird man an dieser Stelle nicht mehr als einen vorläufigen Entwurf zur Lösung erwarten dürfen. Man achte aber im folgenden darauf, wie sich scheinbar rein psychologische Fragen vereinfachen, wenn man mit lokalisatorischen Gesichtspunkten an sie herangeht.

Wir knüpfen an die bekannte *Lokalzeichentheorie* von *Lotze* an. Nach ihr ist — wenn wir uns auf die Betrachtung des Gesichtssinnes beschränken — der Raumwert eines jeden Netzhautpunktes gegeben durch die Bewegung, die durchlaufen werden muß, wenn der Punkt auf die Stelle des deutlichsten Sehens gebracht werden soll. Tatsächlich ist ja die Lage jedes Punktes der Netzhaut durch die Richtung und Größe der bei der Fixationsbewegung von der Macula lutea durchlaufenen Strecke eindeutig bestimmt. Die Bewegung braucht nach *Lotze* nicht wirklich durchlaufen zu werden, um uns den Ort zu kennzeichnen. Es genügt, daß ein *Trieb* entsteht, sie auszuführen. Wir können annehmen, sagt er, „daß dieser Trieb zwar zunächst nur darauf gerichtet ist, automatisch jene Drehungen des Auges zu bewirken, daß

er aber zugleich doch auch eine Veränderung in dem Zustand der Seele, einen Eindruck überhaupt in ihr vermittelt, und diese Eindrücke sind es nach unserer Meinung, nach deren graduell genau bestimmten und abgestuften Verwandtschaften die Seele die empfundenen Farbenpunkte im Raume so auseinander breitet, daß ihre Entfernungen im Sehfelde und ihre ganze relative Lage den Entfernungen und Lagen der gereizten Nervenpunkte entspricht"[1]).

Die Theorie von *Lotze* ist in der Folgezeit viel diskutiert worden. Nachdem sie anfangs großen Anklang gefunden hatte, ist man in neuerer Zeit wieder mehr von ihr abgekommen. Der Haupteinwand der Gegner war, daß nicht einzusehen sei, wie aus lauter qualitativ verschiedenen Eindrücken so etwas wie Raum hervorgehen solle, gleichgültig ob es sich nun um Gesichtseindrücke, Spannungsempfindungen oder um Eindrücke von Bewegungstendenzen handele. „Ich kann mir nicht denken," sagt *Stumpf* (zit. nach *Fröbes,* Lehrbuch der exper. Psychologie I, S. 273), „wie aus lauter Nullen von Raum durch noch so viele Erfahrungen ein Raum entstehen kann."

Der Einwand erscheint auf den ersten Blick sehr berechtigt. Er weist in der Tat auf eine Lücke in der *Lotze*schen Theorie hin. Aber man braucht diese Lücke nur im Sinne *Lotzes* auszufüllen, um ihn zu entkräften und die Theorie, wie mir scheint, überhaupt unangreifbar zu machen.

Lotze hat mit gutem Grunde nicht von Spannungsempfindungen gesprochen, die der Seele Anlaß gäben, die Ursachen der Gesichtseindrücke in einem räumlichen Kontinuum außerhalb anzusetzen, sondern von „Eindrücken von Bewegungstrieben". Er hat also neben den Gesichts- und den Muskelempfindungen noch eine dritte Art von Eindrücken angenommen, Empfindungen rein innerer Art, offenbar aus dem Nervensystem selbst stammend, ohne daß er sich freilich näher über diese neue Klasse von Empfindungen ausgelassen hätte. Hier knüpfen wir an.

Wenn man den Ausgangspunkt *Lotzes* zuläßt, dann handelt es sich bei dem Vorgang der räumlichen Projektion um eine Sache der Erfahrung. Wir müssen es *lernen,* unsere Eindrücke räumlich zu verwerten. Damit ist gesagt, daß die bei der Wiederholung unserer Tätigkeiten in den ausführenden Organen auftretenden dauernden Veränderungen bei dem Prozeß des Raumbewußtseins eine maßgebende Rolle spielen.

Sieht man sich nun den Bau des motorischen Apparats an, mit dem nach unserer Theorie die Fixationsbewegungen ausgeführt werden, so erkennt man sofort, wo die vorausgesetzten Veränderungen liegen müssen, und in welcher Weise sie uns bei der Raumanschauung dienen können. Jede Aufmerksamkeitszuwendung — die Fixationsbewegung

[1]) Medizinische Psychologie, S. 359.

des Auges ist ja nur eine der u. U. dazugehörenden motorischen Konsequenzen — ist physiologisch repräsentiert durch eine Reihe von Impulsen, die vom Thalamus aus teils über das Striopallidum, teils über die Rinde zur Muskulatur laufen. Lassen wir den extrapyramidalen Weg als für jetzt unwesentlich außer Betracht, so müssen wir uns die Änderung der Blickrichtung bei der Fixation hervorgebracht denken durch eine Kombination von Impulsen, die die thalamo-cortico-medulläre Bahn passieren. Jeder Richtungsänderung entspricht zunächst ein ganz bestimmtes wohlgeordnetes Zusammen und Nacheinander von zügelnden Pyramidenbahnimpulsen. Diese gehen offenbar hervor aus einer ganz bestimmten Verflechtung der impulsgebenden Rindenelemente, die ihrerseits wieder durch Thalamuswirkung hergestellt und festgehalten wird. So wie nun alle Stellungen des Auges kontinuierlich ineinander übergeführt werden können, so können auch die entsprechenden Verflechtungen der Rindenelemente vom Thalamus aus ineinander umgewandelt werden. Denkt man sich nun, daß der Thalamus dauernd über die Art der Verflechtung der Rindenelemente, die er erzeugt hat, via cortico-thalamische Bahn auf dem laufenden gehalten wird, so ergibt sich folgende einfache Theorie des Raumbewußtseins:

Angenommen, es tritt in den seitlichen Teilen unseres Gesichtsfeldes ein punktförmiges Etwas auf, und wir führen die dadurch angeregte fixierende Blickwendung nicht aus, sondern *bereiten sie nur vor*, indem wir die dazugehörende Verflechtung der Rindenelemente vom Thalamus aus in Entladungsbereitschaft setzen (ohne die Entladung zuzulassen), so läßt sich zeigen, daß der Raumwert des Punktes im Gesichtsfeld uns durch die Beschaffenheit dieser zentralen Vorbereitung genau gegeben ist. Diese Vorbereitung ist nämlich offenbar so beschaffen, daß in ihr für uns die *Aufforderung* liegt, *die Bewegung auszuführen.* Der betroffene Rindenzellenkomplex ist geladen und wartet gleichsam auf den Befehl zur Entladung, und dieses Warten empfinden wir vermöge der Wirksamkeit der cortico-thalamischen Bahn als eine Aufforderung, den Befehl zu geben. Nimmt man nun weiter an, daß für alle Punkte der seitlichen Netzhaut die zugehörigen Einstellungsbewegungen für gewöhnlich unwillkürlich von uns bereitgelegt werden, und daß alle diese Bereitschaften für uns Aufforderungen bedeuten, die entsprechenden Fixationsbewegungen auszuführen, so gelangen wir zu einem ganzen *System von abgestuften Forderungen*, das dem räumlichen System der Netzhautpunkte genau entspricht. Jeder Eindruck, der von einem Punkte der Netzhaut herkommt, führt dann neben seiner sinnlichen Qualität immer noch mit sich die Aufforderung an das Subjekt, sich dem entsprechenden Gegenstande mit Hilfe einer Fixationsbewegung zuzuwenden. Diese Aufforderung entspricht genau

der Lage des Gegenstandes im Gesichtsfelde. Ist der Punkt rechts, so empfinden wir die Aufforderung zu einer entsprechenden fixierenden Bewegung nach rechts, liegt er in derselben Richtung, aber doppelt so weit, so empfinden wir die Aufforderung zu einer doppelt so großen Bewegung in derselben Richtung. Ganz allgemein, kann man sagen, ist uns die Ausdehnung des Gesichtsfeldes gegeben als ein Komplex von Aufforderungen, sie kontinuierlich nach allen Richtungen zu durchlaufen. (Die Mitwirkung eines solchen, zentrifugalen Umschaltungen entstammenden zentripetalen Faktors bei der Bildung des Gesichtsfeldes erkennt man übrigens u. a. an der Tatsache, daß das Gesichtsfeld keine konstante Größe ist. Unter dem Einfluß der Aufmerksamkeitskonzentration oder einer hysterischen Einstellung wird es eingeengt: die schwächeren, von den Seitenteilen her angeregten Forderungen werden überhört.)

Man braucht nun nicht anzunehmen, daß alle überhaupt in Betracht kommenden Fixationsbewegungen jederzeit *aktuell* bereitliegen, so daß ein wenn auch nur minimales Drängen zur Ausführung da wäre. Es genügt ein *habituelles* Bereitliegen, so daß die Bewegungen als bloß jederzeit *möglich* empfunden werden. Wir können dann sagen: *Ausdehnung im Gesichtsfeld ist uns gegeben in dem* — cortico-thalamisch unterhaltenen — *Bewußtsein der Möglichkeit fixierender Bewegungen, mit denen wir die Ausdehnung durchlaufen.*

So löst sich, wie mir scheint, das Problem des Raumbewußtseins in einfacher Weise. *Lotzes* „Eindrücke von Bewegungstrieben" sind tatsächlich vorhanden: Es sind cortico-thalamisch fließende Eindrücke von Entladungsbereitschaften der Rinde. Diese Eindrücke sind natürlich an sich keineswegs räumlicher Art, sondern ebenso wie alle anderen — die Gesichtseindrücke wie die Spannungsempfindungen — nur Färbungen unseres seelischen Zustandes. Aber sie haben doch eine ganz bestimmte Beziehung zum Raum. Jeder von ihnen „führt uns", seiner eigenen Natur als Aufforderung nach, zu dem Punkt hin, dessen Einwirkung er entstammt. So „gibt" er uns wirklich die räumliche Lage des Punktes.

Was für das Auge gilt, gilt natürlich auch für den *Tastsinn*. Die Abtastung einer Strecke hinterläßt nicht nur eine Summe von Berührungs- und Bewegungsempfindungen, sondern die durchlaufenen Stellungen des tastenden Körperteils werden „in der Idee" festgehalten, d. h. es werden Vorbereitungen getroffen, daß jede von diesen Stellungen sogleich wieder eingenommen werden kann. Von diesen Vorbereitungen geht dann auf dem bekannten Wege eine Summe von Aufforderungen an uns aus, von denen jede einem bestimmten Punkte der durchlaufenen Strecke zugeordnet ist, insofern sie die Wiederherstellung der dazu gehörenden Lage des tastenden Körperteils anregt.

Wir „wissen" — nicht ausdrücklich, aber implizite —: bis zu diesem Punkte der Strecke brauchen wir diese Bewegung, bis zu jenem jene, und in diesem Wissen sind für uns die Punkte zu der Strecke geordnet.

Bei dieser Auffassung läßt sich auch das Negative leicht erklären: z. B. warum sich die zugleich erklingenden Töne eines Akkordes für uns *nicht* zu einem Raumgebilde zusammenfügen, sondern eine rein qualitativ und intensiv abgestufte Mannigfaltigkeit bleiben. Die Erfahrung hat uns gelehrt, daß wir nicht durch eine äußere Einstellungsbewegung von einem Ton des Akkordes zum anderen kommen können. Es hat deshalb auch nie ein Anlaß vorgelegen, solche Einstellungsbewegungen vorzubereiten. Da die Vorbereitungen fehlen, fehlen auch die dazu gehörenden Aufforderungen: Der Akkord hat für uns nichts Räumliches, weil in seinem Ertönen für uns keine Aufforderungen liegen, die einzelnen Töne mit äußeren Einstellungsbewegungen zu durchlaufen.

4. Die Dingwahrnehmung.

Hat man erst die Pièce de résistance des Raumbewußtseins überwunden und sich dabei überzeugt, daß auch in der Sphäre des Bewußtseins sozusagen mit Wasser gekocht wird, so ist alles weitere doppelt einfach. Aus den Einstellungsbewegungen ergeben sich als eine bloße Komplikation und Weiterentwicklung die *greifenden und auffassenden Bewegungen*, die in allen intellektuellen Operationen wirksam sind. Wir haben zwei Organe, die besonders diesen Bewegungsarten dienen: die Augen und die Hände. Schon indem wir mit beiden Augen auf einen Gegenstand hinvisieren, greifen wir ihn aus seiner Umgebung heraus und stellen ihn für sich in den Raum. In einer solchen Greifbewegung mit den Augen „richten wir uns" auch auf den Gegenstand, ebenso wie beim einäugigen Hinblicken, aber wir tun es so, daß wir unseren Standpunkt vervielfältigen und zwei Einstellungsbewegungen miteinander kombinieren. Dasselbe tun wir in komplizierterer Weise, wenn wir um den Gegenstand herumgehen und ihn uns von verschiedenen Seiten her ansehen. Es ist schließlich im Prinzip das gleiche, wenn wir mit den Händen einen Gegenstand ergreifen und uns durch Abtasten seine Form klar machen. Alle solche Bewegungen haben das Gemeinsame, daß wir uns in ihnen von verschiedenen Standpunkten aus „nach dem Gegenstand richten".

Es ist klar, daß derartigen Bewegungen physiologisch ganz unübersehbare Komplikationen von motorischen Impulsen zugrunde liegen. Das hindert aber nicht, daß sich eine ganz einfache Theorie ergibt, wenn man auf unseren bisherigen Feststellungen weiterbaut. Wie die Auffassung einer Raumstrecke, so wird auch die eines äußeren Gegenstandes, eines Dinges, nur möglich gemacht durch das Gedächtnis.

Die auffassenden Bewegungen, mit denen wir die Ausdehnung des Gegenstandes von der einen Seite her abtastend durchlaufen, gehen nicht verloren, wenn wir dazu übergehen, den Gegenstand von einer anderen Seite her zu betrachten; sondern solange wir uns überhaupt mit dem Gegenstand intellektuell beschäftigen, werden mehr oder weniger alle für ihn in Betracht kommenden Auffassungsbewegungen bereitgehalten, so daß wir jederzeit in der Erinnerung auf das Wahrgenommene zurück- oder in der Erwartung auf das uns noch Bevorstehende vorausgreifen können. Erst mit Hilfe des ganzen Komplexes von aktuellen und virtuellen Auffassungsbewegungen, wie er durch den einheitlichen Sinn des Gerichtetseins auf den Gegenstand zusammengehalten wird, „haben“ wir den Gegenstand. Jetzt erst ist er wirklich als ein abgeschlossenes, eine bestimmte Raumstelle erfüllendes Etwas für uns da. Bedenkt man nun, daß die möglichen *Richtungs*bewegungen nach unserer Theorie des Raumbewußtseins zentral repräsentiert sind durch corticale Ganglienzellverflechtungen, die die Eigentümlichkeit haben, durch ihre Entladung über die Pyramidenbahn die entsprechenden Bewegungen hervorzubringen, so muß dasselbe für die möglichen *Auffassungs*bewegungen gelten. Jedem äußeren Gegenstande entspricht also, sofern er aktuell für uns da ist, eine bestimmte, irgendwie über die Rinde verteilte Ganglienzellverflechtung, die dadurch gekennzeichnet ist, daß die zur Erkenntnis des Gegenstandes notwendigen Komplexe von auffassenden Bewegungen teils aktuell aus ihr hervorgehen, teils virtuell, d. h. in Form von Entladungsbereitschaften, in ihr aufgehoben sind. Jede dieser Zellverflechtungen wird beim aktuellen Wahrnehmen zusammengehalten durch das vom Thalamus ausgehende Gerichtetsein auf den Gegenstand, und zugleich ist jede die Grundlage des corticothalamisch unterhaltenen Bewußtseins, daß es möglich wäre, durch Änderung des Standpunktes die ganze Reihe der Erscheinungen des Gegenstandes nacheinander aus der virtuellen in die aktuelle Gegebenheit überzuführen. In diesem Bewußtsein ist dann der Gegenstand selbst als die reale Bedingung der Möglichkeit dieser Abwandlung von Erscheinungen — als das „Wesen“ hinter den Erscheinungen — gegeben.

Man sieht jetzt deutlich, inwiefern man sagen kann, in der Rinde seien unsere „Vorstellungen“ untergebracht. An sich ist eine solche Behauptung natürlich unsinnig. Denn es ist selbstverständlich, daß in der Rinde nichts vorhanden ist als funktionierende und funktionsbereite Zellen. Aber die Behauptung enthält insofern etwas Richtiges, als in der Tat jedem „Vorgestellten“ in der Rinde des vorstellenden Subjekts etwas Reales entspricht, nämlich eine bestimmte, gerade diesem „Vorgestellten“ zugeordnete entladungsbereite Zellverflechtung.

5. *Das Besinnen.*

Die Frage nach den „Vorstellungen“ führt uns auf den Versuch, eine letzte grundlegende psychische Tätigkeit zu lokalisieren: das *Besinnen.* Wir haben es bei diesem Vorgang mit einer ganz ähnlichen auswählenden Tätigkeit zu tun wie beim Aufmerken. Während wir aber beim Aufmerken die Auswahl dadurch bewirken, daß wir unsere Gesamtsinnesfläche auf den bevorzugten Gegenstand einstellen, bleibt der Prozeß beim Besinnen rein innerlich. Trotzdem bekommen wir auch hier, wenn wir mit unserem Bemühen Erfolg haben, etwas Gegenständliches zu Gesicht. Es „fällt uns etwas ein“. Was ist dieses Etwas, und wie ist der Vorgang physiologisch zu erklären?

Nach dem Vorausgegangenen bedarf es keiner langen Überlegung, um die Antwort zu finden. Das Gegenständliche, auf das wir uns besinnen, ist nichts aktuell Gegebenes, sondern etwas irgendwann und irgendwie einmal Dagewesenes. Wenn wir es uns gegenwärtig machen wollen, kann es also nur mit Hilfe der Spuren geschehen, die es bei seinem früheren Gegebensein in uns zurückgelassen hat. Wo diese Spuren liegen, wissen wir schon. Es sind die in der Rinde sich erhaltenden Auffassungsbereitschaften. Demnach besteht der Vorgang des Besinnens physiologisch darin, daß wir vom Thalamus aus gewissermaßen mit unserem inneren Aufmerksamkeitsscheinwerfer die Rinde ableuchten, dabei diese und jene Bereitschaft, die geeignet erscheint, uns zu dem Gesuchten hinzuführen, aufwecken, bis schließlich der Gegenstand selber aufleuchtet — in dem Augenblick nämlich, wo uns die zugehörige Bereitschaft von den Forderungen in Kenntnis setzt, die er, wenn er selber da wäre, an unsere Auffassungstätigkeit stellen würde. Die Rinde erscheint bei diesem Vorgang wie eine Bibliothek, in der die Schätze des Wissens und Könnens — teils nach systematischen, teils nach historischen Gesichtspunkten geordnet — aufbewahrt werden, und in die wir durch das Besinnen nur hineinzugreifen brauchen, um das uns Dienliche zu besitzen.

Wie in der früheren Arbeit beim Aufmerken, können wir übrigens auch jetzt beim Besinnen Tatsachen anführen, die darauf hinweisen, daß es sich wirklich um eine vom *Thalamus* ausgehende Tätigkeit handelt. In meiner Arbeit über die „Deutung der plethysmographischen Kurve“[1]) habe ich gezeigt, daß gerade die Haltung des Besinnens eine ganz charakteristische *vegetative Mitbewegung* erzeugt, die sich in einer Blutverschiebung nach außen unter Abschwächung oder Aufhebung der sog. *Mayer*schen Wellen äußert. Wie ich damals auseinandersetzte, sind diese Erscheinungen zu deuten als eine „Erschlaffung der vasomotorischen Haltung“, verbunden mit einer Hemmung der Tonus-

[1]) Zeitschr. f. Psychologie 81, 1919.

schwankungen des Blutverteilungszentrums. Da wir nun nach den Untersuchungen von *Karplus* und *Kreidl* allen Grund haben, dieses vegetative Zentrum im Hypothalamus zu suchen, so ist es nur natürlich, die nervösen Schaltungen, die dem Besinnen selbst zugrunde liegen, ebenfalls von dieser Gegend aus — und dann natürlich zur Rinde hin — ins Werk gesetzt zu denken.

Die Lokalisation des Besinnens ist deshalb wichtig, weil dieser Vorgang in ähnlicher Weise einer ganzen Schicht von psychischen Leistungen zugrunde liegt wie das Aufmerken. So wie dieses unser ganzes waches Leben derart durchzieht, daß man sagen kann, Wachsein sei nichts anderes als Irgendwie-aufmerksam-sein, so durchzieht das Besinnen *alle rein inneren geistigen Tätigkeiten*, wie das Erinnern, das Phantasieren, das vom Wahrnehmen losgelöste Vorstellen überhaupt und schließlich das Denken und das Wollen (dieses im Sinne des Sichentschließens auf Grund von Überlegungen). Diese ganze Gruppe von Tätigkeiten würde sich demnach ebenso wie das Besinnen wesentlich abspielen *zwischen Thalamus und Rinde*, und zwar in der Weise, daß der Thalamus gewissermaßen die *Fragen* stellte, die Rinde aber auf Grund der in ihr enthaltenen Erfahrungsniederschläge die *Antworten* gäbe.

Wollte man die Rollen des Thalamus und der Rinde auf Grund unserer Analysen ganz allgemein kennzeichnen, so würde man sagen müssen: Die *Rinde* ist dasjenige Organ, das die Impulsverflechtungen, die unserem „Gerichtetsein auf etwas" (anders ausgedrückt: unserem „Bewußtsein von etwas") zugrunde liegen, dadurch möglich macht, daß sie dem Thalamus, von dem die Impulse ausgehen, zur Seite steht erstens als *technisch ausführende* Instanz — nämlich sofern sie Ursprungsort der Pyramidenbahn, also motorische Zone, ist — und zweitens als *technisch beratende* Instanz — nämlich sofern sie Ursprungsort der cortico-thalamischen Rückstrahlung ist. Der *Thalamus* dagegen ist dasjenige Organ, das die *Fragen* stellt, die die Rinde beantwortet, und die *Befehle* erteilt, die sie ausführt. Was sich im Laufe des individuellen Lebens an festen Formen in der Rinde niederschlägt, stellt das *Wissen und Können* des Subjektes dar. Der entsprechende Besitz des Thalamus dagegen repräsentiert die *Interessen und Neigungen* des Individuums. Man kann also die Rinde mit einem gewissen Recht als das *Organ der Intelligenz*, den Thalamus als das *Organ des Charakters* bezeichnen. Das *Temperament* schließlich würde seine Grundlage in der Beschaffenheit des *Höhlengraus* haben.

Die Beziehungen zwischen Körperbau und Temperament, die *Kretschmer* gefunden hat, würden sich bei dieser Auffassung, wie hier eingeschaltet sei, leicht physiologisch verstehen lassen. Man braucht nur daran zu denken, daß das oberste vegetative Zentrum, das das

Wachstum reguliert, ebenso wie unser „Ich-Zentrum“ zum „globalen Kern“ gehören muß, wie ja tatsächlich von physiologischer Seite ein Wachstumszentrum im Höhlengrau des 3. Ventrikels angenommen wird. Ein Übergewicht der Wachstumstendenzen des Vegetativen über die des Animalischen, wie es *Kretschmers* pyknischem Typus zugrunde liegt, muß also Aussicht haben, mit einem Übergewicht des wesentlich ins Vegetative fallenden Gemüts- über das wesentlich ins Animalische fallende Verstandes- und Willensleben einherzugehen. Auch die Beziehungen der Körperbautypen zur Schizophrenie und zum manisch-depressiven Irresein wären gegeben, da ja die Grundstörung beider Krankheiten nach unserer Theorie an derselben Stelle im Höhlengrau anzusetzen ist.

Wie ausgezeichnet unsere Auffassung von den Funktionen der Hirnrinde zu den Vorstellungen paßt, die man sich zur Erklärung der bei Rindenläsionen auftretenden *Agnosien* und *Apraxien* gemacht hat, brauche ich wohl nicht auszuführen.

Die rein thalamo-cortico-thalamisch sich abspielenden Vorgänge bilden zusammen die Grundlage von dem, was ich in meiner früheren Arbeit die „*Schicht der Reflexion*“ nannte und den Vorgängen im „*animalischen Subjekt*“ gegenüberstellte. Ich bin in der Tat der Meinung, daß in diesen Prozessen das Neue liegt, das durch den Menschen in die Natur hineingekommen ist.

Es ist klar, daß mit dieser letzten Klasse von psychischen Vorgängen wieder eine ganz neue Reihe von Fragen aufgeworfen wird, von denen aus es eines Tages vielleicht möglich sein wird, die funktionelle Bedeutung der einzelnen Rindenschichten aufzuklären. Aber es liegt nicht im Plane der vorliegenden Arbeit, noch weiter vorzudringen. Worauf es mir ankam, war nur, zunächst einmal einen *groben Überschlag* über das ganze Problemgebiet zu machen und dadurch klarzustellen, worauf mein auf den ersten Blick etwas phantastisch anmutendes Unternehmen eigentlich hinausläuft — in der Hoffnung, daß sich dadurch dieser oder jener zur Mitarbeit auf dem neuen Felde werde anregen lassen.

Bemerkungen zu einem Falle von polyglotter Aphasie[1].

Von

Dr. **Aladar Bálint** (Wien).

(Eingegangen am 24. November 1922.)

G. N. Gh., ungefähr 60 Jahre alt, wurde am 10. IX. 1921 aus der Chirurgischen Klinik auf die Psychiatrische Universitätsklinik transferiert, da er eine Störung der Sprache und eine gewisse Unruhe gezeigt hatte. Pat. hatte — soweit die Krankengeschichte damals aufgenommen werden konnte, am 31. VIII. einen Unfall auf der Gasse erlitten, dessen Folge, eine Fissur an der linken Schädelhälfte, an der Chirurgischen Klinik behandelt wurde. Aus dem somatischen Status sei hervorgehoben, daß der gut entwickelte Mann kein Zeichen einer Hemiplegie aufwies, die Pupillen reagierten etwas träge, keine Augenmuskelstörungen, scheinbar keine Hemianopsie. Die später erhobene okulistische Untersuchung ergab einen normalen Fundus. Pat. spricht unaufhörlich, wobei das Gesprochene unverständlich bleibt und nur das öfters wiederholte und im Satze als Substantiv erkennbare Wort „Fließ“ oder „Fluß“ zu unterscheiden ist. Auf Ansprechen reagiert Pat. nicht, nur einmal sagte er auf die Frage, ob er krank sei, laut und verständlich: „Da haben Sie's ja!“

5 Tage nach der Aufnahme erfuhren wir vom Pat., daß er gebürtiger Grieche und seine Muttersprache die griechische sei. Es wurden von da an systematische Untersuchungen an ihm angestellt, und zwar in deutscher und griechischer Sprache, welche er beide bis vor dem Anfall vollkommen beherrscht hatte (ausführliche Anamnese s. weiter unten), manchmal auch russisch und französisch, in welchen Sprachen er vorher gewisse Kenntnisse hatte. Die Methode der Untersuchung war die, daß entweder am selben Tage erst deutsch, dann griechisch examiniert wurde, oder derartig, daß die beiden Sprachen periodisch abwechselnd gebraucht wurden. Es wurde möglichst vermieden, in deutscher Sprache nach seinen griechischen Sprachkenntnissen, oder umgekehrt, zu fragen.

Die Untersuchungen, von denen hier berichtet wird, dauerten vom 15. IX. (2 Wochen nach dem Anfall) bis 15. XII. 1921. Wir müssen uns hier mit der kurzen Zusammenfassung der aufgenommenen Protokolle begnügen, da die wörtliche Wiedergabe der einzelnen mehrsprachigen Examina für das Verständnis unseres Falles überflüssig wäre.

Spontansprechen. Pat. zeigt eine gewisse Redseligkeit. Die Sprache ist in deutscher und griechischer Sprache fließend, mit geläufigen Phrasen, mit häufigen verbalen und literalen Paraphasien gemischt. Besonders fehlen ihm die Substantiva, wobei es sehr häufig zu Wortverwechslungen und Perseveration eines früher gebrauchten Wortes kommt. Die Verba werden eher durch literale Paraphasien entstellt. Es konnte bemerkt werden, daß die Paraphasien seltener wurden, wenn Pat. von gewissen politischen Themen sprach (s. unten).

---

[1]) Herrn Prof. *Poetzl* bin ich für die Überlassung des Falles zu ergebenem Dank verpflichtet.

Die Benennung von Gegenständen scheiterte vollkommen. Deutsch gefragt, bezeichnete Pat. durch Wochen hindurch alle vorgezeigten Gegenstände mit dem Worte „Fluß“, wobei er höchstens einige erklärende Worte hinzufügte, die den Gebrauch des Gegenstandes umschrieben. Griechisch examiniert, verhielt er sich genau so, nur daß hier das Wort πνευμα = Hauch, Animus perseveriert wurde.

Niemals kam es vor, daß die beiden Sprachen in einem und demselben Satz gemischt vorkamen, höchstens sagte er inmitten eines griechischen Gespräches einen deutschen Satz, aber dann auch nur an den deutsch sprechenden Arzt gerichtet.

Das *Nachsprechen* war beim Pat. vom ersten Tage der Untersuchung an vollkommen restituiert und blieb im Gegensatze zu den großen Schwankungen in den anderen sprachlichen Funktionen auch späterhin vollkommen erhalten. Beim Nachsprechen von französischen und russischen Worten übersetzte er sie oft, nachdem er sie gut nachgesprochen, in die Sprache des Examens. Z. B.: (Mensch) spricht es gut nach. (Anthropos) gut. (L'homme) gut, „d. h. ja Mensch!“ (Deutschland) gut. (Germania) gut. (L'Allemagne) gut, πνευμα. (Krankheit) gut. (Asthenia) gut. (Maladie) gut, „das hab' ich ja jetzt gesagt!“ (Was haben Sie gesagt?) „Fluß“.

Das *Reihensprechen* gelingt im allgemeinen gut, nur spricht Pat. oft, besonders wenn es sich um Zahlen handelt, auch auf deutsche Aufforderung griechisch und gerät in eine andere Begriffsreihe.

(Deutsch aufgefordert die Tage aufzuzählen) „Montag, Dienstag, Mittwoch, 5, 6, 7, 8“.

(Deutsch aufgefordert die Monate aufzuzählen) „Januar ... bis Mai“ (setzt griechisch fort).

(Wieder aufgefordert, die Monate aufzuzählen) „April, Mai, Juni, 1, 2, 3, 4, 5“ (die Zahlen griechisch).

Deutsch aufgefordert, zu zählen, zählt er griechisch: „1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 10, 30, 60, 70, und so geht es weiter“ (das letztere griechisch). — Starke Störung des *Rechnens*.

Das *Satzsinnverständnis* war von Anfang an in beiden Sprachen sehr wenig gestört. Mehr gestört war das Wortsinnverständnis, das Wortlautverständnis aber ganz und gar nicht (s. oben). Einmal aufgefordert, einen Gegenstand zu benennen, sagte Pat.: „Was soll ich jetzt sagen? Ich werde wieder πνευμα sagen, und das ist der richtige Unsinn!“

Bei Prüfung des *Lesens* und *Schreibens* zeigte sich das Verhältnis der beiden Sprachen folgendermaßen: Deutsch aufgefordert, einen Buchstaben zu schreiben, schrieb er richtig oder unrichtig den deutschen Buchstaben und las ihn richtig oder unrichtig griechisch (oder umgekehrt). In einem und demselben Worte wurden Buchstaben aus den beiden Sprachen nicht verwertet. *Nachschreiben* gut.

Die *musikalische Produktion* war beim Pat. auffallend gut. Er sang griechische Lieder und aus Wagnerschen Opern mit sichtbarem Verständnis, sowohl nach Vorsingen als nach Nennen des Textes ohne jedwede Paraphasie.

Keine Störung der *Gnosie* und *Praxie*.

Es handelt sich also hier um einen ca. 60 Jahre alten Patienten, der nach einem Trauma eine Sprachstörung bekommen hat. Schwer gestört war die Spontansprache, das Wortsinnverständnis, das Lesen und Schreiben, weniger gestört das Reihensprechen und das Satzsinnverständnis, intakt waren das Nachsprechen und das Musikverständnis. Der Fall dürfte also unter diejenigen Fälle der sensorischen Aphasie eingereiht werden, die von Anfang an unter dem Bilde einer trans-

corticalen verlaufen. Die Restitution verlief für beide Sprachen gleich, wobei sich die Paraphasien allmählich verloren und das Amnestische — als ultimum moriens — aufrecht erhalten blieb. Die Störung der zwei anderen Sprachen — der russischen und französischen — scheint viel schwerer zu sein und hat sich bisher noch nicht restituiert, — wobei allerdings bemerkt werden muß, daß wir über seine vorherigen Kenntnisse in diesen Sprachen nicht gut orientiert sind.

Diese Beschreibung unseres Falles wird später eine wichtige Ergänzung erfahren. Es muß aber schon jetzt bemerkt werden, daß der Fall als polyglotte Aphasie, in der die Muttersprache und eine viel später erlernte Sprache in gleichem Maße von der Störung betroffen waren, bzw. sich in gleichem Maße zurückbildeten, eine Ausnahme von dem allgemeinen Gesetz der Regression bildet. Dieses auf *Ribot* zurückgehende Gesetz, auf die polyglotte Aphasie angewendet, besagt, daß bei der Rückbildung der Sprachstörung eine Dissoziation der aphasischen Störung zustande kommt, indem die Restitution für die Muttersprache rascher und vollkommener erfolgt als für die später erlernten Sprachen.

In seinem 1921 erschienenem Buche beschäftigt sich *Pick*[1]) mit diesen Ausnahmen von der *Ribot*schen Regel und sucht nach ausführlicher Schilderung der bisherigen Literatur eine Erklärung für diese Erscheinung zu finden. Indem wir auf seine Ausführungen verweisen, müssen wir unseren Fall auch als eine polyglotte Aphasie mit einem paradoxen Verhalten betrachten. Scheidet ja *Pick* von den Ausnahmefällen als verständliche Varianten des Normalen nur jene Fälle aus, wo beide Sprachen zur gleichen Zeit erlernt und wo etwa von Anfang an zwei Muttersprachen vorhanden sind, wie es z. B. im Elsaß oft der Fall ist.

Unser Patient sprach bis vor ungefähr 20 Jahren, außer ein wenig Französisch und Russisch, nur die griechische Sprache, lernte dann vor 20 Jahren Deutsch und bediente sich seit dieser Zeit meistens der deutschen Sprache, die er dann vollkommen beherrschte, wie dies seine Bekannten und seine Schriften bezeugen. Dieser Umstand kennzeichnet sein Verhalten als eine Ausnahme von der *Ribot*schen Regel, macht aber auch sein Verhalten in der Aphasie verständlicher. Patient war nämlich laut seiner und anderer Angaben ein Autodidakt, der bis zu seiner Ankunft in Wien (s. unten) nicht einmal Griechisch geschrieben hatte, und erlernte die griechische Schriftsprache gleichzeitig mit der deutschen Sprache. Dieser Umstand und der, daß er als Autodidakt mit der Zeit — parallel mit dem Erlernen der deutschen Sprache — neue griechische Ausdrücke sich anzueignen hatte, scheint uns für das Verständnis des Falles von großer Wichtigkeit zu sein.

[1]) *A. Pick*, Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. Abhandlungen aus der Neurologie usw. Heft 13.

Mag auch das oben Angeführte für eine Gleichstellung der beiden Sprachen in der Aphasie sprechen, so stellte sich doch nach längerer Beobachtung des Falles heraus, daß diese Gleichstellung nicht restlos erfolgte. Es zeigte sich nämlich, daß es ein Gebiet gab, in welchem der Patient entschieden die eine Sprache bevorzugte. Das waren seine politischen Redensarten (auf die wir schon oben hingewiesen haben), für die er sich ausschließlich der deutschen Sprache bediente.

Zum besseren Verständnis dieses Verhaltens ist die Kenntnis seines Lebenslaufes nötig.

Pat. ist in einem kleinen Dörfchen bei Athen geboren, wo er bis zu seinem 15. Lebensjahre Hirtenknabe war. In seinem 15. Lebensjahre trat er seinen Dienst als Diener des russischen Gesandten, Nowikow, an. Derselbe gewann ihn sehr lieb und nahm ihn später nach Rußland mit. Nach einigen Jahren hatte er bei dem Diplomaten die Stelle eines Privatsekretärs eingenommen. Als solcher war Gh. nicht nur in die Privatverhältnisse seines Herrn eingeweiht, sondern war auch in der Lage, gewisse politische Kenntnisse zu erwerben. Nach Nowikows Tode verließ Pat. Rußland und ist vor ungefähr 20 Jahren nach Wien übersiedelt. Hier hatte er sich aus seinen Ersparnissen ein Geschäft eröffnet, welches früher gut gegangen ist, während des Krieges aber wegen der schlechten Verhältnisse gesperrt wurde. Seitdem lebt der Pat. in tiefster Not, erhält sich durch Vermitteln von Geschäften nach Griechenland und durch seine politische Betätigung. Pat. gab nämlich politische Broschüren in deutscher Sprache heraus, in denen er für Deutschland und gegen Frankreich spricht, eine Annäherung von Griechenland an Deutschland herbeiwünscht und für den Weltfrieden schwärmt. Die Broschüren sind sprachlich korrekt, im Inhalte aber naiv und unpolitisch. Vom Verkauf dieser Broschüren hatte er nicht viel materiellen Gewinn gehabt, besuchte jedoch, um seine Ansichten zu verbreiten, aber auch notgedrungen, bekannte Wiener politische Persönlichkeiten, verehrte ihnen Exemplare von seinen Broschüren und entwickelte ihnen seine politischen Ansichten. Es wurde ihm dann oft mit einer kleinen Summe geholfen. Laut Angabe seiner Kostfrau lebte er in großer Not, war aber immer in fröhlicher Stimmung, sang oft stundenlang „in unbekannten Sprachen". Er sei immer klar und geordnet gewesen, „nur mit der Politik war er etwas närrisch".

Seine politischen Ansichten verlassen ihn auch in der Klinik während seiner Sprachstörung nicht. Ja, sie werden ihm zu einem Mittel, verschiedene Wünsche auszudrücken, eine Art Captatio benevolentiae, ein Ausdruck seiner Zufriedenheit mit der Verpflegung, ein Weg, seine Überlegenheit über die anderen Patienten zu beweisen, eine Form, seine Dankbarkeit zu zeigen, das Eingestehen seiner sprachlichen Insuffizienz, kurz, die einzige Möglichkeit, Affekte auszudrücken und sich mit anderen länger zu unterhalten. Seine politischen Reden brechen überall durch und stören auch den Verlauf der Examina. Der sonst joviale, überaus höfliche Patient wird inmitten des Examens, später schon nach einigen Fragestellungen ungeduldig, erregt, abweisend. (Es wird ihm ein Schlüssel zum Benennen gegeben.) „Ja, das ist auch ein Fluß, aber, meine Herren, das interessiert mich alles nicht. Ich sehe ein, daß ich ganz dumm war, ja, ganz dumm. Aber ich werde Ihnen schon zeigen, meine Herren, ich werde Ihnen schon darlegen,

warum die Menschheit leidet. Bismarck, der große Bismarck, Sie entschuldigen mir das Wort, hat schlecht gehandelt. Er wollte alles, einfach alles, und darum leidet die Menschheit. Wenn die Deutschen, wenn die Russen, nein, wenn die Franzosen, wenn die Franzosen zur Vernunft kommen, dann ist die Menschheit gerettet. Wenn die Fran . . ., wenn die Engländer, die Franzosen . . .“ Wenn Ref. ihn schon einige Tage lang nicht gesehen hatte und Patient eine Unterredung aus irgendeinem Grunde wünschte, sprach er selbst den Arzt an: „Herr Doktor, wann darf ich hoffen, daß Sie kommen? Ich will Ihnen wichtige Sachen darlegen, Sie werden wichtige Sachen von mir erfahren. Ich, der einfache Hirtenknabe, will Ihnen beweisen, warum die Menschheit leidet, und wie sie glücklich werden kann!“ Diese und ähnliche Äußerungen, die immer mit Affekt vorgetragen, bei ihm sozusagen eine Affektperseveration (bei der sensorischen Aphasie wohlbekannt) waren, und die eine Stereotypie der Gedanken, ein Fehlen von Paraphasien und nach einiger Zeit Zeichen der Ermüdung aufwiesen, machten, besonders in der letzten Zeit, von vornherein jedes Examen unmöglich. Gefragt, warum er soviel über Politik spreche, meinte Patient: „Das war meine einzige Arbeit, da kenne ich mich aus. Alles übrige interessiert mich nicht.“

Es ist nie vorgekommen — das bezeugte der in griechischer Sprache examinierende Arzt —, daß Patient seine politischen Ansichten griechisch geäußert hätte. Er wich sogar jeder von einem Griechen an ihn gerichteten Frage diesbezüglich aus. Und das kann uns nicht wundern. Er hat ja die Broschüren deutsch geschrieben, für Deutschsprechende und hat mit ihnen manche seelischen und materiellen Erfolge bei Deutschen erreicht. Mit seinen Landsleuten hat er von politischen Angelegenheiten nicht gesprochen, die hörten ihn nicht an. Auf eine diesbezügliche Frage äußerte sich Patient so: „Die haben mich für verrückt gehalten.“ „Die sind dumm, sehr dumm, auch der größte unter ihnen, der König Alexander, war dumm.“ Zu seinen Landsleuten stand Patient in einem ganz anderen Verhältnis: nach Athen vermittelte er Geschäfte. Nemo propheta in patria sua. (Laut Aussage des Herrn Dr. *K.* hat er auch von ihnen keine Geldhilfe angenommen.)

So wird es verständlich, daß bei unserem Patienten, der sich schon in seinem gesunden Zustand mit politischen Ideen befaßte, in der Aphasie dieselben wieder auftreten; schon damals auf einige naiv idealistische Gedanken aufgebaut, jetzt als gedankenleere aphasische Ersatzformeln. Die Tatsache aber, daß diese Äußerungen im Sprechen und im Schreiben eine relative Fehlerlosigkeit zeigten (wie es ja bei der sensorischen Aphasie unter gewissen Umständen bekannt ist), dann, daß er die Äußerungen nur in der deutschen Sprache gebrauchte und sie in die griechische Sprache nur äußerst unlustvoll, wortesuchend und *fehlerhaft* übersetzte,

beweist das Überwiegen der deutschen Sprache gegenüber der eigentlichen Muttersprache in der Aphasie.

Daß die Automatisierung eines sprachlichen Vorganges vor der Aphasie das Wiedererscheinen desselben in der Aphasie bewirken kann, zieht *Pick*[1]) zur Erklärung der gesetzwidrigen Fälle von polyglotter Aphasie heran. „Hat durch besondere Umstände eine zweite Sprache eine die Muttersprache übertreffende Einübung und damit Automatisierung erfahren, dann kann es zu einer Umkehrung der *Ribot*schen Regel kommen." Dieser Vorgang scheint auch im hier berichteten Falle mitgespielt zu haben.

Ähnlich erklärt *Schwalbe*[2]) den von ihm kurz mitgeteilten Fall eines 80jährigen Mannes, der bei der Restitution einer aphasischen Sprachstörung „mehrere Wochen fast nur hebräische Worte zusammenhanglos sprach und erst allmählich die deutschen Worte wiederfand". Der jüdische Patient, der schon „in seiner Jugend viel hebräisch getrieben (wenn es auch nie seine Muttersprache war) und der auch als frommer Israelit bis in sein Alter die vorgeschriebenen rituellen Gebete verrichtet", hat sich in der Aphasie der Sprache bedient, in der er die größte Übung besaß.

Es könnte auch ein anderer Umstand zur guten Rückbildung der deutschen Sprache in unserem Falle beigetragen haben. Derselbe zeichnete sich nämlich — wie oben ausgeführt — durch besonders gutes Nachsprechen aus. Dies ermöglichte ihm einen Kontakt mit der Umgebung, beschleunigte also die Wiederherstellung der deutschen Sprache. *Pick*[3]) betont die Rolle der Einstellung in der Aphasie und Sprachenunzulänglichkeit: „Das Hören einer fremden Sprache bringt ganz automatisch in der reaktiven Äußerung die entsprechende Sprache zum Vorschein." *Reinhold*[4]) konnte bei polyglotten halluzinierenden Kranken, die er periodisch in verschiedenen Sprachen examinierte, Halluzinationen in der jeweiligen Sprache des Examens hervorrufen.

In dieser Hinsicht könnte auch der Fall zur Erklärung eines ähnlichen Falles von *Poetzl* und *Herschmann*[5]) einen Beitrag liefern. Dort handelte es sich nämlich um einen Fall, in welchem sich bei einem Manne, dessen Muttersprache die tschechische, die Sprache seiner Wahl die deutsche war, durch Schlaganfall eine sensorische Aphasie, der Leitungsaphasie nahestehend, eingestellt hatte. Das Sprachvermögen war bei ihm schwer geschädigt, das Sprachverständnis stellte sich aber bald wieder her. Das Nachsprechen war stark gestört, die vorgesprochenen Worte waren durch tschechisch klingende Paraphasien entstellt. In allem Spontanen,

[1]) l. c.

[2]) *Schwalbe*, Neurologisches Zentralbl. 1920, Heft 39, S. 265.

[3]) Agrammatische Sprachstörungen. S. 276.

[4]) *Molls*, Zeitschr. f. Pathopsychol. 10. 1920.

[5]) Neurologisches Zentralbl. 1920, Nr. 4.

dessen er sprachfähig war, herrschte die tschechische Sprache allein vor, sowohl in der Wortfindung für Objekte als auch in der Spontansprache. Es stellte sich heraus, daß Patient vor 6 Monaten einen mit Aphasie verlaufenden Anfall in Böhmen, bei tschechisch sprechenden Verwandten, bekommen hatte, bei dem von einem Dominieren der tschechischen Sprache nichts berichtet wurde. *Poetzl* und *Herschmann* erklärten diese Bevorzugung der tschechischen Sprache durch den Patienten nach seinem 2. Anfall, indem sie den 2. Anfall als eine Ekphorierung der vor 6 Monaten (bei tschechisch sprechenden Verwandten) gegebenen Situation (Einstellung auf die tschechische Sprache) auffaßten. Andererseits wurde das Dominieren der deutschen Sprache durch die Art der Aphasie selbst, nämlich durch das stark gestörte Nachsprechen, erklärt. „Das gestörte Nachsprechen schließt die Wirkung der Sprachklänge der Umwelt für die Rückbildung der Sprache aus." Die Sprache, welche während der Rückbildungszeit in der Umgebung vorherrscht, bleibt also ohne Wirkung auf den Patienten. Seine Reaktion — die scheinbare Wahl der tschechischen Sprache — wird ihm schlechtwegs aufgezwungen.

Unser Fall, der ein gutes Nachsprechen und eine gute Restitution der deutschen Sprache in einer rein deutschen Umgebung aufwies, könnte als eine Gegenprobe zu den Erwägungen von *Poetzl* und *Herschmann* aufgefaßt werden.

Anhang.

Bei einer 10 Monate später (9. X. 1922) vorgenommenen Untersuchung des Pat. konnte festgestellt werden, daß sich die aphasische Störung bei dem alten, leicht arteriosklerotischen Manne nicht vollkommen zurückgebildet hat. Es bestand eine vollkommene Amnesie für Objektbenennungen, weniger für Zeitworte. Stark gebessert hat sich das Reihensprechen, das Rechnen, das Lesen und Schreiben, doch produzierte Pat. noch immer zahlreiche Paragraphien und Paralexien. Das Verständnis des Vernommenen und das Nachsprechen ist weiterhin intakt geblieben. Von einem geordneten Examen kann aber kaum mehr die Rede sein, da Pat. alsbald in seine Redensarten politischen Inhaltes verfällt. Diese stellen ein verworrenes Zeug dar und machen noch mehr wie früher den Eindruck perseverierter Ausdrucksformeln. Reizbar, querulierend, nehmen seine Worte oft paranoischen Charakter an. „Herr Doktor, ich und Sie, wir werden die Welt beherrschen," — verbessert sich dann, er habe nur unsere Nationen gemeint, die Deutschland „zur Vernunft" bringen werden. Örtlich und zeitlich nicht orientiert, zeigt kein Interesse für die Umgebung.

Über eine verbesserte elektrodiagnostische Methodik.
(Rotierendes Chronaximeter.)

Von

Prof. Dr. **H. Boruttau** (Berlin).

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. November 1922.)

Die klassische Elektrodiagnostik, die auf den Forschungen von *Pfaff*, *Ritter*, *E. du Bois-Reymond*, *Eckhard*, *Pflüger*, *Duchenne*, *Remak*, *Ziemssen* und *Erb*, *Stintzing* u. a. aufgebaut ist, wird als „Erregbarkeitsprüfung" der Muskeln, der Hautsensibilität usw. auch heute meist noch so gehandhabt, daß erst die Prüfung mit dem Gleichstrom oder „konstanten Strom" ausgeführt wird, in der Weise, daß die Reizschwelle für die Zuckung bei seiner Schließung und Öffnung bestimmt und auf das Eintreten von Tetanus während der Schließungsdauer und nach der Öffnung geachtet und die betr. Stromstärken in absolutem Maß am Milliamperemeter abgelesen werden, mit dem alle Instrumentarien jetzt ausgerüstet sind; weiterhin wird die „faradische Prüfung" angeschlossen, d. h. der Rollenabstand des Schlitteninduktoriums aufgesucht, bei welchem, während der elektromagnetische Unterbrecher in Tätigkeit ist, bei Zuführung der Induktionsströme mittels der „Unterbrechungselektrode", während einiger Sekunden Bewegung (Muskeltetanus) bzw. Empfindung gerade deutlich erzielt wird. Die „faradische Prüfung" und überhaupt die elektrische Untersuchung ist leider bei den jüngeren Ärzten, abgesehen von den Fachneurologen, sehr vernachlässigt worden, seitdem sich die fahrbaren Anschlußtische eingebürgert haben, welche vom Zentralenstrom gespeist werden und vielfach gar keine Induktionsvorrichtung besitzen, sondern nur sog. sinusoidalen Wechselstrom liefern, der wegen seines wenig steilen Verlaufs für Reizzwecke weniger geeignet ist, anderseits bei unvorsichtiger Anwendung, die Durchströmung des Herzens in größerer Dichte bedingt, gefährlich werden kann und nur für Badezwecke verwendet werden sollte. Neuerdings werden deshalb die Anschlußapparate mit Induktionsvorrichtungen ausgerüstet, die mit dem Gleichstrom betrieben werden, den der Motorumformer „erdschlußfrei" liefert.

Die Grundgesetze der elektrischen Erregung reizbarer Gebilde sind seit den klassischen Arbeiten, auf denen die übliche, eben geschilderte elektrodiagnostische Methodik beruht, weitgehend studiert und gegenüber den grundlegenden Annahmen *E. du Bois-Reymonds* und *Pflügers*

dahingehend aufgeklärt worden, daß zu der die Reizung bedingenden Ionenverschiebung bzw. Konzentrationsänderung (*Nernst*) an den Grenzflächen der Gewebeelemente eine gewisse Menge elektrischer Energie erforderlich ist, deren Verteilung auf die Zeiteinheit von der Art des betreffenden Gebildes (Art des Neurons oder der Muskelzelle) und der Tierart sowie von den physiologischen Bedingungen (Temperatur, Ermüdung, pathologische Veränderungen) abhängt. Es gibt bekanntlich schnell reagierende Gebilde (markhaltige Nervenfasern, „weiße" quergestreifte Muskelfasern) und langsamer reagierende (marklose Nervenfasern, „rote" quergestreifte Muskelfasern, Herz- und glatte Muskelzellen) in einem und demselben Organismus, und nach den neuesten, auf die Untersuchungen *Lapicques* sich gründenden Arbeiten der französischen Neurologen (*Bourguignon* und seiner Mitarbeiter) sind Unterschiede in der Geschwindigkeit des Reagierens auf den elektrischen Reiz in feinster Abstufung zwischen verschiedenen Muskelgruppen und (motorischen und sensibeln) Neuronensystems am Normalen nachweisbar und werden durch pathologische Vorgänge modifiziert, — Unterschiede, die durch neuzeitliche Methoden zur Gewinnung eines Maßes dieser „Geschwindigkeit des Reagierens" gemessen werden können. Ihre Unterschiede äußern sich sowohl in der Fortpflanzung der Erregung (Nervenleitungsgeschwindigkeit) als auch im Verlauf des Erregungsvorganges selbst (Ablauf des „Aktionsstromes", flinkere oder trägere Zuckung) als endlich gewissermaßen durch den reziproken Wert der betr. Geschwindigkeit; durch die Zeitdauer, während welcher bei einer bestimmten Form der Stromschwankung die notwendige elektrische Energiemenge wirken muß: Maße dieser Zeitdauer sind die „Chronaxie" von *Lapicque*, die Nutzzeit bzw. „Kardinalzeit" von *Gildemeister*, die "reduzierte Reizungszeit" von *Cremer* und *Blumenfeldt*, Begriffe, wegen deren theoretischer Grundlagen ich auf eine von mir im Jahre 1912 in der Berliner physiologischen Gesellschaft gegebenen zusammenfassenden Bericht[1]) und die seitdem erschienenen, nicht einmal allzu zahlreichen Arbeiten dieses Gebietes verweisen muß, die sich in den Berichtorganen der letzten 10 Jahren mit leichter Mühe finden und nachlesen lassen.

Die Messung der elektrischen Schwellenenergie in Gestalt der zur Reizung nötigen Stromstärke, wenn der momentan (in rechtwinkligem Kurvenanstieg _┌‾) geschlossene Strom dauernd geschlossen bleibt, (als Spannung bei gleichbleibendem Widerstand nennt *Lapicque* den Wert die „Rheobase") erfolgt in der klassischen Diagnostik schon seit langem durch Aufsuchen der Milliamperezahl für die KSZ. Die (kürzeste) Zeitdauer, welche auf die „Geschwindigkeit des Reagierens" gewissermaßen als ihr reziproker Wert schließen läßt, ist aus der Anwendung einer Induktionsvorrichtung selbst dann nicht zu entnehmen, wenn deren Dimen-

[1]) Medizinische Klinik 1912.

sionen (Windungszahl, Drahtdicke usw.) bekannt sind; darum haben sich „absolut graduierte“ Induktorien (*Kronecker*sche „Reizstärkenskala“ *Edelmanns* absolutes Faradimeter) nicht einmal allgemein in den physio- und pharmakologischen Laboratorien, geschweige denn in der Klinik eingebürgert. Es ist zweifellos, daß sich durch die Anwendung von Kondensatorenentladungen (*Cybulski* und *Zanietowski*, *Hoorweg*, *Dubois-Bern*, *Fr. Kramer*, *Lapicque*, *Bourguignon* u. a.), besonders dann, wenn mehrere Kondensatoren oder ein solcher mit variabeler Kapazität zur Verfügung steht und die Schwellenspannung bei mehreren Kapazitäten unter richtiger Schaltung der Widerstände genau gemessen wird, die Zeitdauer, die die Geschwindigkeit des Reagierens kennzeichnet, leicht berechnen läßt: dies ist neuestens von *Lapicque* bzw. *Bourguignon* für die „Chronaxie“, d. h. die zur Schwellenreizung nötige Zeit bei kurzdauernder rechtwinkliger Schließung ⎍ und doppelter Spannung, als sie die „Rheobase“ angibt, von *Blumenfeldt* für die reduzierte Reizungszeit *Cremers* mit Erfolg klinisch durchgeführt worden. Im allgemeinen aber ist jede Berechnung oder Formelanwendung bei Klinikern und Praktikern, als zeitraubend und umständlich, wenig beliebt, und die Herstellung eines möglichst einfachen Instruments, welches diese Zeitdauer etwa unmittelbar an einer Skala abzulesen gestattet, ist meines Erachtens ein Bedürfnis, um die Elektrodiagnostik von der veralteten „faradischen Untersuchung“ zu befreien und nur mit Werten arbeiten zu lassen, die ausschließlich im absoluten Maßsystem ausgedrückt und daher jederzeit vergleichbar sind. Bei den bekannten *Stintzing*schen Tabellen sind das wohl die „Normalwerte“ der galvanischen, nicht aber der faradischen Prüfung, da über die genauen physikalischen Konstanten des benutzten Induktoriums nichts bekannt ist.

Der ideale Apparat wäre wohl ein Fallapparat oder Federunterbrecher, welcher einmalige rechtwinklige Stromschließungen und Öffnungen von veränderlicher und etwa zwischen 0,05 und mehreren Sigma (Tausendstelsekunden) genau ablesbarer Dauer zu erzeugen gestattete. Ein solcher, wie er neuestens von amerikanischen Autoren mehrfach benutzt wurde, kann kaum einfach genug sein, um die nötige Sicherheit für klinische Anwendung zu bieten, wird sich außerdem jedenfalls sehr teuer stellen und gegen Störungen empfindlich sein. Bei Gelegenheit von Reizungs- und Narkoseversuchen im Laboratorium mit einem nach den Angaben von *Leduc* konstruierten rotierenden Unterbrecher gewann ich die Überzeugung, daß sich bei geeigneter Verbesserung damit Stromschwankungen der vorgedachten Art in regelmäßiger Reihenfolge herstellen lassen, deren Frequenz genügend sicher einstellbar und deren Dauer an einer Skala direkt ablesbar und kontrollierbar ist.

In seiner jetzigen, modifizierten Form, die beistehende Abb. 1 und 2 zeigen, besteht der Unterbrecher aus einer isolierenden Kreisscheibe, die

durch die Motorachse des Umformers gedreht wird und auf ihrem äußeren Umfange mit vier Metallquadranten belegt ist, zwischen denen je ein schmales Ebonitstückchen liegt, dessen Breite die Schleiffläche der beiden Kohlenkontakte angepaßt ist. Diese Kontakte sind radial in zwei

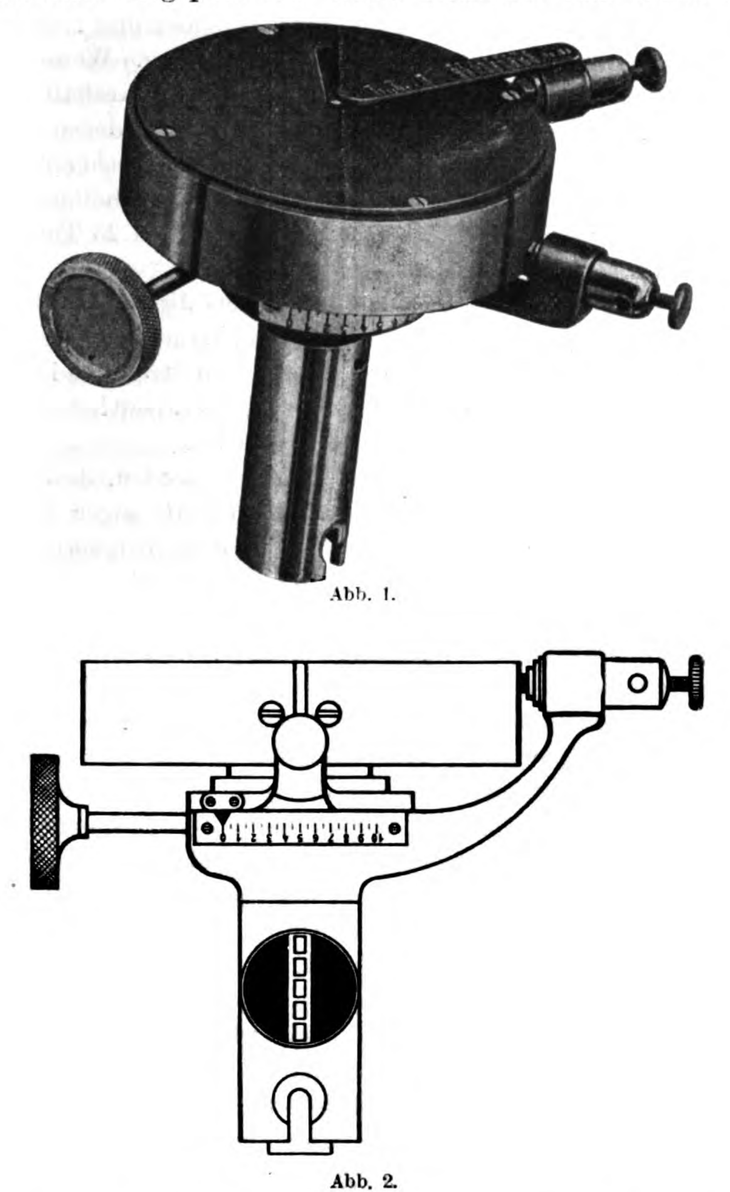


Abb. 1.

Abb. 2.

massive, mit dem feststehenden Futter der Achse verbundene Träger eingesetzt, von denen der eine unverrückbar ist, der andere durch Schneckentrieb mikrometrisch drehbar eingerichtet ist. Der erstere trägt die viertelkreisförmige Skala, der letztere den Zeiger, bei Null-

stellung passieren die jeweilig einen Quadranten begrenzenden Isolierstücke genau gleichzeitig je eine Kontaktfläche der Kohlenbürsten, und wenn der eine Quadrant unter der einen Bürste läuft, so schleift die andere über dem andern, von ihr isolierten Quadranten. Bei Skalenstellung 10 dagegen stehen die Bürsten genau nebeneinander und laufen so über den ganzen Quadranten von Anfang bis Ende weg. Wenn somit die Scheibe durch die Motorachse 25 Touren in der Sekunde erhält, so werden 4 × 25 gleich 100 Kontakte per Sekunde hergestellt, deren Dauer von Null bis nahezu $^1/_{100}$ Sekunde verstellbar ist. Ein einfacher Zentrifugal-Tourenzähler ist auf der freien Seite der rotierenden Scheibe angebracht und erlaubt vermittelst des Anlassers Einstellung auf 25 Touren in der Sekunde gleich 1500 in der Minute.

Es können also 100 Stromschließungen von direkt ablesbarer ganz kurzer bis über 9 Sigma (Tausendstel Sekunde) Dauer per Sekunde durch den Körper geschickt werden, wie die faradischen Ströme bei spielendem Unterbrecher, womit ein diagnostisches und therapeutisches Rüstzeug von weitgehender Verwendbarkeit geschaffen ist.

Für diagnostische Zwecke kann bemängelt werden, daß die Dauer ohne Veränderung der Tourenzahl nicht höher als gegen 9 Sigma zu bringen ist. Auch kann gefragt werden, ob bei über 5 Sigma Dauer nicht die Dauer der Unterbrechung statt derjenigen der Schließung in Betracht kommt. Endlich könnte bei Reizreihen infolge Summation (Addition latente), Widerstandsänderung oder aus anderen Gründen die Schließungsdauer eine andere Bedeutung haben als bei Einzelreizen. Es liegen hierüber schon Versuche von *Lapicque*, *Strohl* u. a. vor. Meine Versuche an den üblichen Präparaten des physiologischen Laboratoriums (Frosch- und Kröten-Skelettmuskeln, Nerven, Magenmuskelringen) haben jedenfalls gezeigt, daß die bei Anwendung der doppelten Stromstärke, als sie zur Schließungszuckung nötig ist, erhaltenen Zeitwerte durchaus im Bereich der von den Autoren angegebenen Größen der Chronaxie liegen und durch Ermüdung und Gifte wie Calciumsalze, Curare usw. im selben Sinne beeinflußt werden, wie das für die „Chronaxie" nach *Lapicque* und die entsprechenden anderen Zeitwerte bekannt ist[1]).

Für klinisch-diagnostische Zwecke habe ich an Patienten des Krankenhauses im Friedrichshain in Berlin sowie in Versuchen, die ich zusammen mit mehreren Berliner Neurologen angestellt habe, ein vereinfachtes Verfahren der „Chronaxiebestimmung" eingeschlagen, welches auf der Überlegung beruht, daß gegenüber der dauernden Stromschließung bei der Reizreihe ähnlich wie beim kurzen einzelnen Strom stoß die „scheinbare Widerstandserhöhung", die nach *Gildemeisters* grundlegenden Arbeiten durch polarisatorische Gegenkräfte der Haut bedingt wird, nicht oder nur zum Teil zur Ausbildung gelangt. Es kann

[1]) Arch. néerland. de physiol., 7, 197. 1922.

deshalb auf die aus hier nicht genauer zu erörternden theoretischen Gründen von *Lapicque* erfolgte Anordnung doppelt so großer Spannung bzw. bei gleichbleibendem Widerstande Intensität der Durchströmung gegenüber der „Rheobase" verzichtet werden, und ich verfahre deshalb, nachdem von vornherein konstatiert worden ist, daß bei Einschaltung des Unterbrechers in einen Stromkreis ohne Präparat oder Patient die mittlere Intensität dem Bruchteile der Schließungsdauer von 10 Sigma entspricht, der gerade auf der Skala eingestellt ist, folgendermaßen:

Es wird zunächst ohne den Unterbrecher (aber wenn man den Pantostaten benutzt, bei 1500 Touren des Motorumformers) die MA-Zahl für KSZ (evtl. auch ASZ) an dem betr. motorischen Punkt usw. festgestellt und der Rheostatenschieber auf dieser Stellung, die dem Schwellenreiz bei Dauerschließung, also der Rheobase entspricht, belassen, der Unterbrecher in den Kreis eingeschaltet mit Zeiger auf Null und dann verstellt, bis bei Schließung an der Unterbrechungselektrode Dauertetanus bzw. Dauerempfindung während dieser Schließung auftritt. Die eingestellte Sigmazahl (normal 0,1 bis 0,4 für die verschiedenen Muskeln und Nerven) ist die „Chronaxie" bzw. ein ähnliches Maß der „Geschwindigkeit des Reagierens"; sie geht bei degenerativen Veränderungen in die Höhe und kann allerdings in ausgesprochenen Entartungsfällen über die 9 Sigma hinausgehen, so daß mit geringeren Tourenzahlen gearbeitet werden muß. Hauptobjekt ist indessen die Verfolgung feiner Unterschiede bei den ersten degenerativen Veränderungen und besonders bei der Wiederherstellung der Funktion, die mit diesem Unterbrecher außerordentlich viel feiner und genauer möglich ist als mit den „faradischen" Apparaten, ganz abgesehen von der direkten Ablesung in absolutem Maß.

Außerdem sind die Reizreihen auch therapeutisch vorzüglich verwertbar; daß die Stöße immer in einer Richtung erfolgen, ist kein Nachteil. Übrigens läßt sich ein ähnlicher, mit zwei Halbsegmenten versehener Unterbrecher mit einem rotierenden Stromwender derart kombinieren, daß Wechselstromstöße rechtwinkligen Verlaufes erteilt werden, wie das vor Jahren mit einem viel weniger exakt gebauten, mit Uhrwerk betriebenem Apparat von *Baschkis* in Naumburg versucht worden ist.

Daß die nach Zeitdauer einstellbaren Gleichstromstöße therapeutisch verwendbar sind, hat übrigens schon *Leduc* betont, dessen Versuche der sog. Elektronarkose oder elektrischen Anästhesie wir ebenso wie *Gildemeister* und *Roos* wiederholen und bestätigen konnten.

Für die diagnostische Verwertbarkeit seien einige Protokolle der Chronaxiebestimmungen mit dem „rotierenden Chronaximeter", wie ich den Apparat[1]) nennen will, hier angefügt.

---

[1]) Er wird von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall in Erlangen ausgeführt und als Zubehör zu ihren „Pantostaten" auf Wunsch geliefert.

1. Frau K., 69 Jahre, Kompressionsmyelitis durch Wirbeltumor. 20. V. 1922.

Ulnaris links KSZ bei 9 MA farad. Reizschwelle bei 62 mm Rollenabstand. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 0,5 Sigma.

Ulnaris rechts KSZ bei 8 MA farad. Reizschwelle bei 65 mm Rollenabstand. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 0,3 Sigma.

2. H. Kr., 23 Jahre, diphther. Lähmung. 26. V. 1922.

Ulnaris rechts KSZ bei 2,5 MA farad. Reizschwelle bei 72 mm Rollenabstand. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 0,1 Sigma.

Ulnaris links KSZ bei 2,5 MA farad. Reizschwelle bei 68 mm Rollenabstand. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 0,2 Sigma.

Poplit. rechts KSZ bei 11 MA farad. Reizschwelle bei 68 mm Rollenabstand. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 0,5 Sigma.

Poplit links KSZ bei 4 MA farad. Reizschwelle bei 70 mm Rollenabstand. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 0,2 Sigma.

3. Hedw. C., 14 Jahre, Maschinenverletzung des rechten Armes. 3. IV. 1922.

Ulnaris links KSZ bei 3,5 MA. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 0,8 Sigma.

Ulnaris rechts KSZ bei 3,5 MA. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 0,5 Sigma.

Medianus links KSZ bei 5 MA. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 0,8 Sigma.

Medianus rechts KSZ bei 5 MA. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 2,5 Sigma.

3a. Dieselbe Pat. am 3. V. 1922.

Medianus links KSZ bei 5 MA. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 0,8 Sigma.

Medianus rechts KSZ bei 7 MA. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 3 Sigma.

Ulnaris links KSZ bei 3 MA. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 0,8 Sigma.

Ulnaris rechts KSZ bei 5 MA. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 4,5 Sigma.

4. Witter, 32 Jahre, Skorbut. 10. III. 1922.

Ulnaris links KSZ 4,5 MA. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 0,25 Sigma Dauer.

Ulnaris rechts KSZ 4,5 MA. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 0,2 Sigma Dauer.

Fossa poplitaea rechts KSZ 8 MA. Chronaximeter noch keine Reaktion bei 100 kathod. Stößen zu je 5 Sigma Dauer.

Fossa poplitaea links KSZ 15 MA. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 1,25 Sigma Dauer.

5. Frau Heinze, 24 Jahre, amyotroph. Lateralsklerose. 20. III. 1922.

Ulnaris rechts KSZ bei 9 MA. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 5 Sigma Dauer. Farad. Reizschwelle bei 68 mm Rollenabstand.

Ulnaris links KSZ bei 8 MA. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 2,5 Sigma Dauer. Farad. Reizschwelle bei 70 mm Rollenabstand.

Peronaeusgebiet rechts, KSZ bei 10 MA. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 2,5 Sigma Dauer. Farad. Reizschwelle bei 54 mm Rollenabstand.

Peronaeusgebiet links, KSZ bei 10 MA. Chronaximeter Tetanus bei 100 kathod. Stößen zu je 0,4 Sigma Dauer. Farad. Reizschwelle bei 64 mm Rollenabstand.

Die Stirnlappen des Gehirns in funktioneller Beziehung[1]).

Von

Priv.-Doz. **W. K. Choroschko** (Moskau).

(Eingegangen am 16. Dezember 1922.)

I. Die vorliegende Frage stellt ein Thema dar, mit dessen Bearbeitung ich mich im Laufe der letzten 15 Jahre, und zwar vorzugsweise auf Grund klinischen Materials, befasse[2]). Bis jetzt verfüge ich über 25 eigene Beobachtungen, unter welchen 15 zum Gebiet der Kriegsneurologie gehören.

Diese Mitteilung soll die in meiner ersten diesbezüglichen Arbeit (1911) aufgeworfenen Fragen, soweit mir das möglich ist, beantworten und im speziellen die Frage über die Funktionen der Stirnlappen beleuchten. Bisher hatte ich Gelegenheit, in bezug auf die Stirnlappen (abgesehen von meiner ersten Arbeit) hauptsächlich klinische — und nicht physiologische resp. normale Verhältnisse betreffende — Probleme zu verarbeiten.. In der vorliegenden Arbeit kommt also in erster Linie die *pathognostische Methode* für die Prüfung der Hirnfunktionen zum Ausdruck. Die Schwierigkeiten, welche das Auseinanderhalten der Lokalisation der klinischen Syndrome und der Lokalisation der Hirnfunktionen bietet, haben wir schon in unserer ersten Arbeit hervorgehoben.

Wir verstehen im gegebenen Falle unter „Funktion" ein mathematisches funktionelles Verhältnis und stellen nun somit die Frage folgendermaßen: *Welcher Art ist das Verhältnis der Stirnlappen des*

---

[1]) Dieser Artikel ist ein kurzer Auszug aus einem von mir — am 30. X. 1920 in der Sitzung der Mediko-Biologischen Gesellschaft an der 1. Moskauer Staats-Universität — gehaltenen größeren Vortrag.

[2]) Über dieses Thema sind von mir folgende Arbeiten veröffentlicht worden: 1. *Über das Verhältnis der Stirnlappen des Gehirns zur Psychologie und Psychopathologie.* Woprosy philosophii i psychologii 1912 (russ.); 2. *Zur Klinik der traumatischen, vorzugsweise die Stirnlappen betreffenden Hirnverletzungen.* Medizinskoje obosrenije 1913 (russ.); 3. *Beobachtungen über Abscesse der Stirnlappen des Gehirns.* Korsarowsches Journal 1914 (russ.); 4. *Das klinische Bild der Stirnhirnverletzungen nach persönlichen Erfahrungen während der Kriegszeit.* Verhandlungen der Gesellschaft der Nervenärzte und Psychiater an der Moskauer Universität 1919 (Autoreferat). S. Medizinsky Journal 1921, Nr. 6—7, S. 401 (russ.). Außerdem habe ich eine noch nicht veröffentlichte Arbeit über Tumoren der Stirnlappen abgefaßt.

Gehirns zu physiologischen und psychologischen Erscheinungen? Es handelt sich hier nicht nur um ein rein biologisches, sondern auch um ein biopsychologisches resp. psychophysiologisches Problem.

II. Bei einer derartigen Fragestellung müssen wir, wenn auch nur flüchtig, das allgemeine Problem der Psychophysiologie der Hirnfunktionen berühren.

Kann uns der Standpunkt der sog. objektiven Psychologie resp. Reflexologie befriedigen? Wir können uns nicht von der Überzeugung loslösen, daß die Psychologie als wissenschaftliche Disziplin zweifelsohne existiert, und alles Gerede über den subjektiven Charakter der alten Psychologie, über die wissenschaftliche Wertlosigkeit der klassischen Psychologie (*J. P. Pawlow, Bechterew*) ist, unserer Meinung nach, unberechtigt und beruht zumindest auf einem Mißverständnis. Die sog. „objektive Psychologie“ läuft, im Grunde genommen, auf eine Physiologie des Nervensystems hinaus. Das Problem der Stirnlappenfunktionen ist daher zweifacher — physiologischer und psychologischer — Natur.

Das psycho-physiologische Problem reicht weiter als die Frage über das Verhältnis des Gehirns und besonders der Stirnlappen desselben zur Psychologie. Wenn wir versuchen, hinsichtlich der Kompliziertheit und der Zusammengehörigkeit eine gewisse Stufenleiter der betr. psychophysiologischen Fragen aufzustellen, so lassen sich folgende Beziehungen feststellen: Das Verhältnis zwischen physischem und psychischem als allgemeines Problem, alsdann das Verhältnis zwischen Stoff und Geist, zwischen Körper und Seele und — zu guter Letzt das Verhältnis zwischen Gehirn (in letzter Linie einzelner Partien desselben, z. B. der Stirnlappen) und einzelnen Teilerscheinungen des Seelenlebens.

Es braucht nicht besonders betont zu werden, daß die Lösung psychophysiologischer Fragen immer nur hypothetischen Charakter aufweisen kann. Das darf uns an und für sich nicht abschrecken, da ja keine wissenschaftliche Disziplin ohne Hypothesen auskommen kann. In der Psychophysiologie stoßen wir gewöhnlich auf die Hypothese des psycho-physischen Parallelismus und fernerhin auf die Hypothese der Wechselwirkung resp. psycho-physischen Kausalität. Unserer Meinung nach sprechen die in dieser Beziehung von der Medizin gelieferten wissenschaftlichen Tatsachen am überzeugendsten zugunsten der Wechselwirkung. Jedoch möchten wir hier von diesen beiden gangbaren Hypothesen sowohl die eine als die andere beiseite lassen. Wir ziehen vor, uns auf den Standpunkt, der in der Feststellung der Tatsächlichkeit gewisser Korrelationen zwischen seelischen und körperlichen Erscheinungen besteht (worauf wir bereits in unserer ersten Arbeit über die Stirnlappen hingewiesen haben), zu stellen.

Ein derartiger Standpunkt, der also lediglich das Studium der Korrelationen zwischen Seelischem und Körperlichem zum Zweck hat, ließe sich als *psychophysiologischer korrelativer Funktionalismus* — im mathematischen Sinne des Wortes — bezeichnen.

III. Wenn wir nun versuchen wollten, die verschiedenen Methoden, die für die Erforschung der uns hier interessierenden Frage in Betracht kommen, zu rubrizieren, so wären folgende drei Untersuchungswege zu nennen: 1. Die Methode der morphologischen Verhältnisse und Befunde; 2. die Methode der experimentellen Untersuchungen an Tieren; 3. die beim Menschen zur Anwendung gelangende pathognostische Methode.

Die Bedeutung der sog. negativen Fälle und Befunde, die Ausgleichung und den Ersatz der Hirnfunktionen, die symmetrische Organanlage der Stirnlappen und sämtliche aus den betr. Fragen resultierenden Schwierigkeiten haben wir schon in unserer ersten Arbeit erwähnt.

Überaus große Schwierigkeiten bietet im Rahmen unseres heutigen Wissens vorderhand noch die durch cytoarchitektonische und myeloarchitektonische Untersuchungen angeregte Frage über die Organologie der Hirnrinde und, im speziellen, deren Stirnlappen. In dieser Hinsicht steht uns noch ein weiter Weg bevor.

Ad 1. Die Methode der morphologischen Verhältnisse und Befunde hat zu folgenden allgemeinen Resultaten geführt: a) Wie schon *Flechsig* nachgewiesen hatte, entwickelt sich die Rinde der Stirnlappen in der spätesten Periode der Entwicklung des Organismus (Myelogenie). b) Die Stirnlappen besitzen in reichlichem Maße Zusammenhänge mit verschiedenen anderen Hirnpartien, und zwar weisen diese Zusammenhänge vorzugsweise Assoziations- und nicht Projektionscharakter auf. c) Auf der zoologischen Stufenleiter beobachten wir eine recht ungleichmäßige Entwicklung der Stirnlappen. So ist dieselbe, vom Menschen abgesehen, recht hochstehend bei den menschenähnlichen Affen, bei einigen Wiederkäuern (Pferd, Kuh, Ziege), beim Fuchs, Seehund. Es entsteht nun die Frage, welche Korrelation zwischen der Entwicklung der Stirnlappen und der Entwicklung des Hirns in toto besteht. Ferner entsteht die Frage über die psychischen Besonderheiten der Tiere mit relativ stark und — umgekehrt — relativ schwach entwickelten Stirnlappen. Es sei hier die hinlänglich bekannte Schlauheit des Fuchses, der verhältnismäßig sehr stark entwickelte Stirnlappen besitzt, erwähnt. d) Von den nach der cyto- und myeloarchitektonischen Methode ausgeführten Untersuchungen heben wir auch an dieser Stelle die Arbeiten von *Bolton*, die in ausführlicher Weise in unserem ersten Artikel besprochen wurden, hervor. Dieser Autor spricht nämlich den vorderen Gehirnpartien kontrollierende und ausführende Funktionen zu — im Gegensatze zu den hinteren Gehirnpartien, denen rezeptive und

verarbeitende Funktionen zufallen. e) Die Untersuchungen auf dem Gebiete der Idiotie einerseits und der Genieologie andererseits bekräftigen gleichfalls eine Korrelation zwischen den Stirnlappen und den Erscheinungen schöpferischer Tätigkeit, insofern wir beim Fehlen letzterer mangelhafte Entwicklung der Stirnlappen beobachten können und — umgekehrt — wir das Vorhandensein eines besonders hervorragenden schöpferischen Geistes mit einer ungewöhnlichen reichlichen Entwicklung der Stirnlappen in Zusammenhang bringen können. Wir gestatten uns, in dieser Beziehung auch hier auf die originelle Lehre *S. S. Korsakows* von dem Verhältnis der „psychologischen Intention" („naprawljajuschtschei sily uma") zu den Stirnlappen zu verweisen.

Ad 2. Die durch die experimentelle Untersuchungsmethode erzielten Resultate sind in unserer ersten Arbeit ausführlich behandelt worden. Daselbst haben wir sowohl die in psychologischer Beziehung negativen Daten (*Goltz*, *Munk*, *Luciani*, *Polimanti* u. a.) als auch die positiven Daten (*Hitzig*, *Ferrier*, *Bianchi* u. a.) besprochen. Wir wiesen darauf hin, daß s. Z. das meiste Interesse die Versuche von *Otto Kalischer* und *Franz*, welche neue Dressiermethoden beim Tierexperiment anwandten, boten; hier sei bloß vermerkt, daß *Franz* die Stirnlappen des Gehirns für zum Erlernen notwendige Zentren hält.

Unter den diesbezüglichen experimentellen Arbeiten bieten ganz besonderes Interesse die aus der Schule von *Pawlow* und *Bechterew* hervorgegangenen, nach der Methode der bedingten resp. assoziierten Reflexe vorgenommenen Untersuchungen [*Demidow*[1]), *Saturnow*[2]) und *Afanassjew*[3])].

Unseren Standpunkt betr. der objektiven Psychologie haben wir bereits betont. Wir können nicht umhin, hier einen Umstand zu erwähnen, nämlich: ungeachtet dessen, daß beide russischen neurophysiologischen Schulen in bezug auf die abfällige Beurteilung der Psychologie in ihrer heutigen Gestaltung übereinstimmen, — erheben doch beide die Forderung einer objektiven Untersuchungsmethode für die psychischen Erscheinungen, während sie ja bei der bekanntlich hinsichtlich ihrer quasi objektiven Untersuchungsmethoden beträchtliche Uneinigkeiten zeigten. Dieser Umstand spricht selbstverständlich auch nicht zugunsten der Objektivität der betr. Methoden.

Was die Untersuchungen nach der Methode der bedingten und assoziierten Reflexe anbelangt, so besitzen wir darin keine persönliche

---

[1]) *Demidow*, Bedingte (Speichel-)Reflexe beim Hunde ohne vordere Hälfte beider Hemisphären. St. Petersburg 1909 (russ.).

[2]) *Saturnow*, Weitere Untersuchungen über bedingte (Speichel-)Reflexe beim Hunde ohne vordere Hälften beider Hemisphären. St. Petersburg 1911 (russ.).

[3]) *Afanassjew*, Material zur Kenntnis der Funktionen der Stirnlappen. St. Petersburg 1913 (russ.).

Erfahrung. Daher erlauben wir uns, auf den Standpunkt der sog. immanenten Kritik uns zu stellen.

Zuvor sei bemerkt, daß in den Ergebnissen der aus der *Pawlow*schen Schule hervorgegangenen Arbeiten von *Demidow* und *Saturnow* gewisse Widersprüche unverkennbar sind.

Sobald die Untersucher der bedingten resp. assoziierten Reflexe zur Deutung ihrer Versuche schreiten, so wird diese Deutung häufig, wenn man sich so ausdrücken darf, wenig überzeugend und nicht objektiv. Bei Tierexperimenten dürfen die Individualität und der Charakter der Versuchstiere sowie die individuelle Einwirkung der Versuchsbedingungen auf dieselben nicht außer acht gelassen werden; möglicherweise sind auf die Ignorierung dieses Umstandes die Widersprüche, die sich bisweilen in den Ergebnissen und Deutungen der betr. Versuche vorfinden, zurückzuführen. *Demidow* gelang es nicht, nach Entfernung beider Stirnlappen beim Hunde bedingte Reflexe von seiten des Auges, der Nase, des Ohres, der Haut zu erzeugen (S. 102 bis 103 l. c.); es blieb nur der sog. Wasserreflex nach. Nach *Saturnow* jedoch dauert nach Entfernung beider Stirnlappen die Bildung bedingter Reflexe an (S. 167 l. c.); dieser Autor kommt zu dem Ergebnisse, daß in den Stirnlappen kein allgemeiner selbständiger Mechanismus für die gesamte komplizierte nervöse Tätigkeit existiert. *Afanassjew* kommt zu dem Schlusse, daß die präfrontalen Lappen (von einer speziellen Hemmungsfunktion abgesehen) auf die Bildung und Auslösung der allermeisten natürlichen und künstlichen assoziierten motorischen Reaktionen (Schall, Licht, Muskelsinn, Haut) keine direkte Wirkung ausüben (S. 154 l. c).

Vom Standpunkte der immanenten Kritik ausgehend, müssen wir mit Bestimmtheit auf den Unterschied oder — richtiger gesagt — das Auseinandergehen der *Beschreibung* der betr. Experimente und deren *Deutung* hinweisen. Damit wollen wir sagen, daß man beispielsweise die erstere akzeptieren und die letztere ablehnen kann. Wie sehr die Deutung der Experimente verschiedenartig durchgeführt werden kann, zeigen mit eklatanter Deutlichkeit die Ausführungen auf S. 164 bis 165 in der *Saturnow*schen Arbeit. Der Verfasser bringt hier im Geiste der Terminologie seiner Schule zuerst eine Deutung der von ihm am Tiere beobachteten Erscheinungen und bemerkt offenbar gar nicht, wieviel Metaphysik, die seine Schule ja aus ihrem Wirkungskreise zu verbannen sucht, in diesen Deutungen steckt. Wir gestatten uns, hier wörtlich die charakteristische Schlußfolgerung dieses Autors zu zitieren: „Mit einem Worte, ein solches Tier macht, bei der ersten Beobachtung, psychologisch ausgedrückt, den Eindruck eines dummen Tieres. Doch, wie es sich auf Grund der Resultate, die mittels der Methode der bedingten Reflexe erzielt worden sind, herausstellt, muß

das Tier als normal hinsichtlich der Speicheldrüse, die als Organ richtig und zweckmäßig bei intaktem Zusammenhange mit anderen Analysatoren funktioniert, bezeichnet werden.“

Da wir keine persönliche Erfahrung in bezug auf das Studium der bedingten Reflexe besitzen, müssen wir die Frage über das Verhältnis der Stirnlappen zu den Manifestationen dieser Reflexe etwas beiseite lassen. Wir wollen daher hier bloß die objektiven Beschreibungen der Experimente der betr. Autoren bewerten, und zwar nicht in den Begriffen und Ausdrücken der „objektiven Psychologie“ und der Lehre von dem kompliziert-nervösen Wesen der Tiere, sondern in Begriffen und Ausdrücken der Psychologie (sensu proprii). Wir glauben auf eine derartige Bewertung durchaus ein Recht zu besitzen, und in objektiver Beziehung kann, wie es uns scheint, die Sache nur dadurch gewinnen.

In objektiver Beziehung finden wir bei den erwähnten Autoren folgendes: a) Sehr interessante Störungen im Benehmen der Tiere; hilflose Lage; Unfähigkeit, sich zu sammeln, einen Ausweg aus dieser Lage zu finden; sinnloses, dummes Verhalten (Nagen an der Pfote usw.); gestörte räumliche Orientierung, ferner Charakterveränderungen: statt der früher dem Tiere eigenen Bösartigkeit apathisches Wesen, ausbleibende Reaktion auf die Brunst (beim Weibchen), bisweilen heftige motorische Erregung; übermäßige, ungewöhnliche Gefräßigkeit (frißt alles wahllos durcheinander); fehlende Reaktion auf Drohungen; zielloses Herumlaufen, impulsives Wesen usw. b) Störung der Koordination der Bewegungen; Hunde, die früher apportieren und springen konnten, erweisen sich für diese Dinge als unfähig. c) Bei Verletzung resp. Entfernung bloß des einen Stirnlappens wird bei den Tieren keine Veränderung des Benehmens beobachtet; dieselbe kommt gewöhnlich erst bei Entfernung beider Stirnlappen zum Ausdruck. d) Seitens der Pupillen wurden Differenz ihrer Weite und Reaktionsabnormität (Trägheit) konstatiert (s. *Demidow*[1]), l. c., S. 45 u. 52). e) Einfluß auf den Ernährungszustand der Tiere: Abmagerung und trophische Störungen, trotz der Gefräßigkeit der Tiere (s. darüber speziell *Afanassjew*, l. c.). All diese Schlußfolgerungen entnehmen wir nicht den Ergebnissen aus den Arbeiten der besagten Autoren, sondern den Beschreibungen resp. Protokollen ihrer Versuche.

Ad 3. Wollen wir nun zu dem mittels der pathognostischen Untersuchungsmethode erhaltenen Tatsachenmaterial übergehen. Hierbei werden wir hauptsächlich die Resultate unserer eigenen, während der Kriegszeit gemachten Erfahrungen berücksichtigen.

Vor allen Dingen möchten wir hier hervorheben, daß wir bisher am Menschen keinerlei Sensibilitätsstörungen bei Läsion der Stirn-

[1]) Siehe *Demidow*, l. c. S. 50, 66, 84, 86; *Saturnow*, l. c., S. 72, 88, 90, 96; *Afanassjew*, l. c., S. 56, 77, 90—91, 122—124, 134, 140—142.

lappen — wenn nicht gerade von einer Beschädigung der Geruchsleitungswege die Rede ist — feststellen konnten.

Bewegungsstörungen werden nur dann beobachtet, wenn die Verletzung der Stirnlappen in der Nähe der Zentralwindungen und der motorischen Zone für den Rumpf, die Augenmuskeln, die Zunge und das Gesicht lokalisiert ist. Bisweilen kommen bei den betr. Patienten *stuporartige Zustände* resp. *tonische Krämpfe* zur Beobachtung — Erscheinungen, die mit den katatonischen Symptomen bei Geisteskranken Ähnlichkeit aufweisen.

In einer Reihe von Fällen ließen sich verschiedenartige *Störungen der Haut- und Sehnenreflexe* nachweisen: Differenz in der Reflexäußerung links und rechts, Fehlen oder Abschwächung mancher Reflexe; Veränderungen der Pupillenweite und -reaktion (Trägheit, resp. Schwinden der Reaktion); Störungen von seiten der Beckenorgane — Incontinentia urinae psychica und überhaupt die Unfähigkeit, die Funktion der Beckenorgane zu beherrschen.

Von großem Interesse und sehr verschiedenartig sind die Störungen, die von seiten der motorischen Akte, der Sprache und der Ausdrucksbewegungen konstatiert werden:

a) *Störungen der motorischen Akte, des Benehmens, der Handlungen.* Bei der „Stirnlokalisation" lassen sich zweifelsohne *apraktische Störungen* beobachten. Schon in unseren früheren Arbeiten konnten wir entsprechende klinische Bilder anführen, und nachher, am Krankenmaterial der Kriegszeit, konstatierten wir diese Tatsache recht häufig. Und zwar muß die bei der Lokalisation in den Stirnlappen zur Beobachtung gelangende Apraxie nach ihrem Typus weniger als kinetische (motorische, resp. als Ausführungs- oder Innervationsapraxie (*Déjérine*), sondern als ideatorische resp. als Absichtsapraxie (apraxie de la conception-*Déjérine*) qualifiziert werden.

In einem Falle von doppelseitiger penetrierender Verletzung beider Stirnlappen wurden beim Patienten impulsive Handlungen, welche den Charakter eines psychischen Äquivalents der Epilepsie („Automatisme ambulatoire") trugen, konstatiert. In einem andern Falle begann der an einem großen Absceß des rechten Stirnlappens leidende Patient einen sinnlosen, zwecklosen, unmotivierten Selbstmordversuch; als man ihn aus der Schlinge befreite, konnte er keineswegs erklären, aus welchen Gründen er sich das Leben nehmen wollte, war recht indifferent und wies keine Anzeichen eines Affektes depressiver Art auf. Dieser Kranke stand in der ersten Zeit nach dem an ihm ausgeführten operativen Eingriff öfters von seinem Bette auf, urinierte auf den Fußboden und unter sich, äußerte unzusammenhängende Wahnideen. Wenn man ihn fragte, warum er sich so schlecht aufführe oder ihn zur Ordnung ermahnte, gab er seine Schuld zu, zeigte jedoch tatsächlich

weiterhin keine Besserung, indem er sich als unfähig erwies, die elementaren Gebote des Anstandes zu wahren und sich allein zurechtzufinden. Als nach einer gewissen Zeit die Operationswunde verheilt war, erwies sich der Patient als vollständig aktionsfähig, so daß er sogar ins Krankenkomitee hineingewählt wurde. Analoge Beobachtungen über Störungen des Benehmens und der Handlungen konnten wir bei unseren Patienten mit Stirnlappenaffektionen öfters machen. Das in diesen Fällen konstatierte sonderbare, unzweckmäßige, unmotivierte Benehmen kann als Störung der Apperzeption resp. der aktiven Aufmerksamkeit aufgefaßt werden.

b) *Sprachstörungen.* Bei linksseitiger Lokalisation in der Stirngegend kommen häufig motorische (kinetische) Aphasie und Monophasie zur Beobachtung. In unseren diesbezüglichen Beobachtungen boten das allergrößte Interesse die eigenartigen Sprachstörungen in Einheitsfällen von rechtsseitiger Stirnlappenlokalisation bei Rechtshändern, nämlich: Unfähigkeit, willkürlich, in beständiger oder anfallsweiser Art, zu sprechen; Rededrang von paraphatischem Charakter; monotoner, sprachlicher Automatismus; in subjektiver Beziehung die Empfindung, daß das Sprechen erschwert sei (kann nicht das nötige Wort finden, verfügt nicht frei über sämtliche erforderlichen Worte); endlich Störung der Wortbildung.

In einer Reihe von Fällen waren unsere Beobachtungen hinsichtlich der Sprachstörungen insofern lehrreich, als sie zeigten, daß nicht nur der linke Stirnlappen — wie das allgemein angenommen wird —, sondern auch der rechte (beim Rechtshänder!) Beziehungen zur Funktion der Sprache besitzt. Doch handelt es sich hier um feinere Sprachfunktionen, da diese Beziehungen infolge der ungenügenden Zahl der betr. Beobachtungen noch nicht richtig und präzise verallgemeinert werden können.

c) *Störungen der Ausdrucksbewegungen.* Hierher gehört, soweit die *Schrift* in das Gebiet der Ausdrucksbewegungen gehört, die in einer Reihe von Fällen beobachtete Schriftveränderung in Form der Agraphie, d. h. der Unfähigkeit zum Schreiben. Doch besonders lehrreich und interessant war ein Fall, wo wir vorzugsweise Störung der *willkürlichen* Schreibfähigkeit bei verhältnismäßig gutem Ab- und Diktatschreiben beobachteten.

In einer weiteren Reihe von Fällen gelangten Störungen in der *Affektäußerung* zur Beobachtung, und zwar: beständiges Zwangslächeln; gutmütiger, maskenartiger Gesichtsausdruck, in anderen Fällen jedoch düster-verschlossener Gesichtsausdruck als üblicher physiognomischer Zustand; bisweilen zwangsartiges Lächeln bei allgemeinem hypochondrischen Zustande.

Störungen in der Affektäußerung werden häufiger bei rechtsseitiger Lokalisation oder bei doppelseitiger Verletzung der Stirnlappen konstatiert. Störung der Ausdrucks- resp. symbolischen Bewegungen — im weiten und allgemeinen Sinne — (Benehmen, Sprache, Schrift, Mimik, Handlungen), charakterisiert durch den Ausfall der Aktivität, d. h. der Fähigkeit, gewisse Bewegungen gemäß dem eigenen Antriebe, eigener Initiative zu lenken und zu beherrschen, Störung des Antriebes als solchen — das wären etwa die Resultate, die sich aus dem Studium des Ausdrucks und symbolischen Bewegungen bei Verletzungen der Stirnlappen des Gehirns im allgemeinen ergeben. Daraus läßt sich der Schluß ziehen, daß die Stirnlappen zweifellose Beziehungen zu den Funktionen des Handelns, der Ausführung, des Benehmens, der Sprache, Mimik — soweit es sich um aktive (willkürliche) Äußerungen handelt — besitzen.

Wir gelangen nun zur Frage über die bei Stirnlokalisation beobachteten *psychischen Störungen* im engeren Sinne des Wortes.

Wie wir uns an der Hand unseres allgemein klinischen Materials und ganz besonders an dem während der Kriegszeit gesammelten Materiale überzeugen konnten, sind die in dieser Hinsicht als negativ bezeichneten Fälle durchaus zweifelhaft. Je länger und sorgfältiger wir das uns zur Verfügung stehende Material beobachten und studieren, desto eher finden wir in demselben *psychische Symptome*.

Bei Stirnaffektionen werden psychische Symptome überhaupt relativ häufig beobachtet. Es entsteht sogar die Frage, ob nicht derartige Symptome bei Erkrankungen des Großhirns, beispielsweise Hirngeschwülsten, eben auf indirekte Beteiligung der Stirnlappen zurückzuführen wären. Schon lange wurde die prävalierende Affektion der Stirnlappen bei Dementia paralytica in der größeren Zahl der Fälle vermerkt, und in letzterer Zeit konstatiert man dieselbe Tatsache hinsichtlich der Dementia praecox. Es liegt die Frage nahe, ob nicht etwa eine besondere psychologisch-physiologische Couleur locale in bezug auf die Stirnlappen des Gehirns existiert. Nach unseren Beobachtungen werden psychische Symptome häufiger bei Affektion beider Stirnlappen oder bloß des rechten Stirnlappens konstatiert. In unseren Fällen konnten bei ausschließlicher Verletzung des linken Stirnlappens psychische Alterationen nicht festgestellt werden. Bei der Prüfung der einzelnen Beobachtungen muß man nicht nur die Lokalisation der Verletzung, sondern auch den Charakter derselben im Auge haben. Im letzteren Falle ist, abgesehen von sonstigen Unterschieden, die Möglichkeit eines Ausfalles der Funktionen eines gewissen Bezirkes und umgekehrt die Möglichkeit einer Reizung der Funktionen desselben Bezirkes zu berücksichtigen. Über die Folgen einer evtl.

Verletzung einzelner Partien der Stirnlappen (im Sinne einer Organologie derselben) läßt sich vorderhand nichts Bestimmtes sagen. Doch kann selbstverständlich die Verletzung eines entsprechenden kleinen Bezirkes recht ausgebreitete Wirkung ausüben. Vorläufig sind wir genötigt, uns mit gewissen allgemeinen Schlußfolgerungen, allgemeinen Eindrücken zu begnügen, bloß einzelne Seiten des Problems zu berühren und nicht auf eine erschöpfende Darstellung des Gegenstandes Anspruch zu erheben.

Es sei uns nun gestattet, in allgemeinen Zügen ein diesbezügliches Fazit unserer Beobachtungen zu ziehen.

Bei einer Gruppe unserer Kranken wurde folgendes konstatiert: Psychische Trägheit, gesteigerte Ermüdbarkeit, hypochondrisches Wesen mit Störungen der aktiven und inneren Aufmerksamkeit (sowohl hinsichtlich der Standhaftigkeit als der Stärke derselben).

Bei einer anderen Gruppe von Kranken konnten wir jedoch folgendes feststellen: Psychische Erregungszustände, einhergehend mit zwecklosen, unmotivierten, häufigen aggressiven Handlungen; öfters wurde auch Bewußtseinstrübung beobachtet.

Bei einem von unseren Patienten ließen sich in verschiedenen Zeitperioden (vor und nach dem operativen Eingriffe) nacheinander beide derartige psychotische Krankheitsbilder beobachten. Es handelt sich um einen intelligenten Kranken mit Verletzung der rechten Stirngegend. Anfänglich bestand ein mehr oder weniger der erstgenannten Krankengruppe entsprechendes Krankheitsbild. Da ein operativer Eingriff an der Stelle der Verletzung (da die Wunde sich nicht schloß) indiziert war, wurde ein entsprechender Eingriff ausgeführt. Unmittelbar nach der Operation, welche in dem Entfernen eines kleinen Knochensplitterchens bestand, veränderte sich nun mit einem Schlage das klinische Bild, und zwar im Sinne der zweiten Krankengruppe. Patient geriet in einen Zustand von maniakalischer Exaltation: war in recht gehobener Stimmung; behauptete, daß das günstige Resultat der Operation nicht nur für ihn wichtig sei, sondern allgemeinere, nahezu Weltbedeutung habe; war sehr gesprächig; stand häufig vom Bett auf, ging ins Klosett, während ihm wiederholt eingeschärft worden war, daß er liegen müsse und das Bett noch nicht verlassen dürfe, usw. Nach einiger Zeit starb der Patient, und bei der Autopsie ließ sich im vordersten Ende des rechten Stirnlappens ein vereinzelter, winziger encephalitischer Herd, der geringer war als die Größe eines Kleinfingernagels, nachweisen.

Selbstredend kann außer den erwähnten beiden Typen der psychotischen Krankheitsbilder auch eine Mischung derselben zustande kommen.

Was die *einzelnen Symptome von seiten der psychischen Sphäre* bei Stirnlappenverletzungen anbelangt, so wäre folgendes zu erwähnen:

1. In erster Linie sind *Störungen der Aufmerksamkeit, Auffassung, Merkfähigkeit, Beobachtungsgabe, Genauigkeit der Perzeption* zu nennen. All diese Störungen lassen sich verallgemeinern und insgesamt auf eine *Schwächung der aktiven Aufmerksamkeit* resp. Apperzeption zurückführen; 2. Die *gesteigerte Ermüdbarkeit sowie die Trägheit der psychischen Prozesse* wären als ein Ausdruck der Schwäche der aktiven Aufmerksamkeit und des aktiven Tonus im psychischen Erleben aufzufassen. 3. Die spezielle Untersuchung der *Merkfähigkeit* ergibt, daß besonders schlecht die *Sprachelemente* behalten werden. Dieser Umstand muß gleichfalls als Schwäche der aktiven Aufmerksamkeit, besonders bezüglich der „Spezialität" der Stirnlappen — des Sprachvorganges — gedeutet werden. 4. Bei Testprüfungen erweisen sich Verstandestätigkeit, Kombinationsfähigkeit und das Anheften in recht gutem Zustande. 5. Bei Patienten, die selbst bei längerer, vielmonatlicher klinischer Beobachtung keine besonderen psychischen Defekte aufwiesen, ließen sich letztere bei Testprüfung (nach der *Rossolimo*schen Methode der psychologischen Profile) nachweisen.

IV. Wir erlauben uns nun aus unserem Studium der funktionellen Beziehungen der Stirnlappen des Gehirns, im Bereiche der Möglichkeit, Schlußfolgerungen in physiologischer und psychologischer Richtung, d. h. in den Ausdrücken der Physiologie und Psychologie, zu ziehen:

1. Sowohl auf Grundlage des Materials, welches wir vor dem Weltkriege gesammelt, als auch auf Grund der großen Zahl von Beobachtungen, die wir während desselben gemacht, kommen wir zum Ergebnis, daß die Stirnlappen eine *funktionelle Wirkung auf die reflektorischen Prozesse* im Organismus sowohl auf die *vom Rückenmark* ausgelösten als auch auf andere, unter anderem auf die *Pupillenreflexe* ausüben. Diese Einwirkung ist dadurch charakterisiert, daß bei normaler Korrelation zwischen den Stirnlappen und dem reflektorischen Apparate die reflektorischen Vorgänge *in der Weise, wie wir das normaliter beobachten und kennen*, verlaufen. 2. Bei Prüfung unseres Materials hinsichtlich einer evtl. Feststellung von Korrelationen zwischen Stirnlappen und Manifestationen der *Ausdrucks- resp. symbolischen Bewegungen* müssen wir behaupten, daß solche Funktionen des Organismus wie *Handlungen, Benehmen, Sprache, Schrift, Affektäußerung*, besonders soweit es sich um *aktiv wirksame, initiative, willkürliche Äußerungen* handelt, mit den normalen Funktionen der Stirnlappen im Zusammenhange sich befinden. 3. Bei dem Studium der psychischen Erscheinungen läßt sich ein *besonders intimer Zusammenhang* zwischen der normalen Funktion der Stirnlappen und der *aktiven Aufmerksamkeit* nachweisen. 4. Da wir *in organologischer Beziehung* über die Stirn-

lappen keine vollständig geklärten Kenntnisse besitzen, beschränken sich unsere Schlüsse bloß auf folgende Überlegungen: a) Soweit sich von höheren, resp. feineren (d. h. schwerer differenzier- und qualifizierbaren) Funktionen — sowohl physiologischer als psychologischer Art — reden läßt, kann augenscheinlich auch die Rede von Zusammenhängen derselben mit mehr nach vorne gelagerten Bezirken der Stirnlappen sein (diese *methodologische Bemerkung* wäre, als allgemeine Tendenz *die höchst entwickelten, schwer differenzierbaren Funktionen in der Richtung zum Stirnpol* hin zu beziehen, aufzufassen). b) Auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen scheint die Auffassung, *auf den rechten Stirnlappen höhere Funktionen* (im oben bezeichneten Sinnes des Wortes) *als auf den linken* Stirnlappen zu beziehen, berechtigt. Das hat besonders betr. der *Sprachfunktion* Gültigkeit. c) Zur *Funktion* der Sprache haben *beide Stirnlappen* des Gehirns Beziehungen. d) Was solch allgemeine und weittragende Bedeutung besitzende psychische Funktionen wie die aktive Aufmerksamkeit anbelangt, so ist eine diesbezügliche organologische Besprechung wohl überhaupt noch nicht am Platz. 5. In Ergänzung unserer methodologischen, metempirischen Charakter tragenden Ergebnisse am Schlusse unserer ersten Arbeit über die Funktion der Stirnlappen (s. o.) behaupten wir: 1. Die *Beziehung der Stirnlappen zur Psyche* halten wir heutzutage für *erwiesen*. 2. Diese Beziehung erstreckt sich vorzugsweise auf die Funktion der *aktiven Aufmerksamkeit* und der *Willensäußerungen* überhaupt (*Antrieb, Initiative, Willkürlichkeit*).

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Freiburg i. B. [Geh.-Rat *Hoche*].)

Zur Klinik und Pathophysiologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen.

Von
Dr. **Robert Wartenberg,**
Assistent der Klinik.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Dezember 1922.)

Den Ausgangspunkt folgender Ausführungen bildet ein in vielfacher Hinsicht bemerkenswerter Fall unserer Klinik[1]).

Es handelt sich um einen in einer Kleinstadt Badens 1890 geborenen Schuhmacher *Leopold M.* Er stammt aus einer alteingesessenen deutschen christlichen Familie. In der Ascendenz nichts Besonderes, keine Verwandtenehen. Eltern gesund, nur eine Schwester leidet an Epilepsie. Normale Entwicklung, besuchte mit Erfolg die Volks- und Gewerbeschule. Mit 11 Jahren stellte sich bei ihm allmählich ein nach links hinkender Gang ein. 5 Jahre lang hatte er Schmerzen in der linken Hüfte, später nicht mehr. Mit 19 Jahren „Blutvergiftung" mit Fieber nach Infektion einer Wunde am linken Arm. Bis zum 21. Lebensjahr hinkte er nur leicht. Dann, 1911, wurde das Hinken — ohne daß irgendwelche Erkrankung oder ein Unfall vorangegangen wären — stärker, er bekam heftige Schmerzen, zuerst in der rechten Schulter, dann im Nacken. Eines Morgens wachte er mit nach rechts verdrehtem Kopf auf; es traten Zuckungen in der rechten Halsmuskulatur auf, und die Sprache soll um dieselbe Zeit undeutlich geworden sein. Anfangs konnte er noch den Kopf gerade stellen, später nicht mehr. Die rechtsseitigen Schulterschmerzen dauerten 5 Monate, ohne je später wieder aufzutreten. 1912 wurde er in einer medizinischen Klinik behandelt. Diagnose: Torticollis, Accessoriustic. Aus dem damaligen Krankenblatt: Der Kopf steht in einer nach rechts geneigten und zugleich derart gedrehten Stellung, daß das Kinn die Medianlinie nach links überragt. Lebhafter Krampf der rechtsseitigen Halsmuskeln. Der rechte Sternocleido ist bedeutend dicker als der linke. Aktiv kann der Kopf nicht in senkrechte Stellung gebracht werden, passiv ist das nach Überwindung eines großen federnden Widerstandes möglich, doch geht der Kopf sogleich in die nach rechts geneigte Haltung zurück. Gipsverband in überkompensierter Stellung (Kopf, Hals und Brust umfassend), Pappkrawatte, Leukoplaststreifen zur Fixation des Kopfes blieben ohne jeden Erfolg. Später wurde er in einer anderen medizinischen Klinik wegen Hysterie ebenfalls ohne Erfolg behandelt. 1913 war er in einer chirurgischen Klinik. Aus dem damaligen Befund: Sternocleido, Trapezius, Scalenus rechts spastisch kontrahiert, Sternocleido auch verdickt. Abduction des rechten Beines beim Gehen. Die ganze Gesichtsmuskulatur, besonders die

[1]) Der Fall wurde auf der Neurologenversammlung in Baden-Baden 1922 vorgestellt.

rechte Seite, wird beim Sprechen und Essen spastisch kontrahiert. Sprechen sehr anstrengend. Die medianen Partien des rechten Sternocleido und des Omohyoideus wurden operativ durchtrennt, aber es wurde keine Besserung, auch keine vorübergehende erzielt. Die Diagnose der chirurgischen Klinik lautete: Torticollis spasticus, Maladie des tics (?), Hysterie (?). Später wurde in einer orthopädischen Klinik die Diagnose gestellt: Maladie des tics, Caput obstipum nervosum, Coxa vara sinistra. 1913—1914 war er wegen „Tic" in einer Nervenklinik. Das Krankenblatt stellt eine Skoliose und ein Genu valgum rechts fest, ebenso den im Schlaf sistierenden Krampf der Hals- und Nackenmuskulatur sowie der Gesichtsmuskulatur, besonders der rechten Hälfte. Im Jahre 1914 „verdrehten sich" die Hände, er bekam Spannungen in der linken Schulter und im rechten Kniegelenk. 1914—1917 blieb der Zustand unverändert. 1917 trat eine Verschlechterung, besonders der Sprache ein. Seit 1920 ist das Schlucken erschwert. Er verschluckte sich oft und kam ins Husten. Ganz besonders hat sich in den letzten 2 Jahren die Sprache verschlechtert.

Befund. Mittelkräftiger, regelmäßiger Körperbau. Muskulatur gut entwickelt. Guter Ernährungszustand. Keine Degenerationszeichen; niedere Stirn. Keine Zeichen einer Störung der innersekretorischen Betriebes. Schilddrüse o. B. *Kopf:* Schädelumfang 54,5. Augenbefund nach jeder Richtung negativ, insbesondere kein Cornealring (*Kayser-Fleischer*), keine Linsentrübung (*Oloff*). Die Muskulatur um den Mund herum befindet sich in steter athetotischer Bewegung. Die Lippen werden aneinandergepreßt und leicht vorgestülpt, die Kinnmuskulatur hochgezogen, beide Mundwinkel, besonders der linke, zurück- und nach unten gezogen. Die ganze rechte Gesichtshälfte wird zeitweise wie im Schmerz unter starker Schiefstellung des Mundes verzogen (Abb. 1.) Die linken Nasolabialfalten sind vertieft. Am Kinn wechselnde Grübchenbildung. Dieses athetotische Spiel sistiert tagsüber nur für Momente und bei lachender Miene und fehlt ganz im Schlaf. Es ist ganz unregelmäßig, ohne jeden Rhythmus, bleibt im wesentlichen konstant bei Affekt, bei Ablenkung, bei sensorischen Reizen. Stirnrunzeln gut; ebenso Augenschluß. Das linke Auge kann allein geschlossen werden, das rechte nicht. Einseitiges Verziehen des Mundes möglich, nach rechts besser als nach links. Tonische Perseveration bei Bewegungen nach rechts. Backenaufblasen, Lippenschluß, Schnauzbildung gut. Pfeifen unmöglich. Kein Schnauzreflex, kein Chvostek. Gehör gut. Gaumensegelbewegung und -reflex o. B. Zunge frei beweglich. Bei feineren Bewegungen der Zunge (Rinnemachen) kommt es zu starkem Grimassieren des Gesichtes, und die Bewegung gelingt unvollkommen. — Beim *Essen* wird das Grimassieren sehr verstärkt: die Stirn wird gerunzelt, die Augen

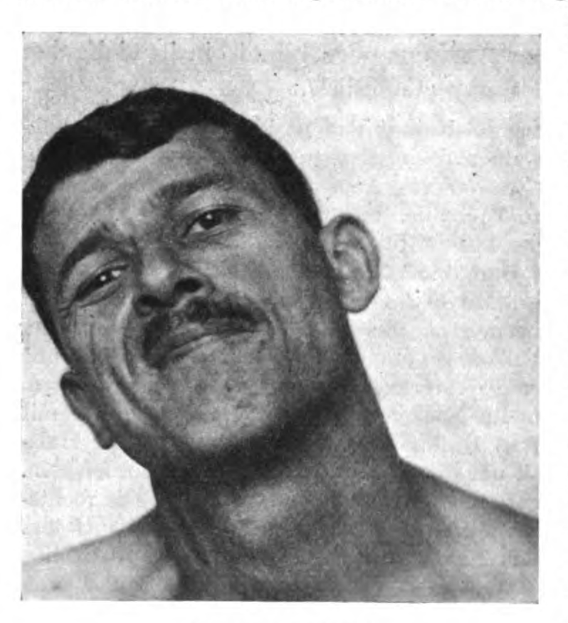


Abb. 1. Leopold M.

zugekniffen, die Nase gerümpft. Die Kaubewegungen des Unterkiefers sind gut. Das Kauen geht infolge der unwillkürlichen Zungenbewegungen langsam und mühsam vor sich: besonders ist die Beförderung des Bissens nach hinten erschwert. Der Bissen kommt immer wieder nach vorne, oder es werden plötzlich große Stücke durch unwillkürliche Zungenbewegungen nach hinten gebracht. Er verschluckt sich beim Essen oft und kommt ins Husten. Der Schluckakt ist an sich nicht gestört. Das Essen macht ihm sichtbar Mühe. Er gerät dabei in Schweiß. — Auch das *Trinken* geht unter starkem Grimassieren vor sich, aber leichter als das Essen. Verschluckt sich dabei selten. Husten mit Ton. Außer der fortwährenden athetotischen Unruhe der Muskulatur zeigt die Mimik nichts Auffälliges. Keine Hypermimie, kein Zwangslachen, kein Zwangsweinen.

Das *Sprechen* ist sehr erschwert und äußerst mühsam, oft unter Mitbewegungen der Stirnmuskulatur. Er bringt nur gequetschte, gutturale, explosive Laute hervor und ist sehr schwer verständlich. Besonders die wälzenden Bewegungen der Zunge erschweren das Sprechen. Das Flüstern geht viel besser als das Sprechen mit lauter Stimme. Von den Vokalen werden am leichtesten ausgesprochen: „u", dann „o", „e", „i", am schwersten „a". Von den Konsonanten gehen verhältnismäßig am besten Verschluß- und Reibungslaute. Er ermüdet stark beim Sprechen. *Je mehr Mühe er sich gibt, desto schlechter geht es.* Spontan spricht er immer besser als gefragt. Bei Ablenkung, im freudigen Affekt ist die Sprache immer wesentlich besser. *Besonders auffällig ist die Besserung beim Lachen; dabei werden ganz unerwartet reine Laute hervorgebracht.*

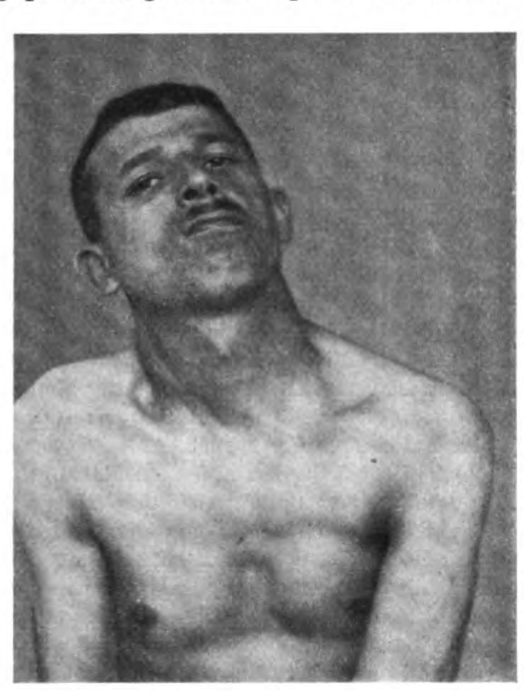


Abb. 2. Leopold M.

Der Kopf ist stark nach rechts hinten geneigt. Das Gesicht sieht nach oben links (Abb. 2). In der Entwicklung der Mm. sternocleido kein wesentlicher Unterschied zwischen rechts und links. Der Kopf führt fortwährend langsame, torquierende, ziehende, zeitweise wälzende Bewegungen aus, hauptsächlich um die Längsachse, wie etwa bei Verneinung. Es ist so, als ob von hinten rechts oben am Kopf ein elastischer Zug von größter Stärke ausgeübt würde, dem der Kranke mit aller Kraft zu widerstreben sucht. Die Bewegungen sind von wechselnder, zeitweise ziemlich großer Exkursionsbreite, ohne Rhythmus, ungleichwertig und ungleichmäßig, mit der Athetose der Gesichtsmuskulatur nicht synchron; sie sind stets gleichbleibend. Ablenkung, psychische und sensorische Reize haben keinen wesentlichen Einfluß. Im Schlaf sistieren sie ganz. Die Bewegung wird von den tiefen Halsmuskeln unterhalten. Muskelkontraktionen sind nirgends sicht- und fühlbar. Nur das rechte — auch zeitweise das linke — Platysma zeigt ganz feine Kontraktionen. Kopfvor- und Rückwärtsbeugen gut und kräftig. Andere Kopfbewegungen, besonders Rechts-

drehen und Linksneigen sehr erschwert und wenig ausgiebig. Die torquierenden Bewegungen mischen sich in alle aktiven Bewegungen störend ein und werden von diesen nicht wesentlich beeinflußt. Er ist nicht imstande, die Kopfbewegungen auch nur für einen Moment zu unterdrücken oder zu mildern. Beim Versuch nimmt vielmehr ihre Exkursionsbreite zu. Es gelingt auch nicht, durch sehr kräftiges passives Festhalten den Kopf ruhig zu stellen. Er selbst kann durch eine geschickte Bewegung, wenn er mit der linken Hand den Kopf von rechts her umfaßt, ihn gerade richten, doch auch in dieser Stellung bleibt der Kopf nicht ruhig. Bei passiver Bewegung des Kopfes nach links spannt sich der obere Teil des rechten Trapezius stark an, der Dehnungswiderstand ist dabei gleichmäßig am Beginn und am Ende der Bewegung, bei vorsichtigen und brüsken Bewegungen gleich und ändert sich nicht bei Wiederholung. Hier, wie auch sonst in der Gesamtmuskulatur, keine Adaptations-, keine Fixationsspannung.

Die Muskulatur des ganzen Körpers ist sehr gut entwickelt. Nirgends Hyper- oder Atrophien. Keine Störungen der mechanischen Erregbarkeit. Keine elektrischen Veränderungen, keine myotonische oder dysmyotonische Reaktion, weder elektrische noch mechanische[1]).

Obere Extremität. Rechter Arm: Cubitus valgus. Die Hand steht proniert, volarflektiert, ulnarabduziert, Fingerstellung unregelmäßig, bei verschieden starker Spreizung und Beugung im Grundgelenk. Ganz geringe athetotische Bewegungen der Finger, an leichte statische Ataxie erinnernd. Die Bewegungen an Arm und Hand, mit Ausnahme der Dorsalflexion der Hand, weisen keine wesentlichen Störungen auf. Händedruck sehr kräftig; bei Faustschluß fehlt dabei die normalerweise als Mitbewegung auftretende Dorsalflexion der Hand, statt dessen kommt eine Volarflexion der Hand zustande mit Neigung zu Pronation. Die Volarflexion der Hand als Mitbewegung beim Spreizen der Finger fehlt. Der Tonus der Handflexoren ist verstärkt. Die Sehnen der Mm. flexor carpi radialis et ulnaris springen stark vor, besonders des letzteren. Nach passiver Streckung kehrt die Hand in die Volarflexionsstellung zurück. Dabei derselbe gleichmäßige Widerstand, nur leichter wie bei der krampfenden Halsmuskulatur.

Linker Arm: Der Arm steht gestreckt, adduziert und stark nach vorne und schwebt in der Luft. Im vorderen Teil des Deltoideus und im oberen Teil des Pectoralis major, der durch einen Kontraktionswulst vom unteren Teil getrennt ist, und in den Streckern des Unterarmes treten unregelmäßige tonisch-klonische Kontraktionen auf, die diese abnorme Stellung unterhalten. Diese, besonders beim Gehen lästige Vorwärtsstellung des linken Armes sucht er durch den rechten Arm passiv zu unterdrücken. Die Hand zeigt eine ganz leichte Neigung zur Volarstellung; 2. bis 5. Finger stets eingeschlagen. Vorwärtsbeugen des Armes rasch und kräftig. Die Rückwärtsführung ist langsam, mühsam und geschieht unter langsamer, starker Innenrotation des Armes, die er aktiv nicht unterdrücken kann. Bewegungen in Ellbogen- und Handgelenk völlig frei, ebenso des Daumens. Fingerstrecken unmöglich, Händedruck sehr kräftig. Infolge der sehr starken Neigung der Finger zur flektierten Stellung ist ihre feinere Beweglichkeit erschwert. Diese Stellung ist passiv leicht zu überwinden, die Finger gehen aber sofort in die alte Stellung zurück. Der Rigor der Fingerbeuger hat alle charakteristischen extrapyramidalen Merkmale.

Rumpf: Das Röntgenbild des Beckens zeigt ein deformiertes linkes Hüftgelenk mit stark verkürztem Schenkelhals und Trochanterhochstand bei ausgebildeter Coxa vara. Das ganze Becken steht um annähernd 30° um seine Achse nach vorne gedreht und um 4—5° nach rechts geneigt. Die Streckmuskulatur des

[1]) Über den myoelektrischen Befund siehe *Rehn*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 673.

Rückens befindet sich beiderseits in hochgradigster Spannung. Bei seiner gewöhnlichen Körperhaltung, bei der das linke Bein das Standbein bildet, ist die linksseitige Rückenmuskulatur besonders angespannt. Das zeigt auch der gegen rechts verschiedene Ton bei Perkussion der Muskulatur. Dabei ist auch der thorakale Teil der linksseitigen Rückenstrecker kräftig kontrahiert und bildet in Höhe des unteren Endes der Scapula einen starken Wulst (Hypertrophie?). Beim Gehen bleiben die Rückenstrecker beiderseits stark kontrahiert, und ihre dabei normalerweise auftretende sicht- und fühlbare, alternierende Anspannung fehlt. Bei der üblichen Stellung auf dem linken Bein besteht eine starke rechts konvexe Lumbalskoliose mit leichter dorsaler Gegenkrümmung und eine beträchtliche Lordose. Beim Stehen auf dem rechten Bein verschwindet die Skoliose fast vollkommen, ebenso im Liegen. Im Sitzen und im Liegen läßt auch die Spannung der Rückenstrecker wesentlich nach, in Bauchlage mehr als in Rückenlage. Auch die Lordose verringert sich stark in horizontaler Lage. Besonders stark ausgesprochen ist das Nachlassen der Skoliose, Lordose und ganz besonders der Spannung der Rückenstrecker beim Kriechen auf allen vieren. Nach Ansicht von Prof. *Rehn* ist die Skoliose wie die Lordose — die beide nicht stabil sind — durch den Spannungszustand in den langen Rückenstreckern bedingt. Beide verstärken bzw. verringern sich je nach der Zu- oder Abnahme des Spannungszustandes dieser Muskeln.

Bauchmuskulatur frei. Emporheben aus Rückenlage gut.

Untere Extremität. Rechtes Bein: Das Bein hat eine bevorzugte Stellung, die es auch beim Liegen stets immer wieder einnimmt, und die es nur für kurze Zeit überwinden kann: Es steht im Hüftgelenk flektiert und leicht nach innen rotiert, im Knieglenk flektiert und abduziert. Die Flexoren des Unterschenkels, besonders die Bicepssehne sind stark angespannt; auch der untere Ansatz des Tractus iliotibialis (*Maissiati*) ist zeitweise stark angespannt und springt vor. Beweglichkeit des Beines frei mit Ausnahme der Außenrotation im Hüftgelenk und der Beugung wie Streckung im Kniegelenk. Diese Bewegungen erfolgen langsam und mühsam.

Linkes Bein: Das Bein hat eine scheinbare Verkürzung von 5 cm. Die reelle Verkürzung infolge Coxa vara — Schenkelhalsverkürzung — beträgt 1 cm. Die Gesamtmuskulatur ist schwächer als rechts. Das Bein steht leicht adduziert, der Fuß leicht plantarflektiert. Alle Zehen, zumal die Großzehe, tendieren nach oben, besonders stark beim Gehen. Leichte athetotische Bewegungen der Zehen, an statische Ataxie erinnernd. Dorsalflexion des Fußes etwas erschwert. Die Fußbeuger sind hypertonisch. Die Plantarflexion der Zehen gelingt nur zeitweise nach mehrmaligem Versuchen unter Anstrengung. Im Hüftgelenk eine Bewegungsbeschränkung, die aber nur auf Kosten der Knochenhemmung zu setzen ist. Sonst ist die Beweglichkeit des Beines frei und kräftig.

Mitbewegungen, homolaterale wie kontralaterale, auch der großen Zehe fehlen. Nur verstärktes Grimassieren bei schwierigen Hantierungen.

Beim *Stehen* ist das linke Bein gewöhnlich das Standbein. Die Zehen links sind stark dorsalflektiert. Das rechte Bein ist nach innen rotiert, im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, Unterschenkel abduziert, das Becken ist stark nach vorne und rechts gesenkt. Die linke Hüfte springt stark vor. Beträchtliche Lordose, starke Lumbalskoliose. Der Oberkörper ist stark nach vorne rechts geneigt (Abb. 3).

Der *Gang* ist äußerst bizarr: Er tritt mit dem linken Bein stärker auf, zirkumduziert leicht das rechte Bein, der nach vorne rechts geneigte Oberkörper vollführt dabei stark schwankende, pendelnde, torquierende Bewegungen, der linke Arm schwebt in der Luft, der nach rechts hinten geneigte Kopf macht ständig torquierende, wälzende Bewegungen, das Gesicht grimassiert. Das Gehen ist für ihn sehr ermüdend. Er gerät dabei in starken Schweiß, der Puls wird stark be-

schleunigt. Das Gehen rückwärts fällt bedeutend leichter. Wendungen macht er nicht ohne Geschick.

In *Narkose* (es besteht eine auffallend geringe Narkosenbreite) schwinden die Muskelspannungen und der Torticollis ganz.

Reflexe und Sensibilität, auch Tiefensensibilität sind in jeder Beziehung intakt. Bei Anwendung schmerzhafter Reize besteht an den Armen ein geringer Unterschied in der Sensibilität zugunsten der rechten Seite. Der Unterschied erstreckt sich auch auf das Vibrationsgefühl. Auch werden Gewichte rechts etwas schwerer empfunden als links.

Innere Organe. Lunge: Leises Atemgeräusch, Neigung zu leichten Stauungskatarrhen, sonst o. B. Herz o. B.

Die *Atembewegung* und die *Zwerchfellbewegung*, vor dem Röntgenschirm betrachtet, sind in Ruhe völlig normal. *Sobald er aber versucht, tief oder rasch zu atmen, gehen die Atembewegungen ungeordnet und erschwert vor sich.* Wird er aufgefordert, tief Luft zu holen, dann kontrahieren sich die respiratorischen Hilfsmuskeln, doch der Thorax wird nur leicht angehoben und zeigt keine nennenswerte inspiratorische Ausdehnung. Es stellt sich dabei in Absätzen eine starke spastische Kontraktion der Bauchmuskulatur ein, besonders anscheinend des M. transversus abdominis, die tonisch perseveriert, so daß die alsbaldige Ausatmung verzögert und erschwert wird. Die Ausatmung erfolgt unregelmäßig absatzweise bei abwechselnden Kontraktionen und Erschlaffungen der Bauchmuskulatur. Bei willkürlich regulierter Atmung sind die Zwerchfellbewegungen, besonders bei der Ausatmung ungeordnet und zeitweise paradox. Bei tiefer Inspiration erfolgt zunächst eine richtige Zwerchfellbewegung, die aber bald durch eine Kontraktion der Bauchpresse unterbrochen wird. So kommt es zu einer Auf- und Abbewegung des Zwerchfells, wobei die Bauchpresse das Übergewicht gewinnt, so daß selbst bei Einatmung ein starker Zwerchfellhochstand entsteht. Die an sich normalen Zwerchfellbewegungen spiegeln die ungeordneten Atembewegungen der Bauchmuskulatur wieder[1]).



Abb. 8. Leopold M.

Milz und Leber o. B., insbesondere keine Verkleinerung der Leberdämpfung.

Leberfunktionsprüfung (*Koenigsfeld*): Lävuloseprobe, *Widal*sche Milchprobe negativ. Galaktoseprobe: Aufnahme von 40 g in 500 ccm Wasser morgens nüchtern. Nach 3 Stunden Ausscheidung von 2,18 g Galaktose; die Probe ist als positiv anzusehen; immerhin gibt es Fälle, wo bei gesunder Leber eine leichte Galaktoseausscheidung eintritt. *Wörner* (Med. Klinik 1919, S. 45) meint, daß erst eine Ausscheidung von 3 g Galaktose und darüber als pathologisch anzusehen ist. Möglicherweise liegt in diesem Falle eine im Beginn stehende Schädigung der Leber vor.

---

[1]) Auch der weiter unten erwähnte Fall von Athetose Fritz E. weist vor dem Röntgenschirm eine Störung der Zwerchfellbewegungen bei intendierter Ein- und Ausatmung auf.

Urin o. B., insbesondere kein Urobilin, kein Urobilinogen, kein Indican. Libido stark herabgesetzt.

Blut: Frischer Tropfen o. B. keine pathologischen Formen. 80% Hämoglobin. 4,6 Mill. Erythrocyten. Blutbild: 5500 Leukocyten, darunter 64,75% neutrophile; 26,5% Lymphocyten, 3,75% Mononucleäre und Übergangsformen, 4,5% Eosinophile, 0,5% Mastzellen. Wassermann im Blute negativ.

Psychisch: Völlig intakt. Intelligenz über dem Durchschnitt seines Standes. Er trägt sein Leiden mit bewundernswertem Gleichmut. Keine Stimmungsschwankungen. Er hat keine Schmerzen, auch nicht in den krampfenden Halsmuskeln. Er klagt nur über „Ziehen" im rechten Handgelenk, linken Schulter-, rechten Kniegelenk, linken Sprunggelenk und in den linken Zehengrundgelenken. Beim Gehen wird das „Ziehen" schlimmer.

Von Priv.-Doz. Dr. *Schilling* wurde folgender laryngologisch-phonetischer Befund erhoben:

Der Atemtypus bei ruhiger Atmung ist abdominal. Bei der Aufforderung, tief zu atmen, zeigt sich eine Querfurche im oberen Drittel des Abdomens, während am Brustkorb keine Erweiterung für das Auge erkennbar wird, nur eine Anstrengung der auxiliären oberen Thorax- und Halsmuskulatur, die zu einer geringen Hebung der Schulter führt, ohne daß dadurch ein Erfolg hinsichtlich der Brustkorbatmung zu erkennen ist. Die Atembewegungen erfolgen häufig paradox. So sieht man z. B. bei Aufforderung, tief zu atmen, das Zwerchfell im Röntgenschirm stark in die Höhe steigen, während die Bauchmuskulatur sich stark einzieht. Beim Zählen stellt die radiodiaphragmographisch aufgenommene Bewegungskurve des Zwerchfells eine große Wellenbewegung dar, welche einer fortwährenden Gleichgewichtslageveränderung des Zwerchfells entspricht, und auf welche sich die einzelnen Atemzüge als kleinere Zacken (6—7 auf jede Halbwelle) aufsetzen. Die exspiratorischen Kurvenschenkel zeigen häufig dikroten Verlauf. Die Vitalkapazität = 900 ccm. Der Atemvolumverbrauch bei Ruheatmung und Zählen ist ziemlich gleich groß, schwankt zwischen 200—400 ccm, beträgt beim Tiefatmen 900 ccm.

Die Stimmlippen — von normaler Farbe und leicht exkaviert — führen fortwährende Abductions- und Adductionsbewegungen aus, die, nicht wie in der Norm, den Atmungsphasen kongruent sind, sondern häufiger stattfinden als diese. Die meisten fallen in die Exspirationsphase. Diese Stimmbandbewegungen sind zeitlich unregelmäßig, sowohl hinsichtlich ihrer Geschwindigkeit, ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge und ihrer Ausdehnung. Manchmal schließen sich die Stimmbänder vollständig und bleiben kurze Zeit geschlossen, manchmal nähern sie sich nur bis zur Hälfte oder noch weniger. Manchmal finden zwei ruckartige Bewegungen nacheinander statt, die von einem hörbaren Klappen begleitet sind. Bei der Aufforderung, tief zu atmen, werden diese ruckartigen Stimmbandbewegungen häufiger und heftiger, man hört jetzt jedesmal ein deutliches Knacken, das in den Arygelenken zu entstehen scheint. Bei der Phonation wird der Kehlkopf stark gehoben, die Muskeln des Mundbodens kontrahieren sich stark, die Stimmlippen pressen sich fest aneinander, und die Taschenbänder nähern sich oft bis zu völligem Verschluß. Nach 1—2 Sekunden dauerndem Pressen kommt ein heiserer Ton zustande, der sich mühsam zwischen den Stimmlippen durchpreßt; dann scheint sich der Krampf mehr zu lösen, und es ertönt ein etwas klarerer Ton.

Die graphische Aufnahme der Sprechtonhöhenkurve der Worte „guten Tag" zeigt stark fallende und steigende Tonhöhenbewegung von über 1 Oktave Umfang. Der Vokal A in „Tag" erstreckt sich sogar von gis bis gis^1 (also über 2 Oktaven) und ist von einer kurzen stimmlosen Strecke unterbrochen. Die Dauer des Verschlusses bei Verschlußlauten ist erheblich verlängert, beträgt z. B. bei g im Worte „Tag" $^{70}/_{100}$ „gegenüber $^{20}/_{100}$" in einem normalen Kontrollfall.

Die Analyse der einzelnen Bewegungen der Artikulationsorgane ist erschwert durch die gleichzeitig stattfindenden, auch in der Ruhe schon vorhandenen athetotischen Bewegungen (wälzende Bewegungen der Zunge, Verzerrung der Mundwinkel).

Doch kann man bei der Bildung der Vokale deutlich zwei Phasen der Artikulationsbewegungen unterscheiden, ein Stadium der Krampfung, bis der Stimmton erscheint, und ein Stadium der Krampflösung, während dessen der anfangs stark gepreßte Vokal klarer erklingt. So hebt sich z. B. bei der Aussprache des Vokales *A* der Zungenrücken zuerst stark und legt sich mit dem hinteren Teil dem Velum an; mit dem Erscheinen des Stimmtones flacht sich die Zunge mehr ab. Der Kehlkopf ist stark gehoben, der Unterkiefer nach abwärts gezerrt.

Beim Vokal *O* bilden die Lippen eine ziemlich breite, vorgeschobene Spalte, Kehlkopf und Unterkiefer verhalten sich zunächst wie beim *A*; jedoch bleibt die Krampfstellung mit abwärts gezogenem Unterkiefer nur so lange bestehen, bis der Ton erscheint. Dann geht der Unterkiefer wieder in die Höhe, und die Halsmuskeln entspannen sich mehr. Beim Vokal *J* zeigt die Muskulatur des Mundbodens geringere Spannung als beim *A*, ein Verhalten, welches der Norm entgegengesetzt ist.

Die auf Aufforderung erfolgende Phonation ist stärker gepreßt als gelegentliche spontane Äußerungen, die namentlich, wenn sie lustbetont sind, mit schwacher, aber klarerer Stimme erfolgen. Das Nachsprechen sinnloser Silben zeigt geringere Spasmen als das Sprechen sinnhafter Worte. Der Versuch zu singen führt zu denselben Spasmen wie das Sprechen.

Die Diagnose des Falles ist leicht. An extrapyramidale Bewegungsstörungen denken, heißt den Fall diagnostizieren, zumal jetzt, wo das Krankheitsbild so weit fortgeschritten ist. Einige Schwierigkeiten macht zunächst nur seine genauere Klassifizierung. Denn der Fall bietet kein einheitliches Krankheitsbild, sondern Symptome zweier großer Krankheitsgruppen der Dystonia musculorum deformans (*Ziehen-Oppenheim*), die wir mit *Mendel* als Torsionsdystonie bezeichnen wollen, und der Athetosis duplex. Schon *Oppenheim* wies auf die Misch- und Übergangsformen dieser beiden Krankheiten hin und betonte aber doch scharf die Sonderstellung des Torsionsdystonie.

Betrachten wir nun des näheren die einzelnen Teile des Symptomenkomplexes, den der Kranke bietet. Als das sind: der Torticollis, die Lordoskoliose, die Athetose der Gesichts- und Sprachmuskulatur, die Spannungen in den verschiedensten Muskelgruppen.

Das Problem des Torticollis wird in der medizinischen Literatur seit jeher viel erörtert. Der Ausdruck Torticollis wurde bereits im 16. Jahrhundert gebraucht, es wurde schon eine Geschichte des Torticollis geschrieben (*Steyerthal*). Aber auch heute noch gelten die Worte *Gowers*, daß der Torticollis ein Rätsel ist, dessen Lösung uns noch nicht möglich ist. Uns interessiert hier nicht der stationäre, muskuläre oder ossale Schiefhals, auch nicht die Halsmuskelkrämpfe mannigfacher Art, die peripher oder reflektorisch bedingt sind (Torticollis ab aure laesa, ab oculo laeso, nach Adenotomie usw.), sondern der idiopathische tonisch-klonische Halsmuskelkrampf, der Torticollis spasticus, richtiger spas-

modicus, für den man stets einen psychogenen oder hysterischen Ursprung annahm. Dieses Leiden gehört zu den hartnäckigsten, die es gibt. Weder Massage noch Elektrizität, Übungsbehandlung oder Injektionen, weder Psychotherapie noch Allgemeinbehandlung bringen sicheren Erfolg. Selbst die Chirurgie versagt oft. Klammert sich doch der Krampf nicht selten an jedem vom Messer des Chirurgen verschont gebliebenen Muskel oder springt auf die andere Seite über. Daß es rein hysterische — im Sinne *Charcots* monosymptomatischer Hysterie — tonische oder klonische Krämpfe der Halsmuskulatur gibt, ist zweifellos. Das lehren uns auch die Fälle von *Jolly*, *Charcot*, *Higier*, *Pitres* u. v. a. Ebenso können diese Krämpfe — auf Grundlage einer psychopathischen Diathese — psychogen bedingt sein im Sinne des Torticollis mental von *Brissaud* und *Bompaire*. Doch ist das Thema damit keineswegs erschöpft[1]). *Kollarits* schließt seine Arbeit über den Torticollis hystericus mit den Sätzen: „Jeder aus tonischen oder klonischen Krämpfen bestehender spasmodischer Torticollis ist ein Torticollis mentalis. Torticollis mentalis ist ein Symptom der Hysterie.“ Auch *Jendrassik* nimmt für jeden Fall von Torticollis Hysterie an. *Curschmann* trat mit Recht diesem Standpunkte scharf entgegen. Die Betrachtung unseres Falles legt den Gedanken nahe, daß der Torticollis das Symptom einer organischen Gehirnerkrankung sein kann, und das Studium der Literatur bestärkt diese Ansicht. Es ist schon auffallend, daß bei manchem Fall von Torticollis von den Autoren ausdrücklich betont wird, daß jedwede Zeichen von Hysterie, Neuro- oder Psychopathie fehlen, daß das Leiden dauernd jeder psychischen Behandlung hartnäckig widersteht. Trotzdem wird das Leiden doch für hysterisch erklärt. Die Unhaltbarkeit der Auffassung des Torticollis als einer rein funktionellen Störung zeigt schon sein Vorkommen bei organischen Hirnkrankheiten. Bei der Durchsicht der Literatur der Hirngeschwülste, sagt *Bernhardt*, wird man besonders unter denen des Kleinhirns und des verlängerten Marks solche auffinden, bei denen eine krankhafte Kontraktion eines oder des anderen die Kopfstellung beeinflussenden Muskels notiert ist. *Oppenheim* sah mehrmals Halsmuskelkrämpfe beim Cysticercus cerebri, bei einem Tumor des Kleinhirns. Auf einen organischen Ursprung des Torticollis weist der eine der Fälle von *Babinski* hin, der 1900 in der Neurologischen Gesellschaft in Paris vorgeführt wurde. Hier bestanden neben linksseitigem Torticollis spasticus sehr ausgesprochene Krämpfe des linken Armes, auch das linke Bein war etwas betroffen, und links war deutlicher Babinski. Wichtig ist in dieser Hinsicht die Beobachtung von *Curschmann*, der dauernden spastischen Schiefhals bei einer Apoplexie

[1]) Als Kuriosum möge hier erwähnt sein, daß von psychoanalytischer Seite (*Ferenczi*) versucht wurde, viele Tics als stereotypisierte Onanieäquivalente aufzufassen.

der Zentralganglien und bei infantiler Pseudobulbärparalyse sah. Dieser Zusammenhang von Pseudobulbärparalyse und Torticollis ist bemerkenswert. In einer früheren Arbeit versuchten wir an der Hand eines Falles zu zeigen, daß die Pseudobulbärparalyse striär bedingt sein kann. Im gleichen Sinne haben sich ja auch andere Autoren geäußert.

Die extrapyramidalen Bewegungsstörungen, und zwar sowohl die hypokinetisch-rigide wie die spastisch-athetotische Form, lokalisieren sich besonders häufig und zuweilen primär in der die Kopfhaltung regulierenden Muskulatur. So kommt ein abnormer Rigor der Halsmuskulatur oder ein Torticollis verschiedenster Form zustande. Wir konnten an einer ganzen Reihe von Fällen von Parkinsonismus nach Encephalitis feststellen, daß der Rigor zuerst und am stärksten die Halsmuskulatur befallen hat, und daß somit die Steifhaltung des Kopfes das hervorstechendste Symptom der Krankheit und für den Patienten am lästigsten war. Besonders deutlich sah ich das ausgeprägt in einem Fall von Paralysis agitans nach chronischer Kohlenoxydvergiftung (?) in der *Cassirer*schen Poliklinik, wo der Rigor hauptsächlich die Halsmuskulatur befallen hat. Auf Grund seiner Erfahrungen an der Encephalitisepidemie in Warschau schreibt *Goldflam*, daß bei dem nach Encephalitis auftretenden Parkinsonschen Syndrom die sicht- und fühlbare Steifigkeit meist am stärksten in der Hals- und Nackenmuskulatur ausgesprochen ist. Beim Pallidumrigor ist nach *Förster* am Kopf und der Halswirbelsäule der gleichmäßige Widerstand aller Muskeln, der Beuger, Strecker, Dreher und Seitwärtswender immer nachweisbar. Seine Abb. 17 gibt ein Beispiel eines typischen Caput obstipum pallidärer Genese. Aus der Literatur sei der Fall IV von *Zingerle* erwähnt, wo im Vordergrunde des Krankheitsbildes, einer Apoplexie der Zentralganglien, eine hochgradige statische Muskelstarre der gesamten Halsmuskulatur und in geringerem Maße des einen Armes steht. *Rothmann* sah Fälle von Parkinson, in denen nur die Nackenmuskulatur vom Rigor ergriffen wurde. Von anderen extrapyramidalen Störungen ist besonders bei der Pseudosklerose und Wilson die Hals-Nackenmuskulatur oft an der Bewegungsstörung beteiligt. So im Fall von *Oppenheim*, wo vom Zittern am stärksten die Hals-Nackenmuskulatur befallen war. Im Fall 6 von *Hall* begann die Erkrankung mit Spasmen der Halsmuskulatur. Nicht unerwähnt sei hier, daß *Oppenheim* Halsmuskelkrämpfe auf dem Boden der chronischen Metallintoxikation entstehen sah. Auch hier kann man ihre extrapyramidale Genese vermuten, seitdem wir wissen, daß eine chronische Metallintoxikation (Mangan!) durch Lokalisation in den Zentralganglien den ganzen extrapyramidalen Symptomenkomplex hervorbringen kann. Relativ häufig finden wir den Torticollis bei der Athetosis duplex mit oder ohne Diplegie, worauf

Förster schon 1906 hingewiesen und entsprechende Abbildungen gebracht hat. Bei der Schilderung des Krankheitsbildes der Athetosis duplex erwähnt *Lewandowsky* die unwillkürlichen Kontraktionen, die den Kopf in eine drehend wiegende Bewegung setzen. *Förster* sah, daß ein schwerer Torticollis ein einziges dauerndes Residuum einer sich zurückgebildeten generalisierten Athetose nach Encephalitis oder das erste Symptom einer sich entwickelnden allgemeinen Athetose darstellte. Bei Schilderung der Kopfbewegungen der schwereren Formen der allgemeinen Athetose sagt *Förster*: „Dabei sind Bilder, die dem Torticollis spasticus gleichen, fast die Regel." Einen Torticollis mit klonischen, tonischen und athetoiden Bewegungen der Halsmuskulatur im Rahmen einer doppelseitigen Athetose bietet der Fall von *Toby Cohn*, auch der von *Campbell*.

Einen ausgesprochenen Fall von Torticollis bei Athetosis duplex zeigt Abb. 4. Es handelt sich um einen 12jährigen Jungen *Fritz E.* mit angeborenem Little und doppelseitiger Athetose. Es war eine schwere Zangengeburt (keine abnorm starken Kindsbewegungen, keine Frühgeburt!) mit schwerer Asphyxie des Kindes und ausgedehnten Zangenimpressionen am Schädel. In den ersten Jahren Krampfanfälle. Jetzt besteht allgemeine Starre, besonders an den unteren Extremitäten, athetotische Unruhe des ganzen Körpers, typische athetotische Bewegungen der Finger und der Gesichtsmuskulatur, Sprachstörung, völlige Unmöglichkeit zu sitzen, zu stehen, zu gehen. Keine ausgesprochenen Pyramidenzeichen. Psychisch völlig frei. Intelligenz gut. Der rechte Sternocleido ist stark hypertrophisch, etwa 10—12 mal so dick wie der linke, ebenso ist der obere Teil des rechten Trapezius stärker entwickelt als links. In beiden Muskeln sind ungleichmäßige, ungleichwertige, bald tonische, bald klonische Krämpfe wahrnehmbar, die den Kopf nach rechts ziehen. Besonders deutlich treten diese Krämpfe bei passiver Geradestellung des Kopfes hervor. Dabei ist der Dehnungswiderstand der krampfenden Muskulatur ein gleichmäßig wächserner, verstärkt sich nur wenig bei brüsken Bewegungen und bleibt bei Wiederholung der Bewegungen konstant. Der Fall liefert uns den Beweis, daß ein ausgesprochener Torticollis spasticus ein Symptom einer Athetose sein kann. Auch ätiologisch ist der Fall bemerkenswert. Es liegt nahe, die Krankheit auf die Zangenverletzung mit Schädigung der Pyramidenbahn zurückzuführen, die in der Ätiologie des Little die größte Rolle spielen soll. Wenn auch die Anfälle, die in den ersten Jahren auftraten, auf einen Rindenprozeß schließen lassen, so fehlen doch hier ausgesprochene Pyramidenzeichen und psychische Veränderungen. Nun berichtet das damalige Geburtsjournal, daß das

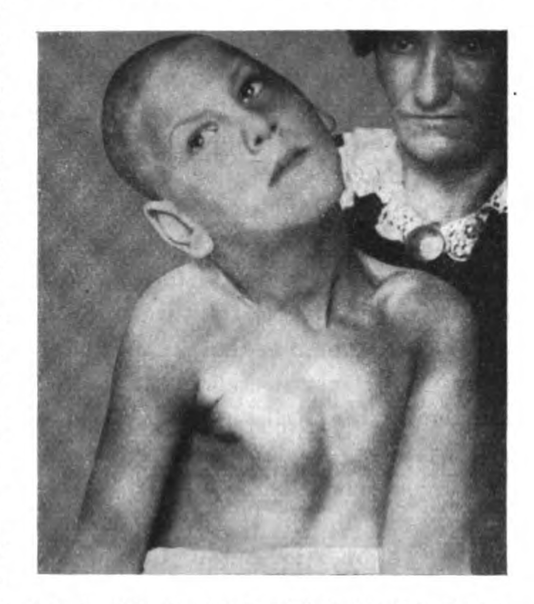


Abb. 4. Fritz E. Torticollis bei Athetosis duplex.

Kind in höchstem Grade asphyktisch war, und daß es erst nach gut einer halben Stunde gelungen war, es zum regelmäßigen Atmen zu bringen. Man kann vermutungsweise annehmen, daß nicht in der Zangenverletzung, *sondern in dieser Asphyxie das hauptsächliche ätiologische Moment liegt.* Hat doch bekanntlich *Deutsch* gezeigt, daß ein Würgakt zu einer symmetrischen Erweichung im ganzen Corpus striatum führen kann mit scharfem Absetzen der Läsion an den benachbarten Partien. Auf diese Asphyxie mit Schädigung des leicht lädierbaren Striatums ist vielleicht der *Little*sche Symptomenkomplex zurückzuführen in den Geburtsfällen ohne Zange: bei erschwerter verzögerter Geburt, bei langem Hochstand des Kopfes usw.

Was nun das Vorkommen des Torticollis bei der uns besonders interessierenden Torsionsdystonie betrifft, so finden wir bei einigen Fällen Hinweise auf Haltungsanomalien oder Bewegungen des Kopfes [*Schwalbe*, Fall 1 (vgl. auch *Maas*), 2, 3, *Oppenheim*, Fall 1, *Bernstein*, *Beling*, *Biach*, *Mendel*, Fall 1 und 2, *Jacob*, Fall 1], bei anderen Fällen sind die Bewegungsstörungen des Kopfes stärker ausgesprochen. So sprechen *Flatau-Sterling* von Torsions-, *Dercum* von ausgesprochenen Drehbewegungen des Kopfes, *Higier* von tonisch-klonischen Bewegungen der Nackenmuskulatur, *Frauenthal* und *Rosenstock* von Spasmen in den Halsmuskeln. Im Falle von *Thomalla* wurde der Kopf bei jeder Krampfattacke nach hintenüber geneigt, Nacken- und Halsmuskulatur straff angespannt. Im Falle von Torsionsdystonie von *Flater*, wo die Halsmuskulatur sich in stärkster Anspannung befand, bildeten Verdrehungen des Kopfes neben der zittrigen Handschrift das erste Symptom der Erkrankung, und die Patientin wurde wegen „Torticollis" zweimal am Halse operiert. In den 2 bedeutsamen Fällen von Torsionsspasmus von *Cassirer* stellte der Halsmuskelkrampf eine Episode in dem Krankheitsverlauf dar; im ersten Fall leitete er das Leiden ein, im zweiten bildete er sich nach langem Verlauf des Leidens heraus. Die starke Beteiligung der Halsmuskulatur bestand auch im Fall von *Ewald*, wo im Verlauf der Krankheit in der Halsmuskulatur mobile Spasmen auftraten. Auch *Förster* hebt die Beteiligung der Halsmuskeln hervor und erwähnt starke Streckung und Drehbewegung.

Diese Beispiele zeigen, daß ein Halsmuskelkrampf eine — und oft eine monosymptomatische — Erscheinungsform einer extrapyramidalen Bewegungsstörung sein kann, und engen somit das Gebiet des sog. Torticollis mentalis sehr ein. Auf Grund unserer heutigen Kenntnisse können wir jetzt bei diesem oder jenem Fall von früher als „psychogen" bezeichneten Halsmuskelkrämpfen mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit die extrapyramidale Genese vermuten. So würden wir heute einen Fall (Fall L. von *Meige* und *Feindel*) von gleichseitiger Hemichorea und Torticollis kaum als psychogen betrachten. *Destarac* hat auf dem Kongreß von *Toulouse* 1902 zwei Fälle von spastischem Torticollis vorgestellt, die wir jetzt als zum Crampussyndrom (*Förster*) ge-

hörend betrachten dürften. Die Krankheit begann in der Jugend, und es bestanden — bei guter motorischer Kraft — neben krampfhaftem Torticollis spastischer Gang, Schreibkrampf, krampfhafte Kontraktionen des Rumpfes, Klumpfuß und Skoliose. Der eine hatte noch außerdem Bewegungen im Gesicht und im linken Arm. *Meige* und *Feindel* haben einen dieser Fälle untersucht, polemisieren gegen *Destarac*, der das Krankheitsbild in Beziehung zu *Friedreich* bringt, und fanden, daß das Krankheitsbild sich jenen Fällen näherte, bei denen ein psychogener Torticollis sich schließlich mit konvulsiven Bewegungen in den Extremitäten verbindet. Zur Stütze ihrer Ansicht führen sie an, daß die Skoliose keine dauernde war, daß der Mißbildung des Fußes keine unüberwindliche Kontraktion zugrunde lag, daß Phasen der seltsamsten Verdrehungen mit Perioden völliger Ruhe wechselten, in denen die abnormen Haltungen und Zuckungen fast gänzlich verschwanden. Heute wissen wir, daß diese Schilderung gut zum Bilde einer Torsionsdystonie paßt. An anderer Stelle äußern sich die Verfasser zu einem Fall von *Destarac*, daß das klinische Bild keineswegs dem Befunde bei einer organischen Läsion gleicht. „Alle unzweckmäßigen Bewegungen, alle seine bizarren Haltungen, glichen durchaus denen, die man bei manchen Tic-Kranken beobachtet.“ Dabei bestanden in diesem Fall: Torticollis, Schreibkrampf, Krampf der Hüfte, alle überwiegend einseitig lokalisiert, und positiver Babinski. 1901 hat *Babinski* in der neurologischen Gesellschaft in Paris einen merkwürdigen Fall von Halsspasmus vorgestellt, den *Meige* in der Diskussion, entgegen der Ansicht von *Babinski* als psychischen Torticollis bezeichnet hat. Heute können wir den Fall als zur Torsionsdystonie gehörend klassifizieren. Bei einem 60jährigen Mann stellen sich spontan unwillkürliche Bewegungen der einen Hand ein, gleichzeitig ein Zerren in der einen Schulter und in der einen Hälfte des Halses. Die Krämpfe häuften sich. Bei der Untersuchung bestanden starke klonische Krämpfe der Halsmuskulatur, der linke Arm ist spastisch nach innen rotiert, die linke Schulter erhöht. Tricepsreflexe links lebhafter als rechts. *Babinski* betonte, daß der Patient keinerlei Zeichen irgendwelcher psychischen Störung bot, auch nicht in der Heredität oder in der Vergangenheit. Auch der Fall von Torticollis von *Pierre Marie* und *Guillain* mit seinen fast generalisierten athetoiden Bewegungen, der Skoliose, die sich bei einem 30jährigen, psychisch völlig freien Manne nach einer fieberhaften Erkrankung entwickelt haben, dürften wir heute als eine im Striatum lokalisierte Encephalitis auffassen.

Diese Beispiele und unser Fall zeigen im Lichte unserer neuen Anschauungen über die extrapyramidalen Störungen die Unhaltbarkeit der alten Lehre vom Torticollis als einer rein psychogenen Affektion. Unser Fall mit seinen langsamen, ziehenden, drehenden Kopfbewegungen, bei denen jeder Verdacht auf eine Pyramidenläsion, auf psychogenen

Ursprung oder auf einen reflektorisch bedingten Spasmus völlig fehlt, zeigt deutlich den Torticollis als *eine* Erscheinungsform der Dystonie, während die Athetose des Gesichts, die Sprachstörungen, die Haltungsanomalie des Rumpfes und der Glieder andere Erscheinungsformen dieser Erkrankung sind.

Oppenheim, der noch 1918 die therapeutischen Schwierigkeiten bei den echten Halsmuskelkrämpfen besonders betont hat, stand im wesentlichen auf dem Standpunkt von *Brissaud*, der den Torticollis für eine psychogene Affektion hält. Er meinte aber, daß es eine Form desselben gibt, die nicht als psychogen angesehen werden kann. An einer Stelle kommt *Oppenheim* der Auffassung des Torticollis als eines extrapyramidalen Symptoms sehr nahe, indem er schreibt, es könnte sich auch um eine abnorme Erregung der subcorticalen Zentren handeln. Die Möglichkeit aber, daß Halsmuskelkrämpfe direkt eine Erscheinungsform der Torsionsdystonie sein können, gibt er nicht zu. Er schreibt: Eine Verwechslung der Halsmuskelkrämpfe mit der Dystonia musculorum progressiva ist schon deshalb nicht möglich, weil diese fast immer an den Extremitäten oder an den Lendenbeckenmuskeln beginnt. *Mendel*, der den Torsionsspasmus in erschöpfender Weise monographisch dargestellt hat, will noch 1919 einen atypischen Fall von Torsionsspasmus von *Dercum* nicht als solchen anerkennen, „zumal die Torsionsbewegung in der Halsregion besonders ausgesprochen ist". Es ist aber selbstredend, daß für die Klassifizierung eines Krankheitssyndroms die Lokalisation des Prozesses nicht einen absoluten Wert haben kann. Wir diagnostizieren z. B. nicht zweierlei Krankheiten, je nachdem der tabische Prozeß an der oberen oder der unteren Extremität sitzt. Im *Wesen* ist die Bewegungsstörung am Hals in unserem Fall identisch mit der der Dystonie. Es sind ziehend-drehende Bewegungen, bei denen kein Verdacht auf pyramidale, reflektorische oder psychogene Genese besteht. Es ist in dieser Hinsicht bemerkenswert, daß *Fränkel*, der 1912 4 Fälle von Dystonia musculorum beschrieben hat, auf die Ähnlichkeit dieser Erkrankung mit dem Torticollis aufmerksam macht. Er versucht, beide Krankheiten zu analogisieren und schlägt den Namen *Tortipelvis* vor.

Wiederholt wurde der Versuch gemacht, den Torticollis als eine organische Affektion zu deuten (*Mills*, *de Quervain*, *Erb*). *Ziehen* sah die Ursache des Torticollis in vasomotorischen Störungen, in einer Störung der Blutversorgung der Nervenkerne. *Babinski*, später *Heldenbergh*, nahmen früher einen Reizzustand in der Pyramidenbahn an. Die extrapyramidale Genese des Torticollis hob zuerst *Förster* hervor: er sagte in einer Diskussion 1920, daß der echte Torticollis auf eine organische Erkrankung des Nervensystems zurückzuführen ist, daß es sich hierbei um eine Erkrankung des Corpus striatum handelt, die allerdings auf einen bestimmten Teil desselben lokalisiert ist. *Babinski* spricht in einer im

vorigen Jahre erschienenen Arbeit in einem Falle mit Krämpfen, Sprach- und Schreibstörung und Torticollis von einer Läsion im Linsenkern. Er spricht direkt von den Beziehungen der Berufskrämpfe und Torticollis mental zum Striatumsyndrom. Die 2 Fälle von *Cassirer* lieferten den klinischen Beweis, daß der Torticollis eine Erscheinungsform der Dystonie sein könne. Unser Fall läßt sich gut diesen anreihen. *Försters* Auffassung des Crampussyndroms als eines lokalen Athetosesyndroms hat uns das pathophysiologische Verständnis des Torticollis als eines „Bausteines des athetotischen Bewegungsspieles" näher gerückt.

Warum, wie wir hier gesehen haben, die Halsmuskulatur so oft bei den extrapyramidalen Motilitätsstörungen ergriffen wird, ist schwer zu beantworten. Der Etat marbré des Striatums, der klinisch ähnliche Bilder zeigt, hat bekanntlich innerhalb des Striatums ausgesprochene Prädilektionsstellen. Wegen der Mitbeteiligung der Artikulation und der Deglutition müssen wir im Sinne *C. Vogts* eine vorzugsweise Beteiligung der oralen und der angrenzenden Teile des Striatums annehmen, die zu chronischen, degenerativen Prozessen besonders disponiert sind. Vielleicht ist aber die Halsmuskulatur wegen der schweren myostatischen Aufgaben, die sie zu bewältigen hat, besonders und auch beiderseitig im Striatum vertreten und weist so bei Läsionen des Striatums leicht Störungen auf. *C.* und *O. Vogt* versuchen, eine verschiedene Beteiligung der Körpermuskulatur beim Etat marbré durch deren ungleichmäßige Repräsentation im Striatum und im Großhirn zu erklären, und denken an die Möglichkeit einer intensiveren Großhirnkompensation bestimmter Extremitäten dank einer stärkeren Repräsentation im Großhirn.

Unser Fall bietet außer einem Torticollis eine Lordose und eine erheblich rechtskonvexe Lumbalskoliose. Daneben besteht ein deformiertes Hüftgelenk links mit verkürztem Schenkelhals und eine ausgebildete Coxa vara. Es läge zunächst die Annahme nahe, daß ein primäres Hüftgelenkleiden zur Coxa vara, zur Verkürzung des linken Beines und zu der Gehstörung geführt hat. Aber erstens ist diese letztere viel stärker, viel ausgebreiteter als man gewöhnlich bei Coxa vara sieht, dann ist die Skoliose und die Lordose nicht bleibend, sondern variabel. Beim Stehen auf dem rechten Bein verschwindet die Skoliose, die Lordose ist von wechselndem Spannungszustand der langen Rückenstrecker abhängig und verringert sich in horizontaler Lage — in Bauchlage mehr als in Rückenlage. Die Entwicklung des Leidens war folgende: mit 11 Jahren unter anfänglichen lokalen Schmerzen — wie bei dem Torticollis — hinkender Gang, mit 21 Jahren Verstärkung des Hinkens und zugleich Auftreten des Torticollis und der Sprachstörung. Wir möchten deshalb annehmen, daß die Krankheit schon mit 11 Jahren eingesetzt hat, daß die krampfartigen Muskelspannungen, die das Wesen

der Krankheit ausmachen, zuerst die linksseitige Rückenmuskulatur ergriffen haben. Das führte zu Hochstand der linken Beckenhälfte, zur Verkürzung des linken Beines. Da beim Gehen durch das Herüberwerfen der ganzen Körperlast nach links das linke Bein stärker und ruckweise belastet wurde und dieses Trauma das Hüftgelenk wähend der für die Entstehung der Coxa vara prädisponierten Lebensperiode traf, so resultierte daraus eine rechtwinklige Verbiegung des Schenkelhalses und eine Deformierung des Femurkopfes. Wir dürfen also hier annehmen, daß *die einseitige Spannung der Rückenstrecker das primäre Moment ist, die Coxa vara, die Skoliose das sekundäre.* Diese Ansicht wurde chirurgischerseits (Prof. *Rehn*) bestätigt. Eine einseitige Spannung der Rückenstrecker, die zu schweren sekundären Knochenveränderungen geführt hat, war hier 10 Jahre lang das einzige Symptom eines sich entwickelnden Torsionsspasmus. Zentral bedingte Contracturen haben hier zu Knochenveränderungen geführt und täuschen ein primäres chirurgisches Leiden vor, zumal in den ersten Jahren Schmerzen in der linken Hüftgegend bestanden. Hier sei der Fall von doppelseitiger Athetose von *Adsersen* erwähnt, deren erste Symptome eine Coxitis vorgetäuscht haben. Dieser Gesichtspunkt — die Skoliose als eine monosymptomatische Form der Torsionsdystonie — kann differentialdiagnostisch wichtig sein angesichts des Vorliegens von zweifellosen Fällen hysterischer Hüfthaltung mit Skoliose (*Wertheim-Salomonson, Schuster, Germant, Seiffer, Strauss, Tölken* u. v. a.). In fast allen Fällen von Torsionsspasmus bestehen tonische Kontraktionen der Rumpfmuskeln und dadurch eine statische Lordose, was ja im ursprünglichen Namen Dysbasia lordotica progressiva zum Ausdruck kommt; doch besteht in vielen Fällen neben der Lordose nicht selten eine Skoliose infolge stärkerer Anspannung der einseitigen Rückenstrecker, so auch im kürzlich beschriebenen Fall von *Jacob.* Im Falle von *Bernstein* war sogar der Krampf am ausgesprochensten in einem Erector trunci. Eine Skoliose steht auch im Vordergrunde des Krankheitsbildes des 1913 veröffentlichten Falles von *Flatau* und *Frenkel.* Heute können wir mit Leichtigkeit den Fall, für den auch die Verfasser eine extrapyramidale Genese annehmen, als zum Crampussyndrom gehörend diagnostizieren. Hier entwickelten sich bei einem gesunden 11 jährigen Mädchen ohne jede greifbare Ursache eine linksseitige Skoliose, ulnare Abduction beider Hände mit Zittern und krampfartigen Bewegungen derselben, tonische Hyperextension im rechten Ellenbogen und im linken Knie — ein Bild, das durch die diffuse Lokalisation des Krankheitsprozesses an unseren Fall erinnert. Diese hier angedeutete mögliche — aber sicher seltene — extrapyramidale Genese monosymptomatischer Bilder von Lordose und Skoliose wirft einiges Licht auf manchen solchen unklaren Fall. Die interessante Zusammenstellung von *Chlumsky*: „Was alles

für die Ursache der Skoliose gehalten wurde", bringt eine schier unendliche Reihe von ätiologischen Momenten, der wir nun auch die extrapyramidale Genese hinzufügen dürfen. Welche krasse Form eine Skoliose extrapyramidaler Genese annehmen kann, zeigt Abb. 5. Es handelt sich um eine in der Pubertätszeit eingesetzte doppelseitige fortschreitende Athetose. Der Fall (*Else H.*) wird weiter unten in anderem Zusammenhang besprochen.

Bei den extrapyramidalen Spannungen, die die Rumpfmuskulatur betreffen, ist die große Kraft, die dabei entwickelt werden kann, auffällig. Daß pyramidale Spannungen eine große Kraft entwickeln, ist bekannt. Betrifft diese Spannung die am Becken oder an der Wirbelsäule ansetzende Muskulatur, so kann Kyphose, Skoliose, auch Luxationen und Subluxationen des Hüftgelenks entstehen, wie mancher Fall von kongenitaler oder früh erworbener spastischer Spinalparalyse uns lehrt. Doch auch extrapyramidale Contracturen können — wie z. B. bei der Torsionsdystonie — die bizarrste und stärkste Körperverdrehung bewirken, die mit der Haltung eines Dromedars oder des Vogels Strauß verglichen wurden. In unserem Falle bewirkt die einseitige Spannung der Rückenstrecker eine hochgradige Schiefstellung des Beckens und eine sekundäre Deformierung des Hüftgelenks. Die Klinik der Athetose und der Dystonie zeigt uns oft Bewegungen, die zur Relaxation der Gelenke, zur Hüftluxation, und Stellungen, die zum Decubitus bei der Berührung spastisch kontrahierter Glieder usw. führen. Auch in eben erwähntem Fall von Athetosis duplex (*Else H.*) besteht eine hochgradige Luxation des Unterkiefers und des rechten Oberarms nach vorne.



Abb. 5. Else H.
Hochgradige Skoliose bei Athetosis duplex.

Die Verbindung von Torticollis und Skoliose wie in unserem Fall ist dem Krankheitsbild von Torsionsdystonie durchaus nicht fremd. Das äußere Bild des Falles von Torsionsdystonie von *Flater* — siehe Abb. — wird ganz von diesen zwei Symptomen beherrscht. Auch bei anderen striären Erkrankungen finden wir eine Kombination von Torticollis und Skoliose, so z. B. im zweiten der beiden historischen Fälle

von *C. Vogt*, die zur Aufstellung des Syndrôme du corps strié geführt haben. Hier fanden sich bekanntlich histologisch Atrophie und Etat marbré in Nucl. caudatus und in Putamen bei normalem Befund an der Hirnrinde und den Pyramidenbahnen. Diese Verbindung von Skoliose und Torticollis als Ausdruck eines organischen Hirnprozesses ist differentialdiagnostisch bemerkenswert, da die Beteiligung der Rumpfmuskulatur beim psychogenen oder hysterischen Torticollis nicht selten ist. Einen solchen sehr ausgesprochenen Fall beschrieben unter dem Namen Scoliose et torticolis hystériques *Mirallié et Chapus*; hier handelte es sich um eine ausgesprochene Hysterica, die beiden Erkrankungen gingen parallel. In anderen Fällen aber, so z. B. im Fall von *Tuma* wird ausdrücklich das Fehlen von hysterischen Stigmata hervorgehoben, es sind Fälle, die uns jetzt in ganz anderem Licht erscheinen; hier ist die extrapyramidale Genese der Skoliose und Torticollis durchaus wahrscheinlich. Als Scoliosis hysterica beschrieb *Fuchs* einen Fall von Tic der Rückenmuskeln und im Accessoriusgebiet. Bei einem gesunden aus gesunder Familie stammenden 22jährigen Studenten entstand plötzlich eine Skoliose, die auf tonische Krampfzustände im Erector trunci und Quadratus lumborum zurückzuführen war, ferner setzten ein: deutliche starke tonische und nur vereinzelte klonische Krämpfe im Bereich des linken Accessorius und tonische bilaterale Grimassen erzeugende Krämpfe im Gesicht. Die Sprache war sehr mühsam, kaum verständlich. Am Zentralnervensystem kein organischer Befund. Es ist ein Bild, das dem in unserem Fall in vielem gleicht. Der Verfasser betont, daß Nachforschungen nach ätiologischen Faktoren in bezug auf emotionelle Momente, Vita sexualis usw. ohne Ergebnis waren, daß das psychische Verhalten einwandfrei war, daß keine hysterischen Stigmen sich feststellen ließen, daß der Zustand seit einem Jahr stationär ist; trotzdem wird eine Hysterie angenommen. Und zwar weil die Körperstellung der in der Literatur vorhandenen Beschreibungen der Scoliosis hysterica entspricht, und vor allem durch den plötzlichen Beginn der Haltungsanomalie. Wenn auch die kurze Mitteilung den Fall nicht erschöpfend darlegt, möchten wir in Analogie mit unserem Fall hier dem ganzen Bild nach ein dystonisches Syndrom annehmen. Beachtenswert ist in dieser Hinsicht die Erwähnung, daß es in der Bauchlage gelang, den größten Teil der Deviation auszugleichen — was wir auch in unserem Fall und sonst bei Torsionsdystonie finden. Selbstverständlich kann uns der plötzliche Beginn der Erkrankung in dieser Annahme nicht stören. Auch in unserem Fall entstanden die Halsmuskelkrämpfe über Nacht. Wird bei organischen, auch degenerativen Gehirnprozessen die „Reizschwelle" überschritten, so kann das klinische Bild sich plötzlich dokumentieren. So kann z. B. die Paralysis agitans, die Wilsonsche Krankheit, akut entstehen.

Auch den Fall von Torticollis und Skoliose, den *Kahler* 1891 demonstriert und als Tic convulsif aufgefaßt hat, dürfen wir mit einigem Recht zur Torsionsdystonie rechnen. Bei einem 18jährigen Mann stellte sich eine sehr starke, dauernde, zeitweilig sich steigernde Contractur des linken Erector trunci ein, dadurch eine hochgradige Lordoskoliose mit Torsion, „die man jetzt nur an Schlangenmenschen zu sehen Gelegenheit hat", außerdem tonische und klonische Krämpfe der Nackenmuskulatur und an den Extremitäten. Organisch neurologisch nihil. Psychisch ist der Kranke frei, zeigt nichts Hysterisches. Hervorzuheben ist dabei die Angabe, daß die Krämpfe im Schlaf zessieren, wie das auch bei allen extrapyramidalen Hyperkinesen der Fall ist[1]). Als weiterer dem unserem analoger Fall sei der von *Lukàcs* unter dem Titel Spasmus progrediens (Torticollis mentalis) beschriebene erwähnt. Bei einem an einer Alkoholpsychose leidenden 46jährigen Mann stellte sich ein tonischer Krampf der Hals- und Nackenmuskulatur ein, der, sich verstärkend, auf die Rumpfmuskulatur überging und eine starke Krümmung des Rückens hervorgebracht hat; im Schlafe Nachlassen des Krampfes. Jede Behandlung der 16 Monate andauernden Affektion, auch die chirurgische, war ohne Erfolg. Die Diagnose eines funktionellen Krampfes wird lediglich auf die Angaben des an Wahnideen leidenden Kranken gegründet. Dieser gab an, er halte den Kopf so, weil man ihn erdrosseln wolle. Wir würden in erster Linie an ein dystonisches Syndrom denken, bei dessen Entstehung der Alkohol eine Rolle gespielt haben dürfte. Nach *Oppenheim* soll Torticollis bei Alkoholismus öfters vorkommen. Das Alter des Patienten spricht nicht gegen diese Auffassung. *Oppenheim* wollte einen Fall von *Kramer* nicht zum Torsionsspasmus rechnen, weil es sich um einen 49jährigen Mann handelte. Ebenso *Mendel*. Eine striäre Erkrankung wie der Torsionsspasmus wird natürlich beim Kinde, wo die substriären Zentren eine größere Selbständigkeit haben, ein komplizierteres Bild als beim Erwachsenen erzeugen — im Wesen ist die Störung die gleiche und an Alter nicht gebunden. In dieser Hinsicht sind die Fälle von *Förster* sehr bemerkenswert, wo ausgesprochene

[1]) Bei der Differentialdiagnose seines Falles von Torsionsdystonie gegenüber Athetosis duplex sagt *Ewald*: „An die Athetose erinnert das für den Torsionsspasmus ungewöhnliche Grimassieren, das bei uns aber, im Gegensatz zur Athetose, im Schlaf schwindet." Diese Angabe dürfte nicht stimmen. Von wenigen Ausnahmen abgesehen (*Grasset, Rau*, zitiert nach *Lewandowsky*) kann es als Regel betrachtet werden, daß die athetotischen Bewegungen im Schlaf aufhören. „Vor dem Einschlafen und im Schlaf selbst sistieren die athetotischen Bewegungen meist vollkommen", sagt *Förster*. Das gilt für alle extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Wie groß der Einfluß des Schlafes und der Ausschaltung hier störender bewußter Innervation dabei ist, zeigt der Fall von striärer Pseudobulbärparalyse nach Fleckfieberencephalitis, von der wir an anderer Stelle berichteten. *Die Kranke war völlig stumm und soll nach bestimmter Angabe einer Mitpatientin im Schlafe gesprochen haben.*

Athetose im späten Alter auf arteriosklerotischer bzw. encephalitischer Grundlage entstanden ist.

An diesen Beispielen der Literatur sehen wir, daß bei den Motilitätsstörungen der Rumpf- und Nackenmuskulatur, die man früher als psychogen aufgefaßt hat, die extrapyramidale Genese wohl diskutabel ist. Es wäre eine dankbare Aufgabe, im Lichte unserer heutigen Kenntnisse des extrapyramidalen Systems die alte Lehre von den Bewegungsstörungen, insbesondere von den Tics, isolierten Muskelkrämpfen u. ä. zu durchforschen. Ganz besonders dürfte wohl unter den zur Maladie des tics (*Gilles de la Tourette*) gerechneten Fällen mancher Dystonie- und Athetosefall, manche postencephalitische Bewegungsstörung gehören. Der in früheren Auflagen des Lehrbuches *Mehring-Krehl* abgebildete Fall von Maladie des tics ruft berechtigte Zweifel an seiner psychogenen Entstehung hervor. Da in allen früheren Fällen organischer Befund am Nervensystem fehlte, wurde ohne weiteres ein psychogenes Leiden angenommen. Bestärkt wurden die Verfasser in der Diagnose durch den Nachweis der psychischen Beeinflußbarkeit des Leidens. Jetzt wissen wir aber, daß die ausgesprochensten extrapyramidalen Motilitätsstörungen ungemein stark psychisch beeinflußbar sind, daß sie — zwar in sehr engen Grenzen — sogar der Psychotherapie zugänglich sind, so z. B. — auch nach unseren Erfahrungen — der Parkinsonismus nach Encephalitis.

Neben dem Torticollis und der Lordoskoliose wird das klinische Bild unseres Falles von der Athetose der Gesichts- und Sprachmuskulatur beherrscht. *Lewandowsky* betont mit *Massalongo* und *Oppenheim*, daß das Gesicht bei Athetosis duplex in allen ausgebildeten Fällen betroffen ist. *Förster* sagt, daß bei Athetose das Gesicht fast immer beteiligt ist. Wir finden sogar oft, daß die Bewegungen bei Athetosis duplex am stärksten im Gesicht, in den Armen geringer, am geringsten in den Beinen sind. (*Berger* fand allerdings in der Literatur nur 17 Fälle von Athetose mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur.) Unser Fall bietet somit neben den torsionsdystonischen Erscheinungen an der Rumpf- und Nackenmuskulatur ein ausgesprochenes Symptom der Athetosis duplex in Gestalt der athetotischen Bewegungen der Gesichts- und Sprachmuskulatur. Wenn auch in den ersten beschriebenen Fällen von Torsionsdystonie die Gesichtsmuskulatur ganz verschont war und das sogar von *Oppenheim* differentialdiagnostisch hervorgehoben wird, so ist das doch keineswegs für alle Fälle von Torsionsdystonie charakteristisch, wie *Mann* meint. Beim ersten veröffentlichten Fall von Torsionsdystonie von *Schwalbe* konnte *Maas* später gelegentlich leichtes Grimassieren feststellen, die Mundwinkel waren hier fast dauernd nach unten außen gezogen. Im Fall von *Bernstein* fanden sich athetotische Bewegungen der Gesichtsmuskulatur, die Sprache war krampfartig,

stotternd, explosiv. Mitbeteiligung der Gesichtsmuskulatur beschreiben auch *Bregmann* und *Kramer*. Sprachstörung bestand auch in einem Fall von *Ziehen* und von *Mendel*. Im 2. Fall von *Mendel* war die Sprache zeitweilig gestört; die Kranke war schwer zu verstehen, sie preßte die Worte heraus. Grimassieren fanden in ihren Fällen *Flater* und *Ewald*. Schweres Befallensein des Gesichts und sehr starke Behinderung der Sprache und des Schluckaktes finden wir im Fall von *Thomalla*. Wir dürfen somit nicht annehmen, wie es von verschiedener Seite geschehen ist, daß die Beteiligung der Gesichtsmuskulatur gegen die Diagnose einer Torsionsdystonie spricht, zumal die athetotischen Bewegungsstörungen im Gesicht sich gut in das Gesamtbild einordnen.

Die Sprache und die Atembewegungen unseres Kranken weisen ein Symptom auf, das wir bei extrapyramidalen Bewegungsstörungen auch anderer Lokalisation beobachtet und an anderer Stelle[1]) so formuliert haben: *Eine Bewegung fällt desto schlechter aus, je bewußter sie ausgeführt wird.* Je mehr Mühe der Kranke sich beim Sprechen gibt, desto schlechter geht es. Spontan spricht er stets besser als gefragt. Bei Ablenkung, im leichten Affekt, ganz besonders aber beim Lachen, ist die Sprache auffallend besser. Die Klinik der extrapyramidalen Bewegungsstörungen liefert uns viele Beispiele solchen Verhaltens, man könnte fast von einem Gesetz sprechen. Eine zielbewußte, planmäßige Bewegung, insbesondere zur Unterdrückung der Bewegungsstörung, verstärkt das pseudosklerotische Wackeln, die parkinsonsche Rigidität[2]), löst athetotische Mitbewegungen und torsionsspastische Krampfattacken und Tics aus usw. *Strümpell* sagt von der Pseudosklerose: Bei völliger Körperruhe, wenn Pat. z. B. mit horizontal aufliegendem Kopf auf eine Matratze gelegt wird, hört das Zittern ganz auf. Sobald er nur etwas den Kopf oder einen Arm erhebt, fängt das Zittern sofort mit großen Oszillationen an. Dabei zittern vor allem diejenigen Muskelantagonisten, die gerade vorzugsweise in Tätigkeit sind. *Völsch* schreibt von seinem Pseudosklerosefall, daß das Wackeln durch aktive Bewegungen hochgradigst gesteigert wurde. *Freud* schreibt über die Littlesche Krankheit: Es gibt Fälle, bei denen die Starre latent ist und entweder nur bei Erregungszuständen oder bei Bewegungsintention

[1]) Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **51**, 262.

[2]) Bei einem von uns beobachteten Fall von Parkinsonsyndrom nach Encephalitis trat die Störung nur nach Anstrengungen auffällig hervor. Bei dem Kranken waren in Ruhe die Parkinsonsymptome leicht angedeutet. Es genügte aber ein kurzer Lauf, eine Gartenarbeit von 10—15 Minuten, oft auch ein kurzes Gehen oder Treppensteigen, um den ganzen Symptomenkomplex des Parkinsonismus auszulösen: steife Haltung, Tremor der Hände und des Kopfes, starre Mimik, Schwerbeweglichkeit der Zunge, Sprachbehinderung, Speichelfluß usw. Nach 5—10 Minuten Ruhe verschwanden die Erscheinungen. Es handelt sich hier um eine Erscheinung, die man als „*Ermüdungs-Parkinson*" bezeichnen könnte.

hervortritt. *Haupt* berichtet von einem Fall von Athetosis duplex: Die Kranke lag stundenlang ruhig da, und die Störungen traten erst dann auf, wenn sie irgendeine Bewegung ausführen wollte. Nach *Förster* ist es bezeichnend für alle striär bedingten Formen von lokalisiertem oder verbreitetem Tic: die Steigerung der Krampferscheinungen durch willkürliche Bewegungen, genau wie bei der Athetose, Chorea und dem Crampussyndrom. Bei Torsionsdystonie tritt der Einfluß der Bewegung besonders deutlich in Erscheinung. Die schwersten Körperverdrehungen treten hier beim Versuch, zu gehen oder zu stehen, auf.

Doch muß erwähnt werden, daß man bei extrapyramidalen Störungen auch entgegengesetztes Verhalten findet: Nachlassen der Bewegungsstörung bei Intention. So sahen wir in der *Cassirer*schen Poliklinik einen Fall von schwerem Hemiballismus des linken Armes, bei dem die Bewegung lindernd wirkte. Vom Tremor bei Paralysis agitans wird gemeinhin angenommen, daß er durch willkürliche Bewegungen beschwichtigt wird. Doch gilt das nicht allgemein, sondern vor allem nur von kräftigen und brüsken Bewegungen, auch stellt der Tremor sich nach kurzer Zeit wieder ein. Dauernde Bewegung, wie z. B. das Schreiben, beschwichtigt den Tremor nicht, sondern steigert ihn sogar oft. In einigen Fällen von Paralysis agitans steigert die intendierte Bewegung den Ruhetremor, es gibt auch Fälle, wo der Tremor erst bei intendierten Bewegungen in Erscheinung tritt. *Mendel* weist in seiner Monographie darauf hin und kann sich dabei auf mehrere Autoren berufen. Dasselbe Verhalten konnten wir an einem Fall sehr deutlich beobachten. Es handelte sich um einen 24jährigen Mann, bei dem 2 Jahre nach einer abgelaufenen Encephalitis lethargica eine sehr stark ausgesprochene Parkinsonstarre des ganzen Körpers einsetzte. Es war ein durchaus typisches Bild mit Rigor der ganzen Muskulatur, Parkinsonhaltung, Tremor, Amimie, Salbengesicht usw. Keine Pyramidenzeichen; trotzdem konnte man hier zeitweilig unerschöpflichen echten Fußklonus von regelmäßigem Rhythmus auslösen. Die nähere Untersuchung ergab, daß der Fußklonus nur dann auszulösen war, wenn der Pat. bei der Untersuchung den Fuß willkürlich nach abwärts drückte. Es war somit nichts anderes als durch intendierte Bewegung hervorgerufener Parkinsontremor — allerdings von ungewöhnlich großer Exkursionsweite. So dürfte vielleicht auch der echte Fußklonus und das sog. falsche Fußzittern zu erklären sein, die *Oppenheim* bei Paralysis agitans fand[1]). Wir sehen somit auch bei Paralysis agitans die allen extrapyramidalen Bewegungsstörungen eigentümliche Verstärkung und Auslösung dieser Störung durch bewußt intendierte Bewegung,

[1]) Das falsche Fußzittern *Oppenheims* fand übrigens *Flater* in seinem Torsionsdystoniefall.

was an der Sprachmuskulatur und Atemmuskulatur in unserem Falle deutlich ausgesprochen ist.

Außer den athetotischen Bewegungen der Gesichts- und Sprachmuskulatur weist unser Fall ein anderes zur Athetose gehörendes Symptom auf: die athetotischen Stellungen, besonders der Finger und Hände; es sind gewissermaßen erstarrte athetotische Bewegungen. Diese Muskelspannungen können bei Athetose sich zu Krämpfen steigern und so lange anhalten, daß es zur Dauercontractur und zu Schrumpfungsprozessen in den Muskeln kommt. Die Stellungen sind in unserem Fall nicht dauernd fixiert und können passiv mit Leichtigkeit überwunden werden. Die Stellungsanomalie ist zum Teil die für die Athetose typische: Beugung und Ulnarabduction der Hand, Spreizung der Finger. Diese Dauerhaltungen findet man besonders oft als Endzustand einer Hemiathetose, und sie sind als Modifikation der Athetose aufzufassen. *Lewandowsky* sprach davon, daß eine fortlaufende Linie von der Athetose über den Spasmus mobilis bis zur Contractur führt. Die athetotischen Dauerstellungen liegen auf dieser Linie, was u. E. nicht immer genügend hervorgehoben wird. *Maas* erwähnt von seinem Torsionsspasmusfall, daß athetoide Bewegungen der Finger nicht beobachtet wurden, aber die Haltung der Finger erinnerte sehr an die, die man bei Athetose sieht. Ausgesprochene athetotische Bewegungen bestehen nicht in unserem Fall. Es gibt Athetosefälle, wo der Spasmus im Vordergrunde steht und die athetotischen Bewegungen gering und selten sind. Hier gibt es fließende Übergänge zum Krankheitsbilde, wo tonische Muskelspannungen ganz allein bestehen — zu der Hemihypertonie (*Bechterew*, *Pfeiffer*, *Boettiger*).

Die athetotischen Symptome unseres Falles sind aus zwei Gründen bemerkenswert: sie werden nicht von Pyramidenzeichen begleitet und sind nicht angeboren.

Wenn man auch die alte *Kahler-Pick*sche Theorie, die die Athetose auf eine dauernde Reizung der Pyramidenbahn durch Herde in ihrer Nachbarschaft bezieht, heute allgemein verlassen hat, so wird die Athetose noch immer nicht genügend als selbständiges Krankheitsbild gewürdigt, sondern als Symptom einer Hemiplegie aufgefaßt. Besonders *Lewandowsky* war es, der die Athetose als ein fast spezifisches Symptom der im kindlichen Alter erlittenen Hemiplegie auffaßte. Demgegenüber zeigt unser Fall, wie auch die Fälle von *Lukàcs*, *Klempner*, *Déjerine*, *Remak*, *Higier*, *Schröder*, daß Athetose bei vollkommen unversehrten Pyramidenbahnen vorkommt. *Rothmann* meinte, daß es mindestens fraglich ist, ob eine idopathische Athetose ohne hemiplegische Bewegungsstörung auf dem Boden organischer Hirnläsionen entstehen kann. Wir glauben, daß man auf Grund des jetzt vorliegenden klinischen Materials die Frage bejahen kann. Außer durch das Intaktsein der

Pyramidenbahnen sind die athetotischen Symptome unseres Falles dadurch bemerkenswert, daß es sich hier nicht um kongenitale Störungen, wie sonst bei primärer doppelseitiger Athetose, sondern um eine in der Pubertät erworbene, langsam fortschreitende Störung handelt. Es existieren seltene, aber unzweideutige Fälle, wo die Athetose in später Pubertätszeit sich aus völliger Gesundheit heraus ganz langsam entwickelt hat. So im Fall von *Fischer* zwischen 15. und 17. Lebensjahr, *Brissaud* und *Hallion* im 13. Lebensjahr, *Higier* 13. bzw. 16., *Remak* 8., *Jaroszynski* 22., *Lukàcs* 20., *Schröder* 32. Lebensjahr, in unserem Fall *Else H.* im 14. In dem Fall von *Blocq* und *Blin* machte eine in der Kindheit eingesetzte Athetose noch mit 30 Jahren weitere Fortschritte, indem sie auf die Artikulationsmuskulatur übergriff. Diese klinischen Tatsachen sprechen gegen die Auffassung von *C.* und *O. Vogt*, daß im Gegensatz zur Chorea, die sich bei einer im reifen Alter entstehenden Zerstörung des Striatums entwickelt, die Athetose bei angeborener oder in der frühen Kindheit erworbener Zerstörung des Striatums entsteht. In unserem Fall traten die athetotischen Symptome mit 21 Jahren ein. Deswegen dürfte es unberechtigt sein — wie *Mendel* es tut — einen Fall deswegen nicht zur Torsionsdystonie zu rechnen, weil die Erkrankung erst mit 19 Jahren einsetzte. Das Alter, in dem die klinischen Erscheinungen bei chronischen autochtonen Degenerationsprozessen des Gehirns — um einen solchen Prozeß dürfte es sich in unserem Falle handeln — manifest werden, zeigt eine große Spielbreite. Bei der Krankheitsgruppe Wilson-Pseudosklerose setzt z.B. die Krankheit meist zwischen dem 16. und 20. Lebensjahr ein, doch sah man sie auch mit 41 Jahren eintreten (im 3. *Spiller*schen Falle). Ähnliches sieht man bei den meist in der Pubertätszeit einsetzenden heredo-degenerativen Erkrankungen des Nervensystems, die sich gelegentlich selbst in 6. Dezennien entwickeln können.

Unser Fall, der ausgesprochen torsionsspastische neben athetotischen Symptomen zeigt, gehört zu den Misch- und Übergangsformen des Torsionsspasmus zur Athetose, auf die *Oppenheim* hingewiesen hat, und zu denen die Fälle von *Flatau*, *Fischer*, *Thomalla*, *Westphal* (Fall 1 und 2), *Ewald* gehören dürften. Die Fälle von *Westphal* sind besonders bemerkenswert. Im Fall 3 stand im Vordergrund der krankhaften Erscheinungen die Athetose der distalen Abschnitte der Extremitäten, während die Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten eine weitgehende Ähnlichkeit mit denen der Torsionsdystonie hatten. Das klinische Bild der Torsionsdystonie seit der Monographie von *Mendel* 1919 gestaltet die scharfe Abgrenzung dieser Krankheit von der Athetosis duplex immer schwieriger, und man kann den von *Mendel* damals aufgestellten differentialdiagnostischen Erwägungen jetzt nicht ganz beistimmen, so z. B., wenn hervorgehoben wird, daß bizarre Bewegungen

der Finger und Zehen bei der Athetosis duplex fehlen, daß die Bewegungen des Athetotikers im Schlaf nicht aufhören, daß Grimassieren bei Dystonie fehlt, daß Zeichen von spastischer Diplegie zum Bilde der Athetosis duplex gehören. Die nosologische Stellung der Torsionsdystonie ist zwar nicht völlig gesichert, doch ist ihre Zugehörigkeit zur Athetosegruppe unzweifelhaft. *Lewandowsky* dürfte mit seiner Äußerung, daß die Athetosis duplex mit dem Torsionsspasmus zunächst keine nahe Zusammengehörigkeit hat, wohl allein dastehen. *Förster*, der schon früher einen Fall von Torsionsspasmus direkt als Athetosis universalis bezeichnet hat, hat den fundamentalen Satz aufgestellt, daß der Torsionsspasmus oder, wie er ihn auch nennt, das Crampussyndrom, ein lokales Athetosesyndrom ist. Unter diesem Gesichtspunkt rückt uns das Wesen der dystonischen Störungen bedeutend näher, ebensó die zahlreichen Grenzfälle und die athetoiden Bewegungen, die vielfach bei den Fällen von „reiner" Torsionsdystonie beobachtet wurden (*Bregmann*, *Bernstein*, *Bonhoefer*, *Climenko*, *Maas*, *Mann*).

Wir glauben nicht, wie von autoritativer Seite gefordert wird, daß es eine Hauptaufgabe der weiteren Forschung sei, die Differentialdiagnose der so mannigfachen Berührungspunkte darbietenden Torsionsdystonie und der bilateralen Athetose weiter auszubauen. Vielmehr zeigen die Untersuchungen von *Förster*, der nicht neue trennende Symptome hervorhebt, sondern die beiden Krankheitsbilder unter höherem Gesichtspunkt einheitlich zusammenfaßt, den Weg der weiteren Forschung. Gerade auf diese Einheitlichkeit der dystonischen und athetotischen Störungen weist unser Fall hin. Hier entwickelten sich beide Störungen und bestehen beide neben- und nacheinander, zeigen die gleichmäßige, langsame Progression und lassen sich, wie weiter unten geschildert wird, in gleicher Weise, z. B. durch Widerstandsbewegungen, beeinflussen.

Im klinischen Bild unseres Kranken ist das völlige Fehlen von Mitbewegungen, von charakteristischen Massenbewegungen beim Vorhandensein ausgesprochener Athetosesymptome auffällig. *Lewandowsky* hat ganz besonders die Bedeutung der Mitbewegungen im Bilde der doppelseitigen Athetose hervorgehoben, die er geradezu als die Krankheit der Mitbewegungen bezeichnete. Doch auch *Lewandowsky* erwähnte Athetosefälle, bei denen die Mitbewegungen ganz oder fast ganz fehlen. Das Auftreten der Mitbewegungen, besonders der identischen, die auf einer Störung der Hemmungsmechanismen beruht, hängt wohl in erster Linie von dem Alter ab, in dem die Erkrankung einsetzt. Die angeborene und die in frühester Jugend erworbene Athetosis duplex zeigt die stärksten und häufigsten Mitbewegungen, denn hier setzt die Degeneration in einer Zeit ein, wo die Hemmungen nicht oder gering ausgebildet sind: Der Neugeborene führt ja fast alle Bewegungen doppelseitig aus. Möglicherweise hängt das Auftreten der Mitbewegungen

von der Extensität des krankhaften Prozesses ab und hat den Charakter eines Lokalsymptomes. Jedoch zeigt der oben erwähnte Fall von doppelseitiger Athetose (*Fritz E.*), der keinerlei Mitbewegungen aufweist, daß sie auch bei extensiver Ausbreitung des Prozesses fehlen können.

Diese zwei Momente, das Auftreten in späterem Jugendalter und die geringe Extensität des Prozesses in unserem Fall, können zur Erklärung herangezogen werden, warum die bei der doppelseitigen Athetose so oft beobachteten Hockerstellungen, Bewegungen, die mit dem Kletterakt und dem Klettersprung der Affen gewisse Ähnlichkeit haben, hier nicht ausgesprochen sind. Man kann diese Stellungen als durch Fortfall der striären Hemmung und durch Enthemmung substriärer Zentren wieder erscheinende, phylogenetisch alteingewurzelte, substriär deponierte Bewegungs- und Haltungskomplexe und Synergien, als Reste alter Schutzeinrichtungen auffassen. Solche konnten im Fall *Fritz E.* beobachtet werden, wo die Athetose viel ausgebreiteter ist und seit der Geburt besteht. In ruhiger Rückenlage nahm er eine Stellung an, die sehr an die Kletterstellung erinnerte und eine Ähnlichkeit mit den *Förster*schen Bildern 53, 117, 119 hat. Bemerkenswert in dieser Hinsicht ist es auch, daß der Junge infolge der Athetose keine Stellung der Gesichtsmuskulatur längere Zeit beibehalten konnte, wie z. B. Pfeifen, Pusten, Zähnezeigen, Breitmachen des Mundes. *Dagegen gelingt ihm die Vorstülpung der Lippen sehr gut*, er kann diese *Saugstellung des Mundes* auch längere Zeit innehalten. Diese Schnauzstellung treffen wir oft als athetotische Bewegung, so im Fall *Sterlin* und in vielen Fällen *Försters*. Wir sehen hier, daß der tief — subcortical wie phylogenetisch — verankerte Bewegungskomplex des Saugens bei Striatumstörungen nicht betroffen wird. Als Rest einer alten Schutzeinrichtung, als Abwehrbewegung ist wohl die starke Steigerung des Blinzelreflexes aufzufassen, die der Junge aufweist. Der Blinzelreflex tritt hier bei geringsten Reizen auf, und diesen synchron, auch wenn sie in schnellster Folge das Gesicht treffen. Solche Phänomene dürfen wir in unserem Dystoniefall nicht erwarten, da hier die Störung spät eingesetzt hat und nur die Foci einzelner zerstreuter Muskelgebiete betroffen hat.

Sind aber diese Störungen ausgebreiteter, dann treten die nun enthemmten substriär deponierten Bewegungssynergien deutlich hervor. In ganz ausgesprochenem Maße sieht man das an dem Fall von Athetosis duplex *Else H.*, der oben bei der Besprechung der Skoliose erwähnt wurde.

Die jetzt 34jährige Kranke war als Kind gesund. Die Krankheit begann mit 14 Jahren mit Schmerzen und Steifigkeit im rechten Arm und breitete sich allmählich über den ganzen Körper aus. Seit 14 Jahren

ist sie bettlägerig, seit 7 Jahren in der hiesigen Kreispflegeanstalt[1]). Jetzt bietet sie das ausgesprochene Bild einer schweren doppelseitigen Athetose. Es bestehen Dauercontracturen, mobile Spasmen, typische athetotische Bewegungen der Gesichts- und Sprachmuskulatur und an den Extremitätenenden auch generalisierte sowie identische Mitbewegungen. Keine Pyramidenzeichen, keine groben psychischen Störungen. Aus dem Befund sei noch kurz erwähnt, daß aktiver Augenschluß nicht möglich ist — es erfolgt nur kurzes Blinzeln — während der Augenschluß auf reflektorischem und psychoreflektorischem Wege normal erfolgt. Erwähnenswert ist auch die Hyp- bis Analgesie der ganzen rechten Seite. Uns interessieren hier vor allem folgende Erscheinungen, die dem pithekoiden Haltungs- und Bewegungstyp entprechen.



Abb. 6. Else H. Kletterstellung des rechten Beines bei Athetosis duplex.

Als Mitbewegung tritt bes. zu Beginn nicht selten eine Verstülpung der Lippen auf, eine Bewegung, die von Affen und jungen Kindern so oft und ausgiebig ausgeführt wird. Die Abbildung des enttäuschten und mürrischen Schimpansen, die *Darwin* in seinem Ausdruck der Gemütsbewegungen bei dem Menschen und bei Tieren 1872 S. 142 bringt, zeigt das besonders schön. *Darwin* sagt dazu (ibid. S. 141): Die Lippen junger Orangs und Schimpansen werden unter verschiedenen Umständen zuweilen in wunderbarem Grade vorgestreckt.

Beim Lachen gibt die Kranke manchmal einen merkwürdigen tierähnlichen Ton von sich, der in hoher Tonlage stattfindet und lange andauert.

Der rechte Arm — rechts sind die Erscheinungen viel stärker ausgebildet als links — steht stark retrahiert, so daß eine hochgradige Luxatio humeri subcoracoidea entstanden ist; der Unterarm flektiert, die Hand in stärkster Volarflexion. Beim Stehen (Abb. 6), das nur auf dem linken Bein und ganz kurze Zeit mit Unterstützung möglich ist, nimmt das rechte Bein eine ausgesprochene Kletterstellung ein: Es ist im Hüftgelenk gebeugt, adduziert und leicht nach innen rotiert, im Kniegelenk stark gebeugt, der Fuß ist extrem adduziert, plantarflektiert und supiniert. Von allen Muskeln weist der Tibialis anticus mit die stärkste Anspannung

[1]) Die Möglichkeit, den Fall zu untersuchen, verdanke ich der Güte des Anstaltsarztes Herrn Dr. *Guttenberg.*

auf. Die Affenbilder in *Brehms* Tierleben zeigen deutlich diese Beinhaltung, so z. B. das Bild der Schlafstellung des Halbaffen Schlankloris (*Brehms* Tierleben, Säugetiere, 1920, 4 S. 404).

Im Bette liegend macht die Kranke zeitweise eigentümliche Faß- und Greifbewegungen: klammert sich mit aller Gewalt an der Bettdecke, am Bettuch, als ob sie sich daran festhalten und heben wollte, kratzt an der Wand. Schlafend liegt sie oft beide Hände in die Bettdecke eingekrallt. Als der Arzt mit dem Perkussionshammer ihre Hand berührte, klammerte sie sich mit den Fingern mit großer Gewalt am Hammergriff fest.

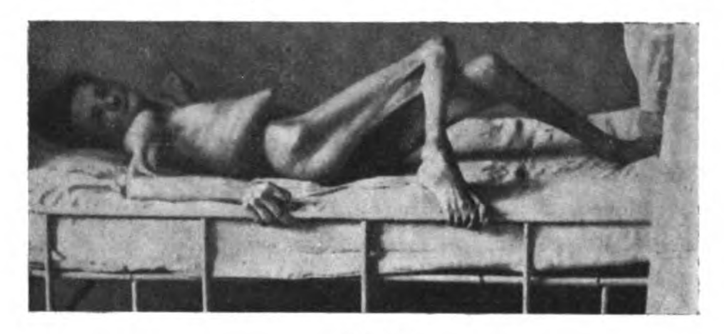


Abb. 7.



Abb. 8.
Abb. 7 und 8. Else H. Athetosis duplex. Spontane Lage. Klammerstellung der Finger und Zehen rechts.

Oft wurde sie im Bett in einer Stellung angetroffen, die in ganz eklatanter Weise der Greif- und Kletterstellung der Affen entspricht. Sie klammert sich mit großer Kraft mit den Fingern und Zehen rechts an der Bettstange, wird sie aus dieser Stellung gebracht, dann nimmt sie die immer wieder ein. Gefragt, warum sie das tut, vermag sie keine Antwort zu geben, einmal sagte sie lächelnd, sie halte sich fest, um nicht aus dem Bett zu fallen. Die beiden Abb. 7 und 8, die zu verschiedener Zeit gemacht wurden, zeigen deutlich diese eigentümliche Stellung, an der wir noch das für die Kletterhaltung charakteristische Vorspringen des Brachioradialis hervorheben möchten.

Bei der Kranken fanden wir folgende konstante Bewegungssynergie: Der Fuß steht gewöhnlich in starker Plantarflexion, die Zehen sind meist dorsalflektiert und gespreizt. *Wird nun der Fuß passiv dorsalflektiert, dann stellt sich sofort eine starke Beugebewegung aller Zehen ein.* Das zeigt eine Analogie zum Kletterakt: zuerst Dorsalflexion des Fußes, Umgreifen des Astes, Flexion der Zehen, dann — nach Höherbewegung — Plantarflexion des Fußes, Losmachen vom Ast, Streckung und Spreizung der Zehen. Nachprüfung an der Leiche und an Gesunden ergab, daß diese Bewegungssynergie nicht mechanisch bedingt ist. Gegen eine mechanische Entstehung spricht auch der Umstand, daß die Beugebewegung der Zehen dabei oft wiederholt und krampfartig auftritt. Dieselbe Bewegungssynergie fanden wir konstant bei einem Fall von Hemiathetose. Es ist derselbe Fall, dessen Abb. *Förster* in seiner Arbeit zur Analyse etc. bringt (Zeitschr. f. Neurol. 73, S. 143). Hier war der Beugekrampf der Zehen bei passiver Dorsalflexion des Fußes noch stärker und trat selbst bei der mit der Abwicklung des Fußes beim Gehen verbundenen leichten Dorsalflexion ein. *Bei Plantarflexion des Fußes löste sich der Krampf sofort. Pat. konnte die Zehen, bes. die Großzehe nur dann aktiv beugen, wenn er gleichzeitig den Fuß dorsalflektierte.*

Diese Bewegungssynergie — Dorsalflexion des Fußes und Flexion der Zehen — scheint uns in pathophysiologischer wie in diagnostischer Bedeutung bemerkenswert. In der klassischen *Förster*schen Arbeit finden wir diese Synergie oft abgebildet (so z. B. Abb. 45, 46, 47, 60 linker Fuß, 64 linker Fuß, 81, 82, 97, 99, 100, 101, 102, 122, 162).

Der Fall *Else H.* zeigt somit eine Reihe prähumaner phylogenetisch alter Bewegungen und Haltungen; klinisch bietet sie dabei das Bild einer schweren generalisierten Athetose, die fast die gesamte Muskulatur ergriffen hat.

Zurückkehrend zu unserem ersten Fall möchten wir zum Schluß der Besprechung des klinischen Bildes des Kranken seine intakte Intelligenz hervorheben. Das entspricht dem Bilde der Torsionsdystonie, wo in fast sämtlichen Fällen die Intelligenz keine Störung erleidet. Der Fall Fritz E. und Else H., wo die Intelligenz ebenfalls intakt ist, beweist wie auch die Fälle von *Déjerine, Andersen, Krafft-Ebing, Strozewski* u. v. a., daß die doppelseitige Athetose nicht immer mit Störungen der Intelligenz verläuft, wie früher angenommen wurde. Nach *Michailowsky* bleibt die Intelligenz in ca. $^1/_4$ der Fälle erhalten. Seit dieser Veröffentlichung — 1892 — brachte die Klinik immer mehr Fälle von doppelseitiger Athetose mit intakter Intelligenz. *Pierre Marie*, dem sich *Déjerine* anschließt, bezeichnet das sogar als die Regel, und *Raymond* hält die Intaktheit der Intelligenz für ein wichtiges Moment bei der Differential-

diagnose von doppelseitiger Athetose gegenüber der chronischen Chorea. Das dürfte nach der heutigen Auffassung nur für die Chorea Huntington zutreffen, während die chronische Chorea ohne Beteiligung der Hirnrinde verläuft.

Überblicken wir das ganze Krankheitsbild, so wird es von schweren Haltungs- und Bewegungsstörungen beherrscht. Obwohl das Pyramidensystem intakt, die grobe Kraft sehr gut ist, können Haltungsanomalien nicht überwunden werden, kann manche einfachste Bewegung nur schwer oder überhaupt nicht ausgeführt werden. Zur Ausführung einer Bewegung genügt somit das Pyramidensystem allein nicht, dazu ist ihre engste Zusammenarbeit mit dem extrapyramidalen System erforderlich. Wir dürfen jetzt wohl von extrapyramidalen Systemen sprechen und verstehen darunter: 1. das Striatumsystem, 2. das Pallidumsystem, 3. das Dentatum — roter Kern — System, 4. das fronto-ponto-cerebellare System. Die Aufgabe dieser Systeme ist: die Regulierung der Massen- und Mitbewegungen und Stellungen, die Fixierung des Körpers und der Glieder in Ruhe und in Bewegung —, was eine Voraussetzung bildet für den Ablauf jeder Bewegung, für jede Haltung des Körpers und der Glieder. Das Pyramidensystem gibt nur das Signal zur Einzelbewegung und gibt zugleich die allgemeine Richtlinien der Bewegung an. Es muß aber besonders hervorgehoben werden, daß eine scharfe Abgrenzung des gesamten extrapyramidalen Systems, bes. gegenüber dem Kleinhirnsystem, jetzt noch nicht möglich ist. Rechnet man z. B. zum striären System auch die zuführenden Bahnen, so läuft man Gefahr, als extrapyramidale Störungen solche aufzufassen, die gar nicht dazu gehören, so z. B. cerebellare. Eine spätere Physiologie der Zentralganglien wird gestatten, diese Scheidung pyramidal-extrapyramidal-cerebellar viel genauer vorzunehmen.

Die Aufgabe der einzelnen extrapyramidalen Systeme ist zum Teil eine völlig entgegengesetzte: Wo das eine hemmt, fördert das andere. Sie befinden sich somit *in stärkster gegenseitiger Spannung*, die aber nicht zum Vorschein und uns nicht zum Bewußtsein kommt, da die Spannung nach allen Seiten völlig ausgeglichen ist — wie wir etwa den starken Luftdruck, unter dem wir uns befinden, nicht spüren, da er von allen Seiten gleichmäßig wirkt. Dieses feinste Ausgeglichensein bedingt eine allseitige Innervationsbereitschaft und sichert den glatten prompten Ablauf jeder Bewegung.

Anatomisch finden wir bei extrapyramidalen Erkrankungen fast stets Atrophie von Ganglienzellen; es handelt sich bei den hier in Frage kommenden Erkrankungen stets um Ausfallssymptome. Wie kommt nun durch einen solchen Ausfall die Störung zustande? Vor allem durch „Autonomwerden“ (*v. Economo*) tiefer liegender Zentren (*C. Vogts* libération, *Head's* desintegration, *Munks* Isolierungsveränderung). Da

wir es beim extrapyramidalen System mit *einer straffen Organisation über- und untergeordneter Zentren* zu tun haben, werden bei Fortfall von höheren hemmenden Zentren die entsprechenden niederen enthemmt und wird deren Erregbarkeit gesteigert. So müssen wir z. B. bei einem striären rechtsseitigen Torticollis annehmen, daß die Läsion an einer umschriebenen Stelle des Striatums, die der fokalen Vertretung der rechten Halsseite entspricht, sitzt, was zum Autonomwerden, vielleicht auch zur Erregbarkeitssteigerung der entsprechenden Zentren im Pallidum geführt hat. Doch ist das Gleichgewicht auch auf eine andere Weise gestört. Durch einen circumscripten Ausfall z. B. im Striatum ist nicht nur das Gleichgewicht zwischen diesem und dem Pallidum gestört, sondern auch das Gleichgewicht innerhalb des Striatums selbst, „das symmetrische Erregungsgleichgewicht“, um mit *Ziehen* zu sprechen. Die Kräfte aller striären Zentren, die z. B. die normale Kopfhaltung regulieren, sind gegeneinander so ausbalanciert, daß ein stabiler Gleichgewichtszustand resultiert. Fällt in diesem Kreis, an dessen jedem Punkt eine starke Kraft ansetzt, ein Segment heraus, und bleiben die übrigen Kräfte intakt am Werke, so wird das Gleichgewicht gestört, auch wenn die übrigen wirkenden Zentren keine Erregbarkeitssteigerung erfahren. An jedem Gelenk setzt ein Komplex von Kräften an, die sich gegenseitig in Schach halten; die athetotischen — im weitesten Sinne — Bewegungsstörungen sind der klinische Ausdruck des Unausgeglichenseins dieses Kräftekomplexes infolge Ausfalls einer die Synergie aufrechterhaltenden Kraft. Ein rechtsseitiger Torticollis z. B. würde somit dadurch bedingt sein können, daß der Ausfall in der fokalen Vertretung der Halsmuskulatur der *linken* Seite sitzt. Die krankhaften Halsbewegungen würden dann durch die übrigen intakt gebliebenen extrapyramidalen Zentren der Halsmuskulatur unterhalten. Doch ist durch einen Ausfall an umschriebener Stelle eines extrapyramidalen Systems nicht nur das Gleichgewicht zwischen diesem und dem untergeordneten entgegengesetzt wirkenden und das Gleichgewicht innerhalb dieses Systems selbst gestört, auch die Zusammenarbeit zwischen dem gesamten extrapyramidalen System und der Pyramide erleidet eine Störung: ein Moment, welches das Bild stark kompliziert. Ist überhaupt das Pyramidenbahnsystem, an der athetotischen Bewegungsstörung z. B., beteiligt, oder begnügt es sich sozusagen mit der Rolle eines Zuschauers? Das Verhalten der posthemiplegischen Athetose ist in dieser Hinsicht recht bemerkenswert: Diese tritt nur auf, wenn die Hemiplegie nicht komplett ist, oder erst dann, wenn die komplette Hemiplegie anfängt sich zurückzubilden[1]). Je geringer — sagt *Monakow* — die zurück-

[1]) Das ist das übliche Verhalten. Dem Fall von *Graner*, bei dem die Athetose auch ohne nennenswerte willkürliche Beweglichkeit in den befallenen Gliedern auftrat und lange bestand, stehen nur wenige andere zur Seite (*Schilder, Hänel*).

gebliebene Parese ist, um so umfangreicher können die athetotischen Bewegungen sein. *Oppenheim* sagt, daß die Athetose sich der Hemiplegie gewöhnlich erst dann zugesellt, wenn die willkürliche Beweglichkeit teilweise wieder hergestellt ist. *C.* und *O. Vogt* betonen, „daß wenigstens eine weitgehende Intaktheit des spinocorticalen Reflexbogens eine unerläßliche Vorbedingung für das Zustandekommen des striären Syndroms darstellt". Wenn hier also beim Auftreten der Athetose die Pyramide eine Rolle spielt, zeigen andererseits einige — allerdings spärliche — Fälle, daß die Athetose nach operativer Excision der motorischen Region der Zentralwindung für dauernd oder vorübergehend sistiert. (*Horsley* in 3 Fällen.) *Payr* und *Bumke* berichteten kürzlich von einem Fall von Athetose, wo durch Unterschneidung des entsprechenden Rindenfeldes eine weitgehende Beseitigung der Symptome erzielt wurde. Im selben Sinne sprechen die Fälle, wo die Autopsie neben einer Läsion der Pyramidenbahn eine Erkrankung des Corpus striatum ergab, die aber klinisch gar nicht in Erscheinung trat. Dieses Verhalten kann man kaum stets mit den spastischen Dauercontracturen nach Hemiplegie erklären, die das Auftreten der Athetose verhindern sollte. Das athetotische Spiel entwickelt eine solche Kraft, daß es imstande wäre, diese Contracturen, besonders zu Beginn deren Entwicklung, zu überwinden. Auch die funktionelle vollständige Ausschaltung der Großhirnhemisphäre — die der tiefe Schlaf bedeutet — bringt ein Sistieren der Athetose mit sich. Dafür, daß das Pyramidensystem an den extrapyramidalen Bewegungsstörungen nicht unbeteiligt ist, spricht auch der oben betonte Einfluß der intendierten Bewegung auf diese Störungen. *Oppenheim* erblickt in der Auslösung der tonischen Anspannung und der Contractur durch die *Bewegungsakte* des Stehens und Gehens den springenden Punkt des ganzen Krankheitsbildes des Torsionsspasmus.

Wir müssen somit der Pyramide — deren koordinierender Tätigkeit — eine besondere Rolle beim Zustandekommen der Athetose zuschreiben. In der, wohl infolge Diaschisiswirkung, gestörten Zusammenarbeit des pyramidalen und extrapyramidalen Systems liegt mit das Wesen der athetotischen Bewegungsstörung.

Bei der Athetose, die offenbar ein wenigstens partiell funktionstüchtiges Striatum voraussetzt (*Jakob*), suchen der Körper und die Glieder sich diejenige Stellung zu geben, die noch am besten den „Forderungen" des geschädigten Striatums und dem größtmöglichsten Gleichgewicht im gestörten extrapyramidalen System entspricht. So entsteht die „optimale Lage" mit einem Minimum von athetotischem Bewegungsspiel, die je mehr den Kletter-, Angriffs- und Abwehrstellungen — richtiger den Faß- und Greifbewegungen — der Affen ähnelt, je vollständiger das Neostriatum geschädigt ist. Bei circumscripten

diffusen Schädigungen werden die sonderbarsten Stellungen angenommen oder ihnen zugestrebt. Jede Änderung dieser Gleichgewichtslage löst ein athetotisches Krampfspiel aus, ebenso jede aktive Bewegung, da dabei stärkere und wechselnde Anforderungen an das — hier geschädigte — extrapyramidale System gestellt werden. So stand z. B. die rechte Hand im Fall *Fritz E.* stets stark dorsalreflektiert, die Finger eingeschlagen und in Ruhe. Wurde die Hand aus dieser Lage gebracht, z. B. durch passive Volarflexion, so setzte sofort an den Fingern ein athetotisches Bewegungsspiel ein. Jeder Athetosefall hat *seine* optimale Lage, die *seinem* geschädigten Striatum entspricht; in solcher Lage hat er verhältnismäßig die größte Ruhe.

Doch nicht nur adaptiert sich rein passiv die gesamte Muskulatur in Stellung und Bewegung den Anforderungen des geschädigten extrapyramidalen Systems, wodurch die absonderlichsten und klinisch gar nicht zu klassifizierenden Bilder entstehen, auch das Gehirn versucht, die Störung auszugleichen und das desäquilibrierende Moment auszuschalten. Für das Verständnis der extrapyramidalen Störung ist es von Wichtigkeit, daß bei jeder Bewegung der motorische Impuls zugleich drei Bahnen durchläuft: die Pyramidenbahn, die cortico-thalamo-<striäre/pallidäre Bahn und die cortico-ponto-cerebellare Bahn. Liegt in einer dieser Bahnen eine Störung, so kann durch Übung gelernt werden, diese Bahn auszuschalten. Oder die Störung kann dadurch überbrückt werden, daß corticale Hemmungszentren eingeschaltet oder verstärkt werden. Diese Hemmungszentren liegen im Frontallappen (*O. Vogt*) oder in der motorischen Region selbst. *Rothmann* hat besonders die Hemmungsfunktion der Rinde hervorgehoben. Es könnte bei Störung in einem System ein anderes vikariierend eintreten; dieses besitzt Funktionsmöglichkeiten, die im normalen Zustand nicht zur Entwicklung gelangen, sondern erst dann, wenn andere Gehirnteile ausfallen. In einigen Fällen erhobener anatomischer Befund läßt es für möglich erscheinen, daß nach Ausfällen im extrapyramidalen System vikariierende hypertrophische Prozesse im Gange sind, und daß auch der Pyramide bei diesem substituierenden Eintreten eine Rolle zufällt. So fand *Haenel* in einem Falle von angeborener oder in frühester Kindheit erworbener cerebraler Kinderlähmung mit Hemiathetose unzweifelhafte Hypertrophien dreier akzessorischer motorischer Bahnen: der Vierhügel-Vorderstrangbahn, des *Monakow*schen Bündels und der akzessorischen Schleife *Bechterews* (motorischer Schleifenanteil nach *Hoche*). In beiden Fällen von *C. Vogt*, die zur Aufstellung des „Syndroms des Corpus striatum“ führten, fand sich eine auffällige Hypertrophie der Capsula interna. Im 2. Fall von striärem Halsmuskelkrampf *Cassirers* war das Areal beider Pyramidenbahnen ungewöhnlich groß. *Cassirer* hebt die

Bedeutung dieses Befundes der auffällig starken Entwicklung der Pyramide besonders hervor. Der variable Verlauf der extrapyramidalen Bewegungsstörungen ist nicht nur durch diese substituierenden Prozesse bedingt, sondern auch dadurch, daß der anfänglich eng lokalisierte Prozeß sich weiter, auch auf „feindliche" entgegengesetzt wirkende extrapyramidale Systeme ausdehnen kann: Dadurch kann die anfängliche Bewegungs- und Haltungsstörung ganz oder teilweise kompensiert oder überkompensiert werden. So ist der bunte Verlauf der extrapyramidalen Erkrankungen zu erklären, wo Stillstände, weitgehende Besserungen im klinischen Bilde eine nicht unbedeutende Rolle spielen. Es sei nur erinnert an die Hyperkinesen und die Akinesen des Etat marbré, die fortwährend zunehmende Besserungen zeigen, an den Verlauf der Torsionsdystonie usw.

Recht bemerkenswert in unserem Fall ist es, daß die Störung zwar diffus über die ganze Körpermuskulatur verbreitet ist, aber nur isoliert einzelne Muskelgruppen betroffen und die benachbarten völlig intakt gelassen hat. Das weist auf die feinste topische Gliederung des extrapyramidalen Systems hin. Die Klinik liefert immer mehr Belege für die von *C.* und *O. Vogt* und *Mingazzini* aufgestellte Lehre von der somatotopischen Gliederung des Striatums. So finden wir als Ausdruck des dystonischen Syndroms die feinst lokalisierten Muskelkrämpfe, so z. B. Zuckungen in einem Mundwinkel (*Adler*). Wir sahen nach Encephalitis lethargica isolierten einseitigen Zungentic. Nach klinischen Erfahrungen kann man jetzt von striärer Monoplegie, von striärer Pseudobulbärparalyse usw. sprechen. Auch bei der uns hier besonders interessierenden Athetosis duplex finden wir Beschränkung des Prozesses auf einzelne Muskelgruppen: auf die Beinmuskulatur (*Lewandowsky*), auf die Gesichts- und Halsmuskulatur (*Sterling*), auf die Gesichtsmuskulatur (*Lukàcs* Fall 1) usw.

Andererseits ist aber die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß „bestimmte Muskeln im striären System besonders vertreten sind und deshalb auch bei seiner Erkrankung besonders von Spasmen und Haltungsanomalien befallen werden" (*C.* und *O. Vogt*). Als solche Muskeln dürfen vor allem die die Statik des Rumpfes regulierenden zu bezeichnen sein. Bekanntlich weisen die Leistungen, die von dieser Muskulatur in erster Linie abhängen — wie die des Sitzens, Stehens, Gehens — bei der Athetose die schwersten Störungen auf, und die Torsionsdystonie ist ja hauptsächlich eine Erkrankung, die in der Rumpf-Beckenmuskulatur lokalisiert ist. Auch unser Fall weist außer der für die Athetose typischen Steigung zur Volarflexion der Hände und dem Torticollis eine Störung der Rumpf-Beckenmuskulatur auf. Das Krankheitsbild wurde ja mit dieser Störung eingeleitet, und die krankhafte Rumpfhaltung war jahrelang das einzige Symptom der Torsionsdystonie.

Eine eigenartige Form dieser mono-symptomatischen Störungen der Rumpfhaltung haben wir in einem Fall von Hemiparkinson nach Encephalitis epidemica beobachtet. Im Stehen wie im Sitzen neigt sich die 15jährige Kranke langsam stark nach hintenüber, es entsteht eine hochgradige lumbale Lordose, und die Kranke droht rückwärts zu fallen. Spontan oder auf Befehl richtet sie sich langsam gerade. Die Störung ist seit einem Jahre konstant. Über einen ähnlichen Fall nach Encephalitis berichtet *Henriksen*. An eine wie die hier vorliegende circumscripte extrapyramidale Läsion müssen wir beim 1906 von *Fuchs* beschriebenen Fall denken, wo, im Anschluß an einen Fall aufs Hinterhaupt, beim Stehen starke Krümmung der Lumbalwirbelsäule nach hinten auftritt, wobei die Pat. sich aus der maximal gekrümmten Stellung stets sofort gerade richten kann. *v. Sarbó* hat kürzlich dieses Nach-Hinten-Wanken mit dem Namen Hyptokinesis belegt und faßt es als amyostatisches Symptom und als eine Dysfunktion des Nucleus-ruber-Systems auf.

Wenn somit die Klinik uns auch unzweideutige Postulate für eine weitgehende somatotopische Gliederung des Striatums liefert, so ist doch die topische Diagnose der extrapyramidalen Erkrankungen sehr schwierig. Und zwar aus zwei Gründen: Erstens kann das klinische Bild bei der Affektion einer bestimmten Stelle des striären Systems verschieden sein, je nachdem die Affektion diese oder jene Zellarten innerhalb dieser Stelle betrifft (*Hunt*, *C.* u. *O. Vogt*, *Jakob*, *F. H. Lewy*), zweitens kann das Striatumsyndrom entstehen durch Läsion einer beliebigen Stelle des striären Systems und der Kerngebiete, die mit diesem in Faserverbindung stehen. Wir finden somit gleiche Symptomenkomplexe bei Erkrankung verschiedener Teile. Da es sich hier im wesentlichen um Gleichgewichtsstörungen handelt, ist es für das Krankheitsbild schließlich unmaßgebend, von welcher Stelle aus diese Störung ausgelöst wurde. So sehen wir Athetose entstehen nach Läsion des Thalamus (ältere Autoren, *Herz*, *Muratow*), des Linsenkerns (*Anton*, *Berger*, *Freund*, *C. Vogt*, *Barré*, *Fischer*, *Landouzy*, *Monakow*, *Rothmann*, *Birkenstaedt*, *Schilder*, *Lhermitte*, neulich *Steck*), des Kleinhirns (*Pineles*, *Schilder*, *Sander*), des roten Kernes (*v. Economo-Karplus*, *Monakow*, *Halban-Infeld*, *Fischer*, *Marie* und *Guillain*), des Bindearmes (*Bonhoeffer*, *Haenel* u. a.). So finden wir tonisch-klonische Krämpfe mit allen Merkmalen ihrer extrapyramidalen Genese nicht nur bei Läsion des Striatums im engeren Sinne, sondern auch eines anderen extrapyramidalen Systems: des Dentatum-Roter Kern-Systems. *Klien* berichtet von 2 Fällen mit kontinuierlichen rhythmischen Krämpfen der Schlingmuskulatur, wo die Sektion eine Läsion des Nucleus dentatus ergab. *Pfeifer* fand kontinuierliche klonische Krämpfe des Gaumensegels und der Rachenwand und synchrone einseitige Zuckungen des Taschen- und Stimmbandes bei Schußver-

letzung des Kleinhirns. Sehr bemerkenswert sind die anderen Symptome des Falles: maskenartig starrer Gesichtsausdruck und transitorische Zwangshaltung des Kopfes nach rechts; dabei keine Pyramidensymptome, keine Störung der Myokinese. Wir sehen hier extrapyramidale Symptome bei Schädigung des vom eigentlichen Striatum entfernten Dentatumsystems. Diese Möglichkeit der Entstehung der extrapyramidalen Symptomenkomplexe durch Läsion einer beliebigen Stelle des weitverzweigten Systems erschwert so die topische Diagnose, daß wir eigentlich noch nicht bestimmt wissen, auf welchem Schenkel der Bahn die Störung liegt — auf dem zuführenden oder abführenden, d. h. beruht die Störung auf einem Ausfall zentripetaler Nachrichten oder auf einem Ausfall motorischer Impulse, ist es eine afferente Regulationsstörung oder efferente Motilitätsstörung.

Für all diese Störungen schuf *Strümpell* den Namen: Amyostatischer Symptomenkomplex, er spricht von myostatischen im Gegensatz zu myokinetischen Störungen, von Störung der Myostatik bei Erhaltensein der Myodynamik. Wir sehen aber — auch an unserm Fall —, daß die extrapyramidale Bewegungsstörung sich nicht nur in der Statik, sondern auch in der Dynamik der Glieder äußert, daß die Störung oft erst bei der Dynamik zum Vorschein und zur Entwicklung kommt und hier stärker werden kann als bei der Statik. Auch besteht oft kein *a*-myostatisches Bild, sondern ein *dys*myostatisches. Bei athetotischen Dauerstellungen verharrt ein Glied z. B. in einer abnormen statisch gesicherten Stellung. Die Myostatik fehlt nicht ganz, sie genügt nur nicht den Anforderungen eines regulierten Ablaufes der Bewegungen. Man kann auch nicht gut von einem striären Symptomenkomplex sprechen, da er auch — wie wir oben sahen — extrastriär ausgelöst werden kann: durch Läsion der zahlreichen zu- und abführenden Bahnen des Striatums und der eingeschalteten entlegenen Zentren, die nicht nur der Umschaltung dienen, sondern selbständige Funktion haben dürften. Man ist somit gezwungen, immer weitere Grisea und Faserungen zum striären System zu rechnen. *Stertz* spricht von einem dystonischen Syndrom; doch wird durch diesen Namen das Wesen der Sache nicht bezeichnet: Die Störungen des Tonus sind ein rein sekundäres Moment; die Störungen der Bewegung kommen in dieser Bezeichnung nicht zum Ausdruck.

Es wäre deswegen richtiger, vorläufig ganz allgemein von extrapyramidalen Bewegungsstörungen, vielleicht von einer extrapyramidalen Dyssynergie zu sprechen, in unserem Fall von einer Dyssynergia extrapyramidalis progressiva — wenn auch diese Bezeichnung zu allgemein ist. In der Dyssynergie, in der gestörten Zusammenarbeit von Gehirnzentren liegt pathophysiologisch das Wesen des Krankheitsbildes, und zwar in einer Dyssynergie innerhalb eines der extrapyramidalen

Systeme, in einer Dyssynergie der extrapyramidalen Systeme untereinander und in einer Dyssynergie des gesamten extrapyramidalen Systemkomplexes und der Pyramide.

Auf eine mögliche weitere Art der extrapyramidalen Dyssynergie, auf eine Dyssynergie der zentripetalen regulierenden sensiblen (Bewegungssinn-) Reize und der extrapyramidalen motorischen Impulse weisen ganz eigenartige Bewegungsphänomene unseres Falles hin.

Das *erste (das Gegendruckphänomen)* ist am deutlichsten bei der Dorsalflexion der Finger links zu beobachten. Der 2.—5. Finger, bes. der 3. und 4., stehen stets in allen Gelenken flektiert. Diese Stellung, die passiv leicht zu überwinden ist, wird immer wieder eingenommen. *Wird der Kranke aufgefordert, die Finger zu strecken, so macht er zwar im 2. und 5. Finger leichte Ansätze dazu, beugt aber statt dessen mit aller Kraft den*

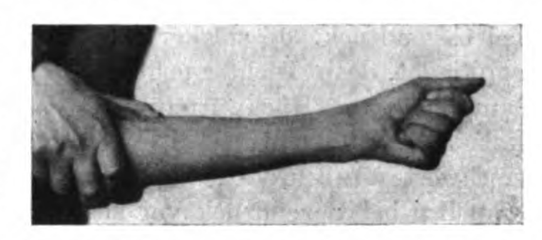


Abb. 9. Ruhestellung der linken Hand.



Abb. 10. Starke Volarflexion der Hand beim Versuch die Finger zu strecken.



Abb. 11. Fingerstreckung gelingt leicht bei Gegendruck.

Abb. 9—11. Das Gegendruckphänomen bei Torsionsdystonie.

Unterarm, bes. die Hand, macht Pro- und Supinationsbewegungen. Es besteht hier eine typische Innervationsentgleisung, eine „falsche Weichenstellung“. *Trotz der größten Mühe gelingt es ihm nie, die Finger zu strecken.* Je mehr Mühe er sich beim Versuch, die Finger zu strecken, gibt, desto stärker treten diese Ersatzbewegungen auf. *Dabei ist die grobe Kraft der Fingerstrecker sehr gut. Übt man aber auf die Finger einen leichten Gegendruck aus, so daß die Bewegung gegen Widerstand geschieht, dann gelingt die Bewegung mit größter Leichtigkeit.* Auch die Streckstellung kann er nur bei Gegendruck einhalten, sonst kommen die Finger sofort in Beugestellung. Ein auf die Dorsalfläche der Finger applizierter Reiz — Schmerz, Berührung — genügt nicht, es muß — wenn auch ein leichter — *Gegendruck* ausgeübt werden.

Die Beweglichkeit im Handgelenk ist dabei völlig frei. Ähnlich wie links die Fingerstrecker verhalten sich rechts die Handstrecker. Beim Versuch, die stets in Volarflexion stehende Hand zu strecken, adduziert er den Oberarm, beugt den Unterarm, spannt noch stärker die Volarflexoren der Hand an, proniert den Unterarm, die Finger werden unregelmäßig und stark gespreizt, und mit großer Mühe gelingt es ihm unter diesen Mitbewegungen, die Hand leicht zu strecken. *Völlige Streckung ist nicht möglich. Wird ein Druck gegen den Handrücken ausgeübt, so geht die Bewegung leichter und rascher vor sich, und es gelingt eine vollständige Handstreckung. Die Extensoren entwickeln dabei eine große Kraft.* Auch hier Innehalten der Dorsalstellung nur bei Gegendruck. Je stärker der Druck, den er als eine Erleichterung empfindet, desto leichter geht die Bewegung vor sich. Die sonst langsame, mühsame Rückwärtsführung des immer nach vorne tendierenden linken Armes geschieht bei Gegendruck leicht und prompt. Auch die erschwerte Außenrotation im rechten Hüftgelenk geht leichter und schneller bei Gegendruck vor sich. Ebenso Dorsalflexion des linken Fußes. Auch die Plantarflexion der Zehen links, die sonst überhaupt nicht oder erschwert gelingt, erfolgt bei Gegendruck stets und ohne Anstrengung.

Auch der Torticollis läßt sich durch Druck gegen Widerstand beruhigen, und zwar am leichtesten und besten dann, wenn der Druck an einer bestimmten Stelle der linken Schläfengrube ansetzt und der Kranke in einer Richtung drückt, die der der krampfenden Halsmuskulatur genau diametral entgegengesetzt ist.

Das zweite Phänomen besteht darin, daß die Bewegungsstörungen dadurch behoben oder gemildert werden, daß der Kranke gleichzeitig benachbarte Muskelgruppen gegen Widerstand aktiv stark anspannt. So gelingt die sonst völlig unmögliche Fingerstreckung links, wenn er zu gleicher Zeit die Hand gegen Widerstand streckt oder beugt oder Widerstandsbewegungen mit dem Unterarm ausführt. Je näher der Hand die Muskelgruppe liegt, die gegen Widerstand angestrengt wird, desto leichter gelingt die Fingerstreckung. Am leichtesten gelingt sie bei gleichzeitiger Dorsal- oder Volarflexion der Hand, am schwierigsten bei Streckung des Unterarmes. Schon bei Beugung des Unterarmes muß die Bewegung sehr kräftig sein, damit die gleichzeitige Fingerstreckung gelingt. Anspannung weiter entlegener Muskelgruppen, so z. B. schon im Oberarmgelenk, ist völlig wirkungslos. Auch muß es eine *Widerstands*bewegung sein. Andere aktive, auch noch so kräftige Bewegungen in benachbarten Gelenken ermöglichen keine Fingerstreckung. Durch den oben beschriebenen Gegendruck auf die Dorsalfläche der Finger geschieht die Fingerstreckung viel leichter als durch diese Massenimpulse. Genau dasselbe bei Dorsalflexion der rechten Hand, die voll-

ständig gelingt, wenn der Unterarm gleichzeitig kräftig gegen Widerstand gebeugt oder gestreckt, proniert oder supiniert wird oder die Hand gegen Widerstand ad- oder abduziert wird. Am leichtesten gelingt die vollständige Dorsalflexion der Hand bei gleichzeitiger Ulnarabduction, dann kommen: Pronation, Supination, Unterarmbeugung, Radialabduction, Unterarmstreckung. Oberarmbewegungen sind wirkungslos, ebenso Widerstandsbewegungen der Fingerbeuger wegen der dabei als Mitbewegung auftretenden starken Volarflexion der Hand. Auffallend leicht gelingt die Handstreckung, wenn er gleichzeitig die Finger gegen Widerstand streckt. Hier genügt ein ganz geringer Gegendruck, viel geringer als bei unmittelbarem Druck auf den Handrücken; so daß es sich nicht um einen auf den Handrücken übertragenen Druck handeln kann. Auch die erschwerte Rückwärtsführung des linken Armes geschieht etwas leichter und rascher und ohne die zwangsmäßige Innenrotation, wenn er gleichzeitig die linke Schulter gegen Widerstand hebt; die erschwerte Außenrotation des rechten Oberschenkels geht besser bei gleichzeitigen Widerstandsbewegungen im rechten Hüftgelenk. Bei Beugung leichter als bei Streckung. Die sonst sehr mühselige und nur gelegentlich gelingende Plantarflexion der Zehen links gelingt stets und leicht, bei gleichzeitigen Fußbewegungen gegen Widerstand, bes. bei Plantarflexion.

Auch der Torticollis, sowohl die Schiefstellung wie die Torsionskrämpfe des Kopfes, lassen sich durch aktive Anspannung benachbarter Muskeln gegen Widerstand im günstigen Sinne beeinflussen, und zwar stets mit der Schärfe eines Experimentes. Der Kopf richtet sich gerade, die Krämpfe lassen nach oder sistieren zeitweilig bei kräftigen Widerstandsbewegungen mit dem Kopf, im linken Schulter- und Oberarmgelenk, auch Unterarmbewegungen links sind noch wirkungsvoll, während Bewegungen in anderen Muskelgebieten z. B. des Rumpfes und der Beine ohne Einfluß auf den Torticollis sind. Bei den Widerstandsbewegungen spürt er ein Ziehen an der linken Halsseite, und es ist ihm sogar unmöglich, die gewöhnliche Kopfstellung nach rechts einzunehmen. *Wird bei diesen Bewegungen der Widerstand plötzlich ausgeschaltet, so schnappt der Kopf mit großer Gewalt sofort in die alte Stellung ein.* Auch die Anstrengung der Sprechmuskulatur wirkt mildernd auf den Torticollis. Je schwieriger das Wort für ihn auszusprechen ist, desto größer der Einfluß des Sprechens auf den Torticollis: Beim schwierigen „a“ richtet sich der Kopf gerade, bei „u“ bleibt er in der alten Lage.

Wie der Torticollis verhalten sich die athetotischen Bewegungen des Gesichts, sie werden durch Widerstandsbewegungen des Kopfes, der Schultern prompt gemildert.

Sehr auffällig ist die Wirkung der Widerstandsbewegungen auf die Sprache: Beugt er z. B. den Kopf gleichzeitig gegen starken Widerstand

nach vorn, so kann er überraschend gut artikulieren, die Kopfsenkung nach hinten wirkt nicht so gut sprachlösend.

Doch nicht nur Gegendruck oder Widerstandsbewegungen benachbarter Muskeln ermöglichen oder erleichtern manche sonst unausführbare oder erschwerte Bewegung, auch peripher applizierte Reize wirken im selben günstigen Sinne, und zwar besonders elektrische Reize (*das dritte Phänomen*). Werden z. B. die Hand, die Finger oder der Unterarm links mit dem faradischen Strom quer durchströmt, so strecken sich die Finger von selbst, und ihre willkürliche Streckung erfolgt normal. Am günstigsten wirkt dabei die quere Durchströmung der Hand in der Gegend der Finger-Grundgelenke. Werden die Elektroden auf die Processus styloidei des Radius und der Ulna gesetzt oder auf die vorspringenden Köpfchen des 2. und 5. Os metacarpale, oder wird mit 2 kleinen Elektroden jeder Processus allein durchströmt, so hat der faradische Strom dieselbe günstige Wirkung, und zwar keine geringere, als wenn man direkt die Extensoren der Finger faradisiert. Die isolierte Quer- der Längsfaradisation des Daumens ist ebenso von Wirkung, aber nur bei viel stärkeren Strömen als bei der Faradisation der Hand. Selbst die Faradisation des beim Versuch der Fingerstreckung besonders stark falsch innervierten Flexor carpi radialis und Flexor carpi ulnaris ermöglicht die Fingerstreckung. Derselbe Erfolg ist mit dem faradischen Strom unter Benutzung ganz feiner Elektroden zu erzielen, wenn man den elektrischen Reiz an der Muskulatur des Daumen- oder Kleinfingerballens appliziert. Sehr wirkunsvoll ist auch die Längsfaradisation der Hand — die eine Elektrode am Oberarm, die andere berührt die Fingerspitzen — oder die Längs- oder Querfaradisation der einzelnen Finger.

Je näher der Hand der elektrische Strom appliziert wird, desto geringere Ströme genügen, um die Streckung zu ermöglichen, am Oberarm nur, wenn sehr starke Ströme angewendet werden. Faradisation der Gegend des linken Schultergelenks ist dagegen wirkungslos.

Die Finger werden gestreckt, ihre willkürliche Bewegung wird völlig frei, wenn man an der Hand oder am Unterarm eine hoch gehobene Hautfalte mit dicht nebeneinander stehenden, kleinen Elektroden faradisiert. Auch hier wirkt der elektrische Strom nur in der Nähe der Hand bewegungsauslösend. Der Strom von derselben Stärke und bei demselben Elektrodenabstand löst die Streckung leichter aus, wenn man die Hautfalte, als wenn man die darunter liegende Muskulatur elektrisiert, so daß sozusagen die Wirkungszone beim Faradisieren einer Hautfalte ausgedehnter ist als beim Faradisieren der Muskulatur. Dieselbe Wirkung hat die Anwendung des faradischen Pinsels. Es besteht dabei kein wesentlicher Unterschied zwischen seiner Applikation an der Volar- oder Dorsalseite des Unterarmes. Der galvanische Strom hat

im wesentlichen dieselbe Wirkung wie der faradische, doch ist er schmerzhaft und von nicht so prompter Wirkung wie der faradische.

Wie an der linken Hand die Fingerstreckung, ermöglichen elektrische Reize die Handstreckung rechts. Auch wirkt der Reiz desto besser, je näher er dem betreffenden Gelenk — dem Handgelenk — appliziert wird. Relativ am promptesten und fast ohne Mitbewegungen erfolgt die Handstreckung, wenn der Kranke die eine Elektrode mit den Fingern festhält und die andere irgendwo am Körper angebracht ist. Sehr schön ist ein derartiger Versuch am linken Arm. *Hält er die eine Elektrode mit der linken Hand, und setzt man die andere z. B. auf die rechte Schulter, dann erfolgt bei Durchleitung des faradischen Stromes die sonst schwierige Rückwärtsführung des linken Armes ganz überraschend prompt und leicht.* Dieselbe Wirkung erzielt man auch, wenn man die beiden Elektroden an beliebiger Stelle am linken Arm oder Unterarm anbringt. Ebenso wirkt die Faradisation des linken Schultergelenks und seiner Umgebung. Die Wirkung des elektrischen Reizes bei den Bewegungsstörungen der anderen befallenen Muskelgruppen ist die gleiche.

Trifft der elektrische Reiz die Gegend der linken Halsseite und der linken Schulter, dann richtet sich der Kopf sofort gerade, und der Torticollis läßt wesentlich nach. Es genügt eine Faradisation irgendwelcher Stelle dieser Gegend mit zwei kleinen Elektroden, auch die Faradisation einer Hautfalte an der linken Halsseite. Auch die Athetose der Gesichtsmuskulatur läßt bei Durchleitung des Stromes nach, auch wenn dabei keine Muskelkontraktionen zustande kommen, doch ist hier die Wirkung nicht auffällig. Eine Beeinflussung der Sprache ist durch den elektrischen Strom nicht zu erzielen.

Starke diathermische Reize wirken ebenso wie elektrische. So ermöglicht ein diathermischer Reiz am Dorsum der linken Hand appliziert nach kurzer Wirkungszeit die Fingerstreckung; doch gehört dazu eine sehr starke Wärmeentwicklung (0,7 Ampere, 2 mm Funkenstrecke Schaltung 1,5).

Nächst den elektrischen Reizen wirken *Druckreize* auf die befallenen Gelenke oder auf die benachbarten Knochen und Muskeln günstig auf die Bewegungsstörung ein. *Übt man einen leichten Druck auf die Fingergrundgelenke der linken Hand aus, so gelingt die Fingerstreckung mit überraschender Leichtigkeit.* Einen stärkeren Druck braucht man, um die Fingerstreckung auszulösen, wenn man die Handwurzelknochen zusammendrückt, einen noch stärkeren, wenn man einen oder beide Unterarmknochen am distalen Ende des Unterarms zusammendrückt. Am proximalen Teil des Unterarmes ist nur ein sehr starker Druck wirkungsvoll, während am Oberarm ein noch so starker Druck ohne Wirkung bleibt. An der Hand und am Unterarm genügt ein in bilateraler Richtung geringerer Druck als in dorso-volarer. Der Druck ist

auch von Wirkung, wenn er lediglich die Knochen trifft. So ist ein nur auf den Knochen, den Processus styloideus radii applizierter Druck von Wirkung. Trifft der Druck lediglich die Muskeln und nicht die Knochen mit, so bleibt er selbst in der Nähe des befallenen Gelenks wirkungslos, so z. B. das Zusammenkneifen der Muskelmassen am Thenar und Hypothenar. Auch der Druck auf die Daumenphalangen ist wirkungslos; ebenso jedes auch noch so starke Zusammenkneifen einer aufgehobenen Hautfalte, selbst an der Hand. Die Druckversuche wurden bei schwebender Arm- und Handhaltung ausgeführt, ohne die Gelenke zu stabilisieren. Auch wenn die Hand oder der Unterarm durch einen Gummischlauch fest umschnürt war, gelang die Fingerstreckung links, und zwar desto leichter, je näher den Fingergrundgelenken die Umschnürung angebracht wurde. In gleicher Weise wirkte die feste Umschnürung der Finger. *Frappant wirkt folgender Versuch: Mit ganz feinen, schmalen Gummiringen werden die Grundphalangen der hauptsächlich von der Bewegungsstörung befallenen dritten und vierten Finger links fest umschnürt. Sogleich stellte sich prompte und leichte Fingerbeweglichkeit ein, die unverändert während der Umschnürungszeit bestehen bleibt.* Wesentlich geringer ist der Erfolg bei Umschnürung der Mittelphalangen.

Dieselben Drucksinnreize ermöglichen die sonst unausführbare Handstreckung rechts. Sehr schön gelingt auch hier der Versuch mit der festen Umschnürung eines distal vom betroffenen Handgelenk liegenden Gliedabschnitts. Werden die Handknochen fest umschnürt, so geht die Dorsalflexion der Hand mit Leichtigkeit. Ein distaler Druckreiz wirkt in gleicher Entfernung vom Gelenk stärker als ein proximaler, was übrigens auch bei den elektrischen Reizen zu beobachten ist.

Jeder in der Nähe des linken Schultergelenks applizierte Druckreiz z. B. Herabdrücken des ganzen Schultergürtels, feste Umschnürung des linken Oberarmes erleichtert in überraschender Weise die Rückwärtsführung des linken Armes. Je höher der Oberarm umschnürt wird, desto leichter geht die Bewegung. Umschnürung des Handgelenks ist fast wirkungslos.

Durch Umschnürung des rechten Oberschenkels ist nur eine leichte Besserung der sonst erschwerten Außenrotation des rechten Beines zu erzielen. Wird aber das Becken seitlich zusammengedrückt, dann erfolgt die Außenrotation mit normaler Promptheit und Leichtigkeit. Auf gleiche Weise beeinflussen Drucksinnreize die Beweglichkeit der Zehen links.

Der Torticollis ist durch Druckreize überhaupt nicht, die Athetose der Gesichtsmuskulatur nicht deutlich, auf jeden Fall nicht wesentlich zu beeinflussen.

Ebenso wie Druck wirkt Zug. Bekommt der Kranke ein schweres Gewicht in die linke Hand, dann geht die Rückwärtsführung des linken

Armes leicht vor sich, zieht man am rechten Bein, dann kann er es mit normaler Promptheit und Leichtigkeit außenrotieren. Ein lediglich an der Haut ausgeübter Zug bleibt wirkungslos.

Im Gegensatz zu elektrischen und Drucksinnreizen, die meist schon bei geringer Intensität überraschend prompt wirken, bleiben die üblichen bis zur Grenze des Erträglichen angewandten Schmerz- und Temperaturreize auf die Haltungs- und Bewegungsstörung ohne jegliche Wirkung. So z. B. auch Vereisung der Haut mit Chloräthylspray. Ebenso sind chemische und Lichtreize (Cantharidenpflaster, Blaulichtbestrahlung) wirkungslos. *Nur die stärksten thermischen Reize bei Anwendung in unmittelbarer Nähe der betroffenen Gelenke (Kohlensäureschnee, Annäherung einer Thermokauterschlinge bis unmittelbar an die Haut) vermögen die Bewegungsstörung zu beheben.*

In der Literatur finden wir hie und da Beobachtungen, die an die hier geschilderten Phänomene erinnern. So beobachtete *Steyerthal* an seinem Fall 2 von Torticollis spasmodicus, wo er Hysterie mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ausschließt, daß es dem Kranken gelang, den Kopf eine ganze Zeit lang in normaler Stellung zu halten, sobald er 2 Finger der linken Hand gegen die linke Wange ohne besondere Kraft setzte. Dasselbe berichten *Kollarits*, *Tuma* u. a. *Brissauds* Handgriff bei Torticollis dürfte hierher gehören. Nach der Zusammenstellung von *Bauer* vermag in vielen Fällen ein einfaches Armheben oder sonst eine einfache Bewegung den heftigsten Anfall von Torticollis zu coupieren. Daß eine Bewegung gegen Widerstand leichter gelingt, finden wir nicht selten bei der Beschreibung extrapyramidaler Bewegungsstörungen, bes. der „Paralysis agitans“ erwähnt. Beim Parkinsonismus nach Encephalitis konnten wir in einer Reihe von Fällen deutlich den Unterschied in der Kraftleistung bei willkürlich aktiven Bewegungen und bei Widerstandsbewegungen beobachten. Bei dem Fall von Halsmuskelkrampf, der in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1922 von *Cassirer* vorgestellt wurde, war der Bewegungskrampf des Kopfes durch passive Bewegungen zu beruhigen. In älteren Arbeiten betonte *Förster* die Bedeutung des Gefühlsreizes bei der Übungstherapie der Athetose und des Tics. Bei der Schilderung des athetotischen Striatumsyndroms und des Tics erwähnt *Förster*, wie ältere Kranke manchmal bestimmte Kunstgriffe anwenden, um den besonders lästigen Krampfzustand einzelner Gliedteile auszuschalten; so lösen sie den Krampf der Fingerbeuger durch einen leichten *Druck* gegen den Handrücken nach abwärts, beseitigen den Krampfzustand der Handbeuger durch leichtes passives Flektieren der Finger. Bei Schilderung des Tics betont *Förster*, daß hier ein sensibles Moment den Krampf ausschaltet. Im Fall von Parkinsonismus nach Encephalitis von *Binswanger* hob leises Streichen des Hand-

rückens oder auch nur leichter Druck auf die Hand den Tremor der Hand binnen weniger Sekunden auf. Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang die Angabe von *Guillain* und *Dubois*, die in einem Fall von doppelseitiger Athetose fanden, daß die Kompression der Augen hemmend auf die athetotischen Bewegungen wirkte[1]).

Eine voll befriedigende einheitliche Erklärung dieser Phänomene auf Grund einer nur klinischen Untersuchung eines einzelnen Falles ist schwer zu geben.

Was zunächst die Entstehung der Bewegungsstörungen selbst betrifft, so läge es nahe, das Versagen bestimmter Agonistengruppen, darauf zurückzuführen, daß deren willkürliche Innervation durch die bestehende Contractur der Antagonisten reflektorisch gehemmt wird. Bei der Erklärung der Bewegungsstörungen des Pallidumsyndroms ist *Förster* „unbedingt" der Auffassung, daß die bestehende Contractur des Antagonisten reflektorisch die willkürliche Innervation des Agonisten hemmt, und daß die willkürliche Innervation des Agonisten möglich ist und erfolgt, sobald die Contractur des Antagonisten und damit die reflektorische Hemmung beseitigt ist. Auch bei der Erklärung der abnormen Mitinnervationen des athetotischen Striatumsyndroms führt *Förster* das primäre Innervationsmanko des Agonisten „in der Hauptsache" auf die reflektorische Hemmung durch den Krampf des Antagonisten zurück. Aber in unserem Fall besteht z. B. in der linken Hand gar keine krampfhafte Spannung der Fingerbeuger, die Spannung ist vielmehr gering und leicht zu überwinden; die Spannung — was besonders zu beachten ist — verstärkt sich gar nicht beim Versuch der Fingerstreckung: Der Impuls fährt gar nicht in die Antagonisten — die Fingerbeuger — sondern konstant in andere Muskelgruppen: in die Hand- und Unterarmbeuger, Pro- und Supinatoren. Bei all den oben beschriebenen Manipulationen zur Lösung der Bewegungsstörungen bleibt die Spannung der Fingerbeuger unverändert, dem Impuls stehen die falschen Bahnen frei, und trotzdem gelingt die Fingerstreckung.

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* In einer inzwischen erschienenen Arbeit über Torsionsdystonie schreibt *Rosenthal* (Arch. f. Psychiatr. **66**, 450) über seinen Fall I, Klara P. „Wenn das Mädchen im Stehen oder Gehen die linke Hand hinter den Hinterkopf bringt, lassen die Muskelspannungen im Hals und Nacken, ebenso auch die im Oberarm, weniger die in der Hand nach, dabei gleicht sich außer der abnormen Kopfhaltung auch die Kyphoskoliose völlig aus; das Nachlassen der Muskelspannungen erfolgt schon, ehe der Arm auf dem Wege zum Hinterkopf diesen erreicht hat. Sobald der Oberarm bis zur Wagerechten gekommen ist, nimmt Kopf und Rumpf wie automatisch normale Haltung an. Es macht nicht den Eindruck, als ob der Arm dem Kopf eine Stütze gäbe, sondern es scheint, als ob die Innervationskombination eine Krampflösung bewirke." Diese Beobachtung entspricht im wesentlichen dem 2. von uns geschilderten Phänomen, wo eine Innervationskombination die Bewegungsstörung beseitigen oder lindern kann.

Das führt zu der Auffassung, daß die abnormen Mit- und Ersatzbewegungen ein sekundäres Moment sind. Unser Kranker kann nicht deswegen die Finger nicht strecken, weil er falsche Innervationen macht, sondern er macht falsche Innervationen, weil er die Finger nicht strecken kann. Der motorische Impuls geht zu den Fingerstreckern nicht durch, oder es wird keiner geschickt. Durch Irradiation und gestörte Regulation der ganzen Bewegung entstehen dann abnorm starke und falsche Mitinnervationen. Hier möge erwähnt sein, daß diese Mitinnervationen nicht variabel, sondern stets konstant sind. Die Bewegungen, die ihm nicht oder erschwert gelingen, erfahren keine Besserung — auch nicht gelegentlich — eher eine leichte Verschlechterung. Die Mitbewegungen sind stets dieselben: Der falsche Impuls fährt mit gleicher Stärke stets in dieselben Muskeln.

Zu den geschilderten Phänomenen übergehend, wollen wir zunächst die beiden ersten betrachten: die Ermöglichung einer Bewegung durch Gegendruck und durch Anspannung benachbarter Muskeln gegen Widerstand. Trotz der großen Bedeutung der sensiblen Reize, wie sie das dritte Phänomen zeigt, muß betont werden, daß *hier nicht ein oberflächlicher sensibler Reiz, sondern die Widerstandsbewegung das maßgebende ist. Förster* spricht von vorsichtigem leisem Streichen, das manchmal ausgesprochen krampfhemmend beim athetotischen Striatumsyndrom wirkt, von leiser Berührung, vom sensiblen Moment, welches den Krampf beim striären Torticollis ausschaltet. Das alles liegt hier nicht vor. Berührung oder sonstige gewöhnliche, schmerzhafte, oberflächlich wirkende Reize bleiben ohne Erfolg; *es muß eine, wenn auch leichte Widerstandsbewegung sein.* Und zwar ist bei Gegendruck, wo die Bewegung im befallenen Gelenk erfolgt, ein bedeutend viel geringerer Widerstand erforderlich als bei Widerstandsbewegungen, die in benachbarten Gelenken erfolgen.

Es läge zunächst nahe, die beiden Phänomene im Sinne der Lehre vom amyostatischen Symptomenkomplex mechanisch zu erklären. Es würde dann hier eine Störung der Myostatik bei Erhaltensein der Myodynamik vorliegen. Nehmen wir z. B. zuerst an, daß am linken Arm eine Störung der Myostatik der Fingergrundgelenke vorliegt. Der myostatische Impuls zu den Fingerstreckern fehlt, der pyramidale Impuls ist frei, vermag aber allein die Bewegung nicht zu bewerkstelligen. Übt man auf die Finger einen Gegendruck aus, dann stellt man gewissermaßen die Myostatik mit Hilfe des intakten Pyramidenimpulses künstlich her, man schafft einen Striatumersatz, einen mobilen Fixationspunkt, an dem sich die Pyramide, die nur die Bewegung und nicht die Haltung reguliert, dann vorwärts arbeiten kann. Gegen diese Auffassung spricht aber folgender Versuch: Man übt den Druck nicht auf die Dorsalfläche der Finger der linken Hand, sondern erschwert die Spreizung

der Finger, indem man die Finger mit einem Gummiring umschnürt. Fordert man den Kranken auf, gegen diesen Widerstand die Finger zu spreizen und zugleich zu strecken, dann gelingt die Fingerstreckung mit Leichtigkeit. Noch überzeugender ist folgender Versuch: An der rechten Hand ist die Fingerbeweglichkeit frei, nur die völlige Dorsalflexion der Hand ist nicht möglich. Umschnürt man nun die Finger wie an der linken Hand mit einem Gummiring, oder werden zwischen die Finger kleine Gegenstände geschoben, und wird der Kranke aufgefordert, die Finger gegen den Widerstand zu spreizen oder zu adduzieren, dann gelingt die Handstreckung sehr gut. Hier ist also eine irgendwie geartete Stabilisierung des befallenen Gelenks durch Gegendruck ausgeschlossen.

Man kann aber einwenden, daß die Myostatik nicht nur des befallenen Gelenks, sondern auch der proximalen Gelenke des ganzen Armes gestört ist, deren gesicherte Myostatik aber eine Voraussetzung für den geregelten Ablauf der Bewegungen in den distalen Gelenken ist. Man denke an das Beispiel des vor der Staffelei stehenden *Strümpell*schen Malers. Durch den Gegendruck wirke man mittelbar auf die proximalen Gelenke, die auf diese Weise fixiert werden. Vor allem aber werden durch kräftige Anspannungen benachbarter Muskeln gegen Widerstand die Mitbewegungen gewaltsam verhindert und die proximalen Gelenke durch den starken Zug und Druck stabilisiert und fixiert. Es wird auf diese Weise die Myostatik des Armes künstlich hergestellt, und dadurch gelingt die Bewegung in den distalen Gelenken. Außer den eben erwähnten Versuchen sprechen gegen diese Auffassung noch folgende: Ein dünner Gummischlauch wird zu beiden Seiten der Mittelhand links befestigt und nach der Art eines Bügels über die Finger geführt. Die Bewegung der Fingerstreckung gelingt dann gegen den Gummiwiderstand leicht. Ein proximales Handgelenk ist somit nicht beeinflußt. Oder der linke Unterarm wird stark gebeugt und in dieser Stellung mit dem Oberarm mittels eines Gummischlauchs umschnürt. Das beeinflußt aber nicht die erschwerte Rückwärtsführung des Oberarmes. Wenn der Kranke aber zu gleicher Zeit den Unterarm gegen den Gummiwiderstand streckt und den Oberarm nach rückwärts führt, dann erfolgt die letztere Bewegung mit normaler Leichtigkeit. Ebenso — aber in geringerem Grade — wird die Rückwärtsführung des linken Armes erleichtert, wenn er zu gleicher Zeit mit der linken Hand den Dynamometer fest zusammendrückt. Eine Stabilisierung des befallenen oder eines proximalen Gelenks ist bei diesen Versuchen völlig ausgeschlossen. Man kann beim ersten, dem Gegendruckphänomen, auch nicht das Gelingen der Bewegung auf den Massenimpuls zurückführen; denn beim Gegendruck erfolgt keine Massenbewegung, sondern nur eine Bewegung im befallenen Gelenk.

Wir sehen also, daß bei diesen Phänomenen es nicht auf Massenimpulse, auch nicht darauf ankommt, die Gelenke zu stabilisieren; das

Wesentliche liegt darin, daß hier *ein starker Bewegungssinnreiz gesetzt wird*, ein Reiz, der die Tiefensensibilität trifft. So können wir nun alle drei Phänomene einheitlich erklären, denn beim dritten Phänomen wirkt ja lediglich ein Reiz bewegungsfördernd, und zwar vor allem ein elektrischer oder ein Drucksinnreiz. Vom elektrischen Strome wissen wir, daß seine Schleifen tief in den Körper eindringen. Man überzeuge sich davon an den Schemata der Verteilung des elektrischen Stromes im menschlichen Körper, die z. B. *Erb* oder *Rieger* bringen. So ist es auch verständlich, warum gewöhnliche oberflächlich wirkende Reize — Schmerz, Temperatur — bei Lösung der Bewegungsstörung in unserem Fall keinen Erfolg haben. Eine Ausnahme machen nur die höchsten Temperaturgrade (Kohlensäureschnee! Thermokauter!). Es kommt hier vor allem auf einen Tiefenreiz — wenn man so sagen darf — an. Andererseits darf man auch nicht sagen, daß bei den beiden ersten Phänomenen lediglich der Drucksinnreiz wirkt, den man ja bei Widerstandsbewegungen wirken lassen muß. Die Versuche ergeben eindeutig, daß, wenn der Druck lediglich die Knochen trifft, ohne daß gleichzeitig eine Bewegung erfolgt, er bedeutend stärker bemessen werden muß, als wenn zugleich die Bewegung eines Gliedes gegen Widerstand erfolgt. Die Widerstandsbewegung schafft somit einen Bewegungssinnreiz, der für Hebung der Bewegungsstörung viel effektvoller ist als ein Druckreiz, der die Knochen oder Gelenke trifft.

Wie vermag nun ein peripher am Erfolgsorgan gesetzter Reiz, der die Tiefensensibilität — den Bewegungssinn und den Drucksinn — trifft, die schwere Störung der Bewegungsregulation auszugleichen?

Stellen wir uns vor, daß die Bewegungsstörung in unserem Fall so entstanden ist, daß im kompliziert gebauten extrapyramidalen Mechanismus, der die Statik der Glieder in Ruhe und Bewegung reguliert und die Bewegungskräfte verteilt, an einer ganz umschriebenen Stelle einige Zellen der Nachrichten-Aufnahmestation funktionsuntüchtig geworden sind. Von einer Seite ankommende Haltungs- und Richtzeichen, die die stattgehabte In- oder Denervation signalisieren, werden gar nicht weiter gegeben, und so fährt der Bewegungszug in ein falsches Geleise. Die Bewegungsrichtung, die der Cortex angibt, kann nur innegehalten werden, wenn ihm der eingeschliffene, automatisch ablaufende extrapyramidale Mechanismus zur Verfügung steht, den der Cortex zwar in Bewegung setzen kann, aber ohne maßgebenden Einfluß auf seinen Verlauf bleibt. Die Pyramide nominiert nur die Gesamtsumme der zur Verteilung stehenden Kräfte, gibt das Signal zum Beginn der Bewegung, gibt die allgemeinen Richtlinien der Bewegung an, ohne deren zeitlichen Ablauf entscheidend zu beeinflussen. Funktioniert der eingeschaltete extrapyramidale Mechanismus auch nur an einer Stelle falsch, so kann auch die von der Pyramide gewünschte Richtung nicht innegehalten

werden. Die intakte Kraft, die der Pyramide zur Verfügung steht, genügt allein nicht, denn die kann erst voll und zweckmäßig zur Entfaltung kommen, wenn der subcorticale automatisch arbeitende Mechanismus in allen Teilen intakt ist.

Das extrapyramidale System — das System der Schaltstationen — verarbeitet die Nachrichten, die ihm von der Peripherie über den Thalamus zufließen. In diesem Schaltwerk bedeutet jede Nachricht über Haltung und Bewegung eines Gliedes, einer Muskelgruppe zugleich eine Erregung eines motorischen Haltungs- oder Bewegungsimpulses, der dieses Antriebs von außen, dieses Reizes, bedarf und nie spontan erfolgt. In unserem Fall kann die Störung entweder auf der thalamostriären Bahn liegen oder betrifft den Eigenapparat des Striatums selbst bzw. die strio-fugale Bahn. Im ersten Fall bleibt die Nachricht aus und mit ihr der entsprechende Impuls: Die zur Verfügung gestellte mobile Kraft wird anders — und falsch — verteilt. Setzte ich nun am Ausgangspunkte dieser Bahn oder in deren Nähe einen sonst ungewohnten Reiz, einen „Zusatzreiz" — dessen Qualität in bestimmten Grenzen gleichgültig ist —, dann vermag dieser Reiz die zentrale Störung zu durchbrechen und dort die motorische Erregung auszulösen. Vielleicht auch unter Ausschaltung der geschädigten und mit Benützung anderer Bahnen. Das Gleichgewicht im Schaltwerk ist wiederhergestellt, der Bewegungsmechanismus geht glatt vonstatten. Normalerweise ist es der periphere Bewegungssinnreiz selbst, der einen weiteren, nach Richtung und Stärke fein abgestuften Bewegungsimpuls gibt. In unserem Fall besteht ein Circulus vitiosus. Es erfolgt eine bestimmte gewollte Bewegung nicht, weil die Zentrale bestimmte Signale nicht bekommen hat. Die Zentrale hat über die Kräfte anderweitig verfügt und die Bewegung falsch geleitet. Und von dieser falschen Bewegung gehen nun neue Signale aus, die in der Zentrale zu weiteren falschen Bewegungen führen. So kommt es, daß, je mehr unser Kranker sich Mühe gibt, die Finger zu strecken, er desto stärker die Hand flektiert. Nur ein ungewöhnlicher peripher gesetzter Zusatzreiz vermag den Kreis zu durchbrechen.

Dabei sind folgende 3 Momente bemerkenswert, die der Erklärung Schwierigkeiten bereiten. Erstens, warum kann der Kranke den ihm fehlenden Bewegungssinnreiz sich nicht selbst schaffen, z. B. durch aktive Anspannung benachbarter Muskelgruppen; eine solche bleibt aber stets wirkungslos. Wir müssen annehmen, daß der dadurch gesetzte Reiz nicht ausreichend ist, daß vielmehr eine Widerstandsbewegung einen besonders starken und ausreichenden Bewegungssinnreiz setzt. Dann ist bemerkenswert, daß die gestörte Zentralstelle zwar am leichtesten auf Bewegungssinnreize anspricht und gegen oberflächlich wirkende Reize sich fast völlig refraktär verhält, aber auf Druck und elektrische

Reize leicht anspricht. Der Bewegungssinnreiz dürfte *der* adäquate spezifische Reiz des extrapyramidalen Systems sein; dieses kann aber auch von inadäquaten angeregt werden, doch nur in bestimmten Grenzen: Es müssen, wie wir hier sehen, Reize sein, die die Tiefensensibilität treffen, oder Temperaturreize höchsten Grades. Wir können hier das Gesetz der spezifischen Sinnesenergien von *Johannes Müller* anwenden und sagen, daß z. B. die motorischen Impulse des strio-pallidären Systems von jedem Reiz, der dieses Organ überhaupt zu erregen vermag, ausgelöst werden können; diese Impulse sind aber von der Art des Reizes selbst nicht abhängig. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß der periphere Reiz auch wirksam ist, wenn er nicht nur das von der Bewegungsstörung ergriffene Glied trifft, sondern auch dessen Nähe. Wir müssen hier eine im Gehirn erfolgende Irradiation oder richtiger Diffusion des Reizes annehmen, wie man auch die *Head*schen Zonen mit *Lewandowsky* am besten durch Übergreifen des Reizes auf Nachbargebiete im Gehirn erklären kann. Die Zellen des Pallidums, das immer mit Massenimpulsen reagiert, dürften zu dieser mittelbaren Anregung besonders befähigt sein. Daß der Reiz schon peripher überspringt und etwa auf die Gelenksensibilität einwirkt, erscheint weniger wahrscheinlich.

Wir haben bis jetzt im wesentlichen angenommen, daß die Störung auf dem afferenten — der Nachrichtenübermittlung dienenden — Schenkel des großen subcorticalen[1]) sensiblen-motorischen Reflexbogens liegt, der via Thalamus — Striatum Pallidum läuft. Die Störung kann auch auf dem motorischen, efferenten Schenkel dieses Reflexbogens liegen und den Eigenapparat des Striatums bzw. die striofugale Bahn betreffen. An einer ganz umschriebenen Stelle sind hier einige Zellen funktionsuntüchtig geworden. Der Zusatzreiz, der die in diese Zellen einmündende Bahn an der Peripherie trifft, ist imstande, die Zellen wieder zur normalen Tätigkeit anzufachen. Oder der verstärkte Reiz trifft benachbarte Zellen, die die geschädigte in Miterregung versetzen. Oder der Zusatzreiz vermag durch seine Stärke ein vikariierendes Eintreten anderer Zellen zu erwirken. Eine sichere Entscheidung zu treffen, auf welchem Schenkel die Störung liegt, ist nicht möglich. Die Entscheidung hängt auch davon ab, wo man in diesem Reflexbogen den zentripetalen Schenkel in den zentrifugalen übergehen lassen will.

Wir sehen, daß zur Lösung der Haltungs- und Bewegungsstörungen in unserem Fall Reize notwendig sind, die den Bewegungssinn, den

---

[1]) Es ist besonders hervorzuheben, daß es sich um eine Störung in einem subcorticalen Reflexbogen handelt. Die bewußte Tiefensensibilität, der Weg Thalamus—Rinde ist völlig ungestört. Mit Rücksicht auf die schweren Bewegungsstörungen unseres Falles bei erhaltener Tiefensensibilität könnte man diesen Weg geradezu als einen *Luxusweg* bezeichnen.

Drucksinn, kurz die tiefe Sensibilität treffen. Aber auch extreme Temperaturgrade sind von Wirkung, während feine Berührung und mittlere Temperaturgrade wirkungslos sind. Wir können somit die gesamte Sensibilität in 2 Gruppen teilen, je nachdem sie auf das extrapyramidale System einwirken kann oder nicht. Zur ersten Gruppe gehört die Tiefensensibilität und die Sensibilität für extreme Temperaturgrade, zur zweiten Gruppe die Berührungsempfindung und die Wahrnehmung mittlerer Temperaturgrade.

Inwieweit die hier geschilderten Bewegungsphänomene, die vielleicht von grundlegender Bedeutung sind diagnostischen Wert haben, kann nur ihre Nachprüfung an einem großen klinischen Material ergeben, die auch eventuelle Mängel der Untersuchungsmethodik aufdecken würde. Dazu eignen sich aber nur leichte oder beginnende Fälle. Befinden sich die Antagonisten in stärkerer Contractur, dann sind die Phänomene nicht deutlich. So sind die in unserem Falle da am deutlichsten, wo die krankhafte Muskelspannung der Antagonisten in Ruhe gering ist. An der rechten Hand z. B. hat die Spannung zugenommen, und zugleich kann die Bewegungsstörung weniger prompt beeinflußt werden.

Wir hatten Gelegenheit, diese Phänomene nur an zwei Fällen nachzuprüfen. In einem Fall von psychogenem Torticollis, der parallel mit dem Hauptfall untersucht wurde, fanden sich diese Phänomene nicht. Sie waren aber stark angedeutet an dem Fall von striärem Halsmuskelkrampf von *Cassirer*, was *Cassirer* bestätigen konnte. Wie oben erwähnt, schrieb er — *vor* unserer Untersuchung —, daß der Bewegungskrampf des Kopfes bei aktiven Bewegungen geringer wird, ebenso auch durch passive Bewegungen zu beruhigen ist. Vielleicht eignen sich diese Phänomene zur Differentialdiagnose psychogener und striärer Krämpfe.

Daß die Phänomene therapeutischen Wert haben, zeigt die oben ausführlich geschilderte Art, die schweren Haltungs- und Bewegungsstörungen günstig zu beeinflussen. Die Wirkung ist geradezu verblüffend, aber selbstredend nur rein symptomatisch. Es handelt sich ja um einen momentanen korrigierenden Einfluß eines sensiblen Reizes. Auf diesem Einfluß gründet sich die *Förster*sche Übungsbehandlung der Athetose. In seinem Referat auf dem IV. internationalen Kongreß für Physiotherapie 1913 sagte *Förster:* Durch alle diese Vorrichtungen (den *Förster*schen Stuhl) werden die Glieder sowie der Kopf und der Rumpf nicht mechanisch zur Ruhe gezwungen, sondern sie wirken durch den Druck, den sie auf die Körperteile ausüben, und der sich bei den Bewegungen noch erhöht, als sensibler Indicator für die Immobilisation, was übungstherapeutisch einen hohen Wert hat. An anderer Stelle (in *Vogts* Handbuch) betont *Förster* die Bedeutung des *Gefühlsreizes* (im Original unterstrichen) bei der Übungstherapie des Tics.

Unser Fall bietet ein Beispiel eines solchen korrigierenden Einflusses eines sensiblen Reizes, insbesondere eines Tiefenreizes. Die Sensibilität kann einerseits krampferhöhend, aber andererseits auch krampflindernd wirken, wie es ja in der regulierenden Rolle der Sensibilität liegt, sowohl innervatorisch anregend als hemmend zu wirken. In seinen Ausführungen über Koordination hat *Förster* stets diesen Gesichtspunkt betont.

Es möge noch erwähnt sein, daß die geschilderte Art, die Bewegungsstörungen zu beeinflussen, uns vielleicht auch einen topisch-diagnostischen Fingerzeig geben könnte. Nach *Förster* liegt dem Crampussyndrom, zu dem auch der Torticollis spasticus gehören kann, ein isolierter Ausfall bestimmter inhibitorischer Striatumelemente für einzelne Muskelgruppen zugrunde; dadurch werden die entsprechenden Elemente des Pallidums enthemmt, während die anderen noch der Hemmung unterliegen. Er glaubt, daß dem Torticollis eine ganz fokale Zerstörung der den krampfenden Muskeln entsprechenden Striatumelemente zugrunde liegt. Oben wurde zu erklären versucht, daß z. B. beim Torticollis im Striatum möglicherweise nicht die Foci der krampfenden, sondern der antagonistischen Muskeln lädiert sind. In unserem Fall des *rechtsseitigen* Torticollis also die Foci der *linksseitigen* Halsmuskulatur. Wir nahmen an, daß der Kräftekreis, der die Haltung des Kopfes reguliert und der im normalen Zustand trotz der großen an jedem Kreispunkt ansetzenden Kraft völlig ausgeglichen ist, durch Ausfall eines Segmentes *links* gestört ist. Das Gleichgewicht im Kreise ist durch den Ausfall einer Kraft gestört und so entstehen die dauernden Torsionsbewegungen des Kopfes, die der Athetose anderer Glieder entsprechen. Für die Auffassung spricht der Umstand, daß wir nur durch Widerstandsbewegungen, durch Reize, die an der *linken* Halsseite oder deren Nähe ausüben, den Torticollis zu beschwichtigen vermögen. Wir müssen den „Zusatzreiz" an der linken Seite setzen. *Durch dieses Plus an der linken Seite können wir das Gleichgewicht wiederherstellen — hier besteht das Innervationsmanko.*

Literatur.

Literaturzusammenstellung über extrapyramidale Bewegungsstörungen bei:

Cécile und *Oskar Vogt*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**, 844. — *Pollak* und *Jakob*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, 45, 87. — *Zingerle*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **27**, 190. — *Grünewald*, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 243. — *Hall*, La dégénérescence hépato-lenticulaire. Paris 1921.

Adler, Wien. klin. Wochenschr. 1922, S. 404. — *Adsersen*, Ref. Neurol. Centralbl. 1887. — *Babinski*, L'encéphale **16**, zitiert nach *Meige* und *Feindel*. — *Bauer*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **6**. — *Beling*, zitiert nach *Mendel*. — *Berger*, Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **23**. — *Bernhardt*, Erkrankungen der peripheren Nerven **2**, 105. — *Bernstein*, Wien. klin. Wochenschr. 1912. — *Biach*, Ref. Neurol. Centralbl. 1915, S. 654. — *Binswanger*, Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 24. — *Blocq* et *Blin*, Ref. Neurol. Centralbl. 1888. — *Bonhoefer*, Neurol. Centralbl. 1913. — *Bregmann*, Diagnostik der Nervenkrankheiten; Neurol. Centralbl. 1912. — *Brissaud* und *Hallion*, Ref. Neurol. Centralbl. 1893. — *Campbell*, Ref. Jahrb. f. Psychiatr. u.

Neurol. 1899. — *Cassirer*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 53; Centralbl. f. Neurol. u. Psych. **28**, 513. — *Chlumsky*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **27**. — *Climenko*, zitiert nach *Mendel*. — *Cohn, Toby*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **35**, 262. — *Curschmann*, Handbuch der inneren Medizin **5**, 952; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **33**, 305 und **35**, 352. — *Dercum*, Ref. Neurol. Centralbl. 1919, S. 784. — *Destarac*, zitiert nach *Meige* und *Feindel*. — *Deutsch*, Jahrb. f. Psych. **37**. — *Ewald*, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 264. — *Ferenczi*, Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse **7**. — *Fischer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **7**. — *Flater*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **69**. — *Flatau* und *Frenkel*, Neurol. Centralbl. 1913. — *Flatau* und *Sterling*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **7**. — *Förster*, Spastische Contracturen usw. 1906; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **73**; Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 1174; Vogts Handbuch der Therapie und Nervenkrankheiten S. 321; Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. 1913. — *Fraenkel*, zitiert nach *Mendel*. — *Frauenthal-Rosenstock*, Ref. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **67**, 375. — *Freud*, Infantile Cerebrallähmung 1897. — *Fuchs*, Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **32**; Wien. klin. Wochenschr. 1906. — *Germant*, Inaug.-Diss. Berlin 1887. — *Goldflam*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **73**. — *Gowers*, Handb. der Nervenkrankheiten **3**, 75. — *Graner*, Journal f. Psychol. u. Neurol. **19**. — *Guillain* et *Dubois*, Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1914. — *Haenel*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **21**. — *Haupt*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **33**. — *Henriksen*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 448. — *Higier*, Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1911, S. 663 und 1910, S. 398. — *Jacob*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **65**. — *Jaroscynski*, Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1912, S. 525. — *Kahler*, Neurol. Centralbl. 1892, S. 63. — *Klempner*, Neurol. Centralbl. 1906. — *Klien*, Neurol. Centralbl. 1907, S. 245. — *Kollarits*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**. — *Kraft-Ebing*, Wien. klin. Wochenschr. **97**. — *Kramer*, Neurol. Centralbl. 1918, S. 221. — *Lewandowsky*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**; Neurol. Centralbl. 1917, S. 569; Handbuch der Neurologie **1**. — *Lukàcs*, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **29**; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **24**; Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1915, S. 210. — *Maas*, Neurol. Centralbl. 1918; Berl. klin. Wochenschr. 1918, S. 771. — *Mann*, Berl. klin. Wochenschr. 1918. — *Meige* und *Feindel*, Der Tic. 1903. — *Mendel*, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **46**; Neurol. Centralbl. 1919, S. 784. — *Michailowsky*, Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière 1892. — *Miraillié* et *Chapus* Ref. Neurol. Centralbl. 1898, S. 905. — *Oppenheim*, Lehrbuch; Neurol. Centralbl. 1914, S. 1202, 1911, S. 1090. — *Payr-Bumke*, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1570. — *Pfeifer*, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **45**. — *Remak*, Neurol. Centralbl. 1888 und 1891. — *Rothmann*, Mohr-Staehelins Handbuch **5**, 365; Berl. klin. Wochenschr. 1910. — *v. Sarbó*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 1597. — *Schilder*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **7**. — *Schröder*, Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 305. — *Schuster*, Neurol. Centralbl. 1918. — *Schwalbe, W.*, Inaug.-Diss. Berlin 1908. — *Sterling*, Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1913. — *Steyerthal*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **38** und **41**. — *Strozewski*, Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1897. — *Strümpell*, Neurol. Centralbl. 1913, S. 1303. — *Thomalla*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **41**. — *Tölken*, Zeitschr. f. klin. Med. **17**. — *Tuma*, Ref. Neurol. Centralbl. 1906. — *Vogt, C.*, Neurol. Centralbl. 1911, S. 397. — *Völsch*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**. — *Wartenberg*, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **51**. — *Wertheim-Salomonson*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **19**. — *Westphal*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **60**. — *Ziehen*, Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1903; Neurol. Centralbl. 1911.

Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen erschienen noch folgende Arbeiten zum Dystonieproblem *Rosenthal*, Arch. f. Psychiatr. **66**. — *Schmitt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 48. — *Maliwa*, Med. Klin. 1922, Nr. 48.

(Aus der Städtischen Nervenheilanstalt in Chemnitz. [Direktor: Prof. *L. W. Weber*.])

Epilepsia procursiva.

Ein Beitrag.

Von
Georg Rochow,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 6. Dezember 1922.)

Das Laufphänomen bei Epileptikern ist namentlich in der älteren Literatur (Ausgang des vorigen Jahrhunderts) von verschiedenen Autoren beschrieben worden (*Féré, Courtellement, Bourneville, Borrowikow, Baumstark, Schuster* und *K. Mendel* u. a.). *Binswanger* reiht die Epilepsia procursiva der Gruppe der rudimentären Anfälle ein; an Stelle der tonisch-klonischen Phase des typischen epileptischen Insultes entwickeln sich lokomotorische Bewegungen mit Bewegungseffekt bei tiefer Bewußtlosigkeit. Diese reinen Anfälle von E. p. sind aber wohl zu unterscheiden von psychisch-epileptischen Äquivalenten oder den postepileptischen Erregungs- und Verwirrungszuständen mit triebartigen Handlungen. Sie scheinen außerdem ziemlich selten zu sein; jedenfalls haben wir z. B. in unserer Anstalt unter 842 Epileptikern, die seit dem Jahr 1905 aufgenommen und behandelt wurden, nur einen reinen Fall von E. p. gesehen, dessen Beschreibung an diesem Orte erfolgen soll.

Gertrud T., 21 Jahre, wurde am 10. III. 1922 zur Behandlung aufgenommen.

Die Anamnese bietet aus der Kindheit nichts Besonderes; es liegt nach keiner Richtung hin eine erbliche Belastung vor. Auf der Schule schlecht vorwärtsgekommen, zweimal sitzengeblieben. Erste Menses mit 14 Jahren, bis zum 18. Lebensjahr nur etwa sechsmal menstruiert, seitdem bis zur Aufnahme angeblich nicht mehr. Im 14. Lebensjahr begannen die Krampfanfälle, die nach der Schilderung der Mutter typische vollentwickelte epileptische Insulte waren. Da sich die Anfälle aber nur in größeren Zeitabständen folgten, konnte T. bis vor kurzem als Laufmädchen, Aufwartung und Verkäuferin leidlich unbehindert arbeiten. Einige Wochen vor der Anstaltsaufnahme aber änderte sich die Form der Anfälle, die außerdem jetzt bis zu mehreren Malen fast täglich einsetzten. Sie sollten sich jetzt durch eine den Anfällen längere Zeit vorausgehende eigentümliche Körpermißempfindung, besonders im Leib, bemerkbar machen, dann sollte die Kranke plötzlich schreiend mit entfärbtem Gesicht und blauen Lippen durchs Zimmer stürmen, ohne Rücksicht auf Hindernisse, und nach einigen Schritten zu Fall kommen. Dabei jedesmaliger Urinabgang, tiefe Bewußtlosigkeit. Dauer dieser Zustände 1—2 Minuten.

Status praesens: Proportioniert und kräftig gebaut, gut genährt, gesundes Aussehen. Seborrhoea oleosa und Acne vulg. im Gesicht und am Rumpf. Unterm Kinn eine etwa 4 cm lange reaktionslose Hautnarbe. Keine deutlich wahrnehmbaren Zungenbißnarben. Zentralnervensystem ohne Befund.

Psychisch: Klar und geordnet, bis aufs genaue Datum orientiert. Langsam und schwerfällig, betont lang dehnend alle Endsilben, ist überhöflich, ruhig und verträglich. Intellektuell beschränkt, schildert ihren Krankheitszustand ungeschickt: Es komme so komisch von unten herauf (deutet dabei auf das linke Epigastrium), es zucke so und steige unterm Brustbein nach oben zum Hals. Müsse oft Wasser lassen. Das komische Gefühl halte oft bis zu Stunden an, vergehe mitunter, oder mache ihr zeitweilig komische Bilder vor, die sie sich nicht merken könne; glaube nur, gelegentlich grüne Vierecke vor sich zu sehen. Mitunter schließe sich an das bedrückende Gefühl im Leib ein Anfall an, an den sie sich aber niemals erinnern könne. Leide auch häufig an Kopfschmerzen in Form von Stichen in der Schläfengegend.

Unsere Beobachtung erstreckte sich auf einen Zeitraum von 8 Monaten.

10. III. 1922. Während der Aufnahme des Status gab T. an, das schwere Gefühl, das sich so unangenehm warm und wallend bemerkbar mache, zu verspüren; es wolle sich nach oben zu ausbreiten; sie strich dabei mit der Hand vom Leib nach dem Brustbein herauf. Dabei war es unverkennbar, daß sie ängstlich-unruhig im Bett saß. Mit einem gellenden Schrei und mehrmals „Mama!" rufend, stürmte sie plötzlich aus dem Bett, lief in wilder Hast geradewegs mit verstörtem Blick und entfärbtem Gesicht davon, schlug mit ausgebreiteten und halb erhobenen Armen in der Luft herum, überrannte oder stieß rücksichtslos an Hindernisse und fiel nach einigen Schritten zu Boden. Die gelaufene Strecke war durch Urintropfen gekennzeichnet. T. blickte sich dann erstaunt um und ging ruhig nach ihrem Bett zurück, ohne sich des Vorganges erinnern zu können. Die Dauer des Anfalles betrug etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Minute.

Am 11. III. äußerte T., in einem fort das eigenartige Gefühl im Leib zu empfinden, wobei sie häufigen Urindrang habe (ging auch in der Tat alle 10 Minuten ins Klosett, entleerte aber nur wenige Urinmengen). Unter dem Einfluß der Organempfindungen stets bedrückt, ängstlich-unruhig, als wäre sie sich eines drohenden Unheiles bewußt, sitzt dann erwartungsvoll im Bett, wie auf das Kommende vorbereitet. Der Laufanfall setzte nach einiger Zeit ein, T. fiel nach einigen Schritten, reagierte nicht auf Anruf, Pupillen lichtstarr; als sie aufgerichtet wurde, stürmte sie weiter, kam aber bald zum Stehen. Unfreiwilliger Urinabgang, Dauer etwa 3 Minuten. Darnach geordnet, Amnesie, keine subjektiven Beschwerden, kein soporöses Nachstadium.

Bis zum 28. III. 16 Anfälle, in dieser Zeit anhaltendes Unlust- und Ängstlichkeitsgefühl, Urindrang, Stechen in den Schläfen. Unter den Insulten waren zwei vollentwickelte typische Krampfanfälle. Der eine davon scheint deshalb bemerkenswert, weil nach dem initialen Aufschrei erst eine lokomotorische Bewegung einsetzte (T. stürzte nämlich aus dem Bett davon, lief einige Schritte und fiel dann rücklings zu Boden), woran sich nach einigen Sekunden allgemein verbreitete tonisch-klonische Krämpfe anschlossen; darnach stertoröse Atmung, Benommenheit und Verwirrung, kratzte und rieb sich den Kopf, schlief dann weiter. Eine Aura war diesen beiden Anfällen, die nachts auftraten, nicht vorausgegangen.

In der Folgezeit keine Änderung des Krankheitsbildes; erst am 6. IV. vermehrte Klagen über Leibschmerzen; erbrach mehrmals, Druckempfindlichkeit unterhalb des rechten Rippenbogens, wohin die Schmerzen auch lokalisiert wurden, Temperatur subfebril, Appetitlosigkeit. Verdacht auf eine entzündliche Erkrankung des Wurmfortsatzes oder der Gallenblase; das Krankheitsbild war nicht klar zu

erkennen. Nach einem Laufanfall erbrochen. Am 13. IV. wieder subjektives Wohlbefinden. An diesem Tage ein vollentwickelter Anfall ohne Aurasymptome; nach dem Aufschrei drehte sich T. mehrmals im Kreise herum, darnach erst tonisch-klonische Zuckungen mit Zungenbiß und folgendem postepileptischen Verwirrungszustand.

Etwa 6 Monate lang kamen die Laufanfälle zur Beobachtung, mitunter bis zu 6 am Tage, zuletzt mit größeren anfallsfreien Zeitabständen. Auch die Aurasymptome ließen an Deutlichkeit und Zeitdauer allmählich nach, oder die Aura trat nur für sich ohne Manifestation eines Anfalles auf. Seltener gab T. an, daß es ihr komische Bilder vorgemacht habe. Anfänglich schien es nur ein Zufall zu sein, weitere Beobachtungen der Laufanfälle zeigten aber, daß T., obwohl tief bewußtlos, ihren Weg stets nach dem Abort einschlug. Wir konnten das auch dann feststellen, wenn sich die Kranke in einem anderen Saal oder im Korridor aufhielt. In weit geringerer Zahl befanden sich darunter typische vollentwickelte Krampfanfälle. Vom September ab änderte sich der Charakter der Laufanfälle; es wurden seitdem nur noch abortive Formen beobachtet. Das Allgemeinbefinden war gut, die lästigen und quälenden Organsensationen völlig verschwunden. T. konnte wieder an regelmäßiger Beschäftigung teilnehmen. Erwähnt sei noch, daß T. in den 8 Monaten unregelmäßig (11 mal) menstruiert war. Irgendeine Beziehung zu den Anfällen war nicht zu erkennen. Einige Male schien es, als ob die vollentwickelten Anfälle mit dem Beginn der Menses zusammenfielen.

Wir haben während der achtmonatigen Behandlungsdauer 164 Anfälle verzeichnet, von denen der weitaus größte Teil der E. p. angehörte, während nur 12 auf den großen, 24 auf den abortiven Typ der Krampfanfälle entfielen. Letzterer trat erst nach völligem Verschwinden des Laufphänomens auf; dieses beherrschte gleichzeitig mit den ausgesprochen visceralen Aurasymptomen das Krankheitsbild der ersten Monate. Inwieweit den Auraerscheinungen ein vielleicht entzündlicher Prozeß im Abdomen zugrunde lag, ließ sich klinisch nicht sicher entscheiden; der Verdacht auf eine derartige Erkrankung wurde durch die einmal einige Tage stärker hervortretenden Magen-Darmerscheinungen geweckt. Abgesehen davon nahmen die sensiblen Äußerungen der Aura hauptsächlich ihren Ausgang vom Epigastrium und bestanden außer den lästigen Allgemeinempfindungen speziell im Urindrang. Neben der überwiegend visceralen Aura bestand ferner noch eine solche auf sensoriellem Gebiete (Sehen von komischen Bildern, grünen Vierecken usw.). An dem Laufphänomen selbst schien bemerkenswert, daß, wenn auch die Laufbewegung den Eindruck eines blinden Vorwärtsstürmens erweckte, die Kranke dennoch jedesmal nach einem Ziel zu streben schien, nämlich dem Abort. Dieses eigenartige Verhalten läßt sich vielleicht mit den dem Anfall längere Zeit vorausgehenden lebhaften Körpermißempfindungen, besonders bezüglich der Blasenfunktion, in Zusammenhang bringen. Es wäre demnach immerhin denkbar, daß die psychische Einstellung innerhalb der Aura auf eine bestimmte Betätigung (nämlich Miktion) der lokomotorischen Bewegung während der intensiven Bewußtseinstrübung die Richtung auf ein objektives Ziel gab. Man könnte also annehmen, daß das raptusartige Vorwärtsstürmen, das

vielleicht seinen Ursprung einer infracorticalen Erregungsentladung verdankt, doch von einem somato-psychischen Eindruck in dem Sinne geleitet war, daß dieser auch bei dem veränderten Bewußtseinszustand noch als Erinnerungsbild nachwirkte.

Interessant war ferner, daß in 2 typischen epileptischen Anfällen nach dem initialen Aufschrei ein mehr oder weniger rudimentäres prokursives resp. rotatorisches Element eingeschaltet war. Die übrigen großen Anfälle boten nichts Abweichendes.

Daß es sich in unserem Falle um eine echte (genuine) Epilepsie im Sinne *L. W. Webers* und *Binswangers* handelt, ist nach der Vorgeschichte, vor allem nach den hier beobachteten typischen Krampfanfällen und nach dem psychischen Gesamteindruck zweifellos. Es ist nur die Frage, ob die neben den Krampfanfällen auftretende und zur Zeit unserer Beobachtung im Vordergrunde des klinischen Bildes stehenden Laufanfälle auch epileptischer Natur sind oder ob es sich hier etwa um eine hysterische Beimischung oder Überlagerung handelt. Wir können aber wohl sagen, daß die für den epileptischen Krampfanfall charakteristischen Symptome, nämlich Gesichtsverfärbung, Pupillenstarre, unfreiwilliger Urinabgang und Amnesie, gegen eine hysterische Reaktion sprechen, daß auch ferner das ganze monotone Bild der Laufanfälle nicht zu dem Wesen der Hysterie mit ihrer reichen Produktivität paßt. Weiterhin war bei jedem Laufanfall eine tiefe Bewußtlosigkeit deutlich feststellbar, nicht etwa bloß ein Zustand traumhafter Verwirrung, wie er so häufig bei den psychischen Äquivalenten und den postepileptischen Geistesstörungen beobachtet wird.

Trotz der bunten Mannigfaltigkeit, unter der sich die epileptische Erkrankung der T. äußerte, beherrschte für die von uns beobachtete Epoche die Epilepsia procursiva das Krankheitsbild als reine Form.

---

ad mortem!), wolle ihn durch Speisen vergiften. Er glaubte sich auch nachts gewürgt (wohl stenokardisch bedingt) und schrie laut: „Mord! Mörder! Ihr wollt mich erwürgen!“ Seiner Frau sagte er bei jeder Gelegenheit: „Du willst mich morden!“ „Du vergiftest alles!“ Speisen nahm er nur, wenn die Frau selbst vorher davon aß.

Ferner gab er auf Befragen an, seine Frau habe sich von seiner Schwägerin bereden lassen, am Tisch hätten sie „so beisammen gesessen und geredet“, was er vom Bett aus gesehen habe. Seine Frau und seine Kinder erkannte er stets, verhielt sich aber gegen alle sehr ablehnend, ließ sich nicht waschen, nicht das Gebiß aus dem Mund nehmen. 3 Tage vor seinem Tode wurde er wieder ruhig, äußerte spontan keine Verfolgungsideen mehr, verhielt sich seiner Frau gegenüber wieder wie früher; als man ihn aber einmal an seine früheren Ideen erinnerte, sagte er wieder: Man habe ihn morden wollen. Dem Arzte gegenüber hatte er sich stets korrekt verhalten. Halluzinationen äußerte er nie.

Man sieht aus dieser Krankengeschichte ziemlich klar, aus welchem noch aus dem normalen Erlebnisbesitz genommenen Material die Psychose entstanden war. Die Wurzel der Psychose liegt in der schon in normalen Tagen geäußerten Antipathie gegen seine Schwägerin, deren angebliche Handlungsweise in der Psychose nur gewissermaßen die Person gewechselt hat und zwar Subjekt und Objekt der vorgestellten Handlung. Im Grunde sind es ja dieselben Vorwürfe, die der Patient bezüglich der Schwägerin und seiner Brüder vor langer Zeit ausgesprochen hatte, die er jetzt seiner Frau gegenüber und auf sich selbst beziehend, geltend macht. Es handelt sich also darum, daß ein alter Erlebnisbesitz mit früher durch normale Reaktionen verdrängt gewesenen Affekten *nun plötzlich eine Eigenbeziehung gewinnt*, bei der die *Ähnlichkeit der eigenen Lage* (Hilflosigkeit, Krankenlager, Pflege durch die Frau) *mit dem im Gedächtnisbesitz befindlichen Vorstellungserlebnis* das trügerische Moment darstellt, durch welches der Fehlschluß ermöglicht ist. Das Umgekehrte kennen wir gut genug vom Normalen her. Oft genug nämlich werden normale Eigenbeziehungsreaktionen anderen Personen untergeschoben. Wie man nämlich in einer Gegebenheit von Umständen selbst handeln würde, so setzt man es oft fälschlicherweise von anderen voraus. Eine gewisse Schwäche des Urteils, grob gesprochen, liegt dem mit zugrunde, aber sie ist nicht das alleinige Moment. Auch wäre damit wenig erklärt. Es liegt nicht im Rahmen dieser Mitteilung, die Literatur dafür mit heranzuziehen, die sich mit der Bedeutung des *affektiven Erlebens* für das Zustandekommen von paranoiden Bindungen des Ichs zur Außenwelt befaßt. *Gehobenes Selbstgefühl*[1]) (paranoische Größenideen) kann ebenso wie *Angst* und *Unruhe* zu solchen falschen Kausalbeziehungen führen. Starke Affekte (beim Patient gegeben durch den Aufenthalt der Schwägerin) *erleichtern* jedenfalls die *kausalen Dissoziationen* gegebener Vorstellungskomplexe und ermöglichen solche

[1]) Verf. in Zeitschr. f. Pathopsychol. **1**. 1912, wo ich dies ausführlicher begründe.

falschen Bindungen. Doch sind die Affekte allein auch nicht maßgebend, da starke Affektivität allein nichts Paranoisches bedingt.

Die kausale Dissoziation müssen wir uns auf Grund der Zerstörung von Funktionen denken, welche normalerweise die kausale Einordnung der Erlebnisse vorbedingen. Wir können uns dies analog der zeitlichen Einordnung der Erlebnisse vorstellen. Wie es normalerweise keine Erlebnisse ganz ohne zeitlichen Charakter gibt, so gibt es desgleichen keine Erlebnisse ohne kausale Beziehung, wiewohl diese Tönung des Erlebnisses nicht immer so deutlich wie die zeitliche hervortritt. Die räumliche Beziehung jedes Vorgestellten ist wohl noch einleuchtender. Wir kennen Zustände, wo diese Beziehung *allein* zugrunde geht („Topoagnosie" — *Dupré*), sie ist am deutlichsten bei den *Orientierungsstörungen am eigenen Körper* (*Pick*), wo die Vorstellung von den eigenen Körperformen zwar noch erhalten ist, aber das „*Wo-sie-sich-befinden*" so gestört ist, daß die Patienten die Nase in ihrem Gesicht nicht zu finden imstande sind. Ich konnte Fälle beschreiben, in welchen die räumliche Lokalisation nach der *Seitigkeit* (das „*Rechts und Links*") verlorengegangen war, und zwar handelte es sich in diesen Fällen um Hirnkranke (Senile), also nicht um Hysterische[1]).

Was die zeitlichen Dissoziationen betrifft, so ist Kasuistisches genug bekannt, um darauf eine *Funktion zu zeitlicher Synthese*[2]) zu begründen. Dieser Ausdruck trifft das Wesentliche wohl mehr als das üblichere Wort „Zeitsinn". Ebenso dürfte bezüglich der kausalen Relation eine *Funktion zu kausaler Synthese* keinem Widerspruch begegnen, wiewohl ich gestehe, daß *unser* Kausalbedürfnis davon auch noch nicht ganz befriedigt ist. Die Zerlegung des psychischen Geschehens vor unserem Kausalauge in *funktionell* aufgefaßte Erscheinungsbindungen hat nur dann einen Sinn, wenn wir zum Verständnis der Kranken damit etwas gewinnen.

Wenn ich nun diese *kausale Dissoziation*, wie in dem geschilderten Fall, in eine Linie stelle mit den analogen *räumlichen* und *zeitlichen* Dissoziationen, so hat das vielleicht den Gewinn, daß wir mit Hilfe der räumlichen *Dysgnosien* den kausalen Dysgnosien näherkommen, insofern wir annehmen können, daß es sich bei beiden *nicht bloß um den die dysgnostische Pathofunktion begünstigenden anatomischen Untergang* von Material, nicht um psychologisch schwer definierbare Affektfolgen, nicht allein um eine bloß klinisch sichtbare „Urteilsschwäche" handeln kann, sondern daß *bestimmte Gesetzmäßigkeiten des normalen Denkens durch diese und weitere unbekannte Schädigungen gelockert sein müssen.* Man kann fernerhin bei aller Vorsicht die Meinung aus-

[1]) Verf.: Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg., Abt. I u. II, 61. 1912.
[2]) Verf.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 1919.

sprechen, daß es sich auch bei der paranoiden *Wahnbildung um eine Schädigung eines funktionellen Systems handeln wird, dessen anatomisch lokalisierbaren Vorstufen verschiedene Möglichkeiten entsprechen dürften.* Die Häufigkeit der paranoiden Wahnbildung bei allen jenen Krankheiten, bei denen wir ohne weiteres eine *allgemeine Funktionsherabsetzung* im Hirn annehmen (Postepileptische, Alkoholiker, diffuse Hirnatrophien), welche sich in *umschriebenen* Funktionen oft *stärker* hervorhebt, läßt diese Betrachtungsweise zu, durch die sowohl die Fehler nach der materialistischen Seite hin — das Wünschelrutengehen nach „Zentren" —, als auch zu wenig fundierte Spekulationen vermieden werden können.

Bemerkungen zu der Arbeit: „Über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken“ von Priv.-Doz. Dr. Otto Wuth.

Von

J. H. Schultz.

(Aus Dr. Lahmanns Sanatorium, Weißer Hirsch, Dresden. [Chefarzt und wissenschaftlicher Leiter: Prof. Dr. *J. H. Schultz*-Jena.])

(*Eingegangen am 10. Dezember 1922.*)

In seiner begrüßenswert kritischen und allem unfruchtbaren Hypothesenbau abholden Studie: „Über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken“, hat *Wuth* sich auch mit Befunden aus früheren Arbeiten von mir befaßt. Insbesondere ist ihm der Nachweis der von mir, allerdings keineswegs in jedem Falle, aber immerhin häufig genug festgestellten Erythrocytenvermehrung bei Dementia praecox nicht gelungen, so daß er zu einem ablehnenden Urteil über dieses Symptom kommt. Ich möchte mir gestatten, auf eine Fehlerquelle hinzuweisen, die neben vielen anderen Deutungsmöglichkeiten (z. B. Veränderung durch die Kriegsjahre!) in diesem Zusammenhange von Belang erscheint. *Wuth* hat das Untersuchungsmaterial aus der *Fingerbeere* entnommen. Meine damaligen Beobachtungen beziehen sich auf *Ohrblut.* Dieser Unterschied der Technik ist vielleicht nicht ohne Bedeutung, da mir vielfache Paralleluntersuchung früher bewiesen hat, daß die von mir erhobene Besonderheit sich im Ohrblut wesentlich deutlicher ausprägt. Aus diesem Grunde habe ich sie auch, im Gegensatze zu allen Zuständen der Polyglobulie, als „capilläre Erythrostase“ benannt, eine Bezeichnung, die eben den *örtlich-vasomotorischen Charakter* der ganzen Erscheinung hervorheben sollte.

Was die hämatologischen Befunde bei Epilepsie angeht, so scheinen mir, nach der Tabelle auf S. 80—85 der *Wuth*schen Arbeit im allgemeinen die zeitlichen Abstände von den Anfällen etwas sehr groß. Hieraus erkläre ich mir, daß *Wuth* nur im Ausnahmefalle starke Vermehrung der Lymphocyten fand. Zu der sehr schwierigen Frage des Blutbildes im Verlaufe der Dementia praecox möchte ich bemerken, daß bei dem ungemein weiten Kreise klinischer Diagnose der Vergleich von Einzeluntersuchungen verschiedener Kranken relativ wenig Aussicht auf gute Resultate geben kann. Wenn überhaupt hämatologischen Untersuchungen in dieser Beziehung ein Wert beizumessen ist, scheint mir das nur in dem Sinne denkbar — und wurde auch durch meine eigenen Erfahrungen bestätigt —, daß die *individuelle Verfolgung einzelner Fälle hinsichtlich etwa hervortretender Veränderung der Blutformel* von Belang sein könnte. Meine früheren Beobachtungen sprechen dafür, daß ein Übergang vordem normaler (polynucleärer) Blutbilder in die lymphocytäre Formel prognostisch ungünstig ist, doch wären hierfür sicher noch weitere, auf den Gesichtspunkt der „*individuellen Reaktionskontrolle*“ abgestellte, fortlaufende Beobachtungen erforderlich. Ich möchte dabei nur an die Verschiebung der Beurteilung erinnern, die hämatologische Untersuchungen bei

der Lungentuberkulose erfahren haben. Bei dieser Erkrankung war die Entwicklung unserer Kenntnis derart, daß nach berechtigter Verurteilung zahlreicher, oft sehr fleißiger, aber unsystematischer Massen-Einzeluntersuchungen, die immer das falsche Ziel verfolgten, „*das* Blutbild der Lungentuberkulose“ festzustellen, jetzt die individuelle Verfolgung der hämatologischen Reaktionsformel in der Vorhersage einen zwar bescheidenen, aber immerhin beachtlichen und bei kritischer Verwendung nicht unwesentlichen Beitrag liefert.

Da es mir aus äußeren Gründen leider zur Zeit und voraussichtlich für immer nicht möglich sein wird, meine Anschauungen auf diesem Punkte durch weitere sorgfältige Überprüfung und Erweiterung zu festigen, muß ich mich auf diese rein kritische Erörterung beschränken und möchte abschließend betonen, daß ich nicht Veranlassung gefunden hätte, meine Stellungnahme hier zu präzisieren, wenn nicht die kritische, besonnene und exakte Fassung der *Wuth*schen Arbeit sie mir als besonders wertvoll und bedeutsam hätte erscheinen lassen.

Zur Praxis und Theorie der Goldsolreaktion.

Von
Heinrich Biberfeld.

(Aus der Serologischen Abteilung [Leiter: Privatdozent Dr. *V. Kafka*] der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Friedrichsberg in Hamburg.)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Dezember 1922.)

I. Klinischer Teil.

Die vor nunmehr zehn Jahren durch *Carl Lange* erfolgte Entdeckung der Veränderung einer Lösung kolloidalen Goldes, des Goldsols, durch Einwirkung von pathologischem Liquor cerebrospinalis hat der Liquordiagnostik neue Bahnen gewiesen. Seiner Veröffentlichung sind überaus zahlreiche Nachprüfungen gefolgt, die letzten Endes seine Angaben in ihren Grundzügen bestätigten. Besonders *Eicke, Eskuchen* und *Kafka* haben schon frühzeitig die Bedeutung der Goldsolreaktion (G.R.), ihre Überlegenheit der WaR. gegenüber gewürdigt und ihre allgemeine Anwendung gefordert, so *Eskuchen* als 5. Reaktion. Auf die gesamte umfangreiche Literatur einzugehen und somit eine historische Darstellung der während der einzelnen Zeitabschnitte recht schwankenden Beurteilung der G.R. zu geben, verbietet die Knappheit des zur Verfügung stehenden Raumes.

Weigeldt und erst jüngst *O. Grütz* haben überdies größere Arbeiten über den klinischen Wert und die Methodik der G.R. veröffentlicht, in denen die Literatur zur Genüge behandelt worden ist. Zusammenfassend können wir nur bemerken, daß jetzt allgemein der Wert der G.R. anerkannt wird, wenn auch über Einzelheiten, insbesondere Spezifität der einzelnen Kurven noch weitgehende Differenzen bestehen.

Der Hauptgrund für die trotz des Bedürfnisses nach neuen Liquorreaktionen überaus geringe Anwendung der G.R. als allgemein gültiges diagnostisches Hilfsmittel muß in der Schwierigkeit gesucht werden, brauchbare Goldsollösungen herzustellen. Dieses technische Hindernis

führte einerseits dazu, daß man versuchte, andere kolloidale Lösungen[1]) der Liquordiagnostik nutzbar zu machen, andrerseits aber wurden ständig neue Herstellungsmethoden angegeben, so daß fast jeder Autor Goldsol nach eigener Methode herstellte. Durch diesen Umstand ist eine einheitliche Beurteilung der erzielten Ergebnisse geradezu unmöglich geworden, und zweifellos erklärt er mindestens zu einem Teil die stark voneinander abweichenden Angaben der verschiedenen Autoren über das Vorkommen einzelner Kurventypen.

Kafka hat in seiner Arbeit über die Kolloidreaktionen eine vollständige Übersicht der gebräuchlichen Herstellungsmethoden gegeben nach dem Stand vom 1. VII. 1921, auf welche wir hier verweisen können. *O. Grütz* hat inzwischen in Anlehnung an die Keimmethode der Goldsolbereitung nach *Zsigmondy* ein Verfahren ausgearbeitet, um durch Erzielung bestimmter Dispersitätsgrade dem Goldsol eine abstufbare Empfindlichkeit gegen den Liquor zu verleihen. Erfahrungen über diese Methode stehen uns nicht zur Verfügung.

Den meisten Herstellungsverfahren liegt das Bestreben zugrunde, eine mit bestimmtem Pottaschezusatz versehene Goldchloridlösung zu erhitzen und dann durch Hinzufügen eines Reduktionsmittels, z. B. Formalin, die Bildung kolloidalen Goldes zu erzielen. *Weigeldt* wies als erster nach, daß die Menge des Goldchlorides und der Pottasche, und zwar ihr quantitatives Verhältnis zueinander für die Darstellung eines einwandfreien Goldsols von ausschlaggebender Bedeutung ist, daß Fehlresultate vor allem am Grad der Alkalescenz, der Neutralisation der sauren Goldchloridlösung im Moment der Reduktion liegen. Eine zu hohe Wasserstoffionenkonzentration läßt durch unvollständige Reduktion unbrauchbare bläuliche Lösungen entstehen. *Grütz* prüfte die Wirkung des Alkalescenzgrades auf die Goldsolbereitung nach *Lange* (Formolreduktionsverfahren) durch Zusatz steigender Pottaschemengen zu verschiedenen Goldchloridlösungen. Ein Zusatz von 6 ccm 1 proz. Pottaschelösung auf 300 ccm Aqua bidest. und 3 ccm Goldchloridlösung erwies sich ihm als optimaler Alkalescenzgrad, welcher das beste, völlig klare, purpurrote Goldsol liefert. Dieser Herstellungsbedingung entspricht das von *Lange* angegebene Verfahren vollständig.

Nach *Lange* setzt man in genau demselben von *Grütz* experimentell ermittelten Verhältnis auf 1000 ccm Wasser 10 ccm Goldchlorid und 10 ccm 2 proz. Pottasche. Daß eine willkürliche Abänderung dieser Zusätze die Brauchbarkeit der entstehenden Goldsollösung herabsetzen muß, ergibt die allgemein bekannte Labilität kolloidaler Systeme.

[1]) *Mastixreaktion nach Emanuel, Jacobsthal und Kafka, Normomastixreaktion nach Kafka, Berlinerblau-R. nach Bechhold und Kirchberg, Kollargol-R. nach Stern und Poensgen, Ellinger, Benzoe-R. nach Guillain, Guy-Laroche* und *Lavastine, Kongorubin-R. nach Wo. Ostwald und Luers.*

Wir bereiteten unsere Goldsollösungen — insgesamt ungefähr 50 Liter — stets nach dem *Lange*schen Originalverfahren aus dem *Merk*schen Aurum chloratum crystall. flavum sowie fuscum. Unbrauchbare Lösungen erhielt ich nach kurzer Lehrzeit bei peinlich genauer Innehaltung der Vorschriften *Langes* überhaupt nicht mehr. Die Verwendung kleinster Mengen Aqua dest. oder über zwei Tage alter Aqua bidest. hatte unweigerlich die Entstehung blauer Lösungen zur Folge. Dieses möchten wir besonders *Weigeldt* gegenüber hervorheben.

Ich gebrauchte lediglich den kleinen Kunstgriff, die Goldchloridlösung nach dem portionsweisen schnellen Hinzuschütten des Formalingemisches 3—4 mal zu schütteln und dann weiter kochen zu lassen bis zu dem ziemlich plötzlich erfolgenden Farbumschlag in Hochrot. Selbst Lösungen, die bereits deutlich blau getönt waren, nahmen bei längerem Kochen ganz unvermittelt eine hochrote Farbe an und zeigten beim späteren Gebrauch keinerlei Abweichungen. Bei längerem Kochen der Lösung trat lediglich zuweilen eine geringfügige Abscheidung metallischen Goldes an der überhitzten Wand des Kolbens in Höhe des Flüssigkeitsspiegels auf; ein Umstand, der die Brauchbarkeit der Lösungen in keiner Weise beeinträchtigte.

Eine derart dargestellte Goldsollösung wurde zuerst nach *Kafka* mit Hilfe des Salzvorversuchs auf ihre Salzempfindlichkeit geprüft, d. h. es wurde im Reihenversuch diejenige höchste NaCl-Konzentration bestimmt, welche als letzte im Versuch das kolloidale Gold nicht verändert. Diese Elektrolytempfindlichkeit schwankte bei den verschiedenen Goldsolen in erheblichem Grade von 0,2—0,6% NaCl, wenn auch 0,5% und 0,6% NaCl am häufigsten ermittelt wurden. Sie erwies sich für dieselbe frisch hergestellte Lösung als konstant für etwa 10 Tage, um dann langsam zu steigen, wie *Weigeldt* es ebenfalls beobachtet hat. Praktisch ergibt sich daraus die Folgerung, beim Arbeiten mit derselben Goldsollösung für längere Zeit — das an sich wegen der beschränkten Lebensdauer der Lösungen nicht sehr zu empfehlen ist — mindestens alle 8 Tage einen Vorversuch anzusetzen.

Dieser Elektrolyttitrierung folgte die Prüfung der Reaktionsfähigkeit des betreffenden Goldsols. Es wurde mit sicher normalem Liquor eine Goldsolreaktion angesetzt in der bekannten Weise: Liquorverdünnung 1:10—1:20000 in je 1 ccm der im Vorversuch ermittelten Kochsalzlösung, Zusatz von je 5 ccm Goldsol. Ergab sich nach 24 Stunden ein Farbumschlag, so war dieses Goldsol als zu kolloidempfindlich (*Kafka*) anzusprechen. Über Maßnahmen, auch diese Lösungen brauchbar zu machen, werden wir im experimentellen Teil dieser Arbeit berichten.

Durch den Salzvorversuch wird die „individuelle“, jeder Goldlösung eigentümliche Salzempfindlichkeit bestimmt und die optimale Elektrolytkonzentration für die eigentliche Kolloidreaktion ermittelt, d. h. die-

jenige Salzkonzentration, welche bei Verwendung von gesundem Liquor — normale Kolloidempfindlichkeit vorausgesetzt — das Goldsol nicht verändert, bei pathologischem Liquor jedoch das jeweilige Ausflockungsmaximum am deutlichsten hervortreten läßt. Derart gewonnene Kurven können natürlich nicht das Resultat einer Schutzwirkung der Liquorkolloide gegenüber Elektrolyteinwirkung auf das Goldsol sein, da die angewandte Salzkonzentration das Goldsol an sich ja nicht verändern kann. Die Entstehung verschiedener Kurventypen ist vielmehr auf eine jeweils wechselnde Einwirkung der Kolloide des Liquors auf das Goldsol zurückzuführen. Die Verdünnung des Liquors mit bestimmter Salzlösung begünstigt ein deutliches Hervortreten dieser gegenseitigen Kolloidbeeinflussung, die schon bei Verdünnung des Liquors mit Wasser — wenn auch in viel schwächerem Grade — zu erkennen ist (*Kafka*). Unterschreitung der für das betreffende Goldsol gefundenen Salzkonzentration führt so zur Abschwächung der Kurve, Überschreitung der Konzentration verwischt das Kurvenbild durch Einführung eines neuen unspezifischen Faktors in die Kolloidreaktion, durch Kombination der gegenseitigen Kolloideinwirkung mit der Elektrolytfällung, und läßt letzten Endes uncharakteristische Kurven entstehen.

Gegen diesen Versuch, die Empfindlichkeitsunterschiede der einzelnen Goldsole durch Anwendung verschiedener Kochsalzkonzentrationen von 0,2—0,6% auszugleichen, werden mehrere Einwände erhoben. Schon *Lange* betonte, daß zur Anstellung der G.R. eine Verdünnung mit 0,4 proz. NaCl noch eben zulässig sei, in der Annahme, daß bei Verwendung von Salzlösungen geringerer Konzentration die für den ungestörten Ablauf der Reaktion wichtigen Globuline und Nucleoproteide des Liquors nicht mehr gelöst bleiben können, somit falsche Kurvenbilder entstehen müssen.

Diese Annahme ist durch keinerlei experimentelle Beweise gestützt und hat auch dadurch keine Beweiskraft erlangt, daß sie von sehr vielen Autoren — zuletzt *O. Grütz* — gebilligt wird. Schon die Tatsache, daß die *Klausner*sche Reaktion für gewöhnlich im Liquor negativ ausfällt (*Kafka*), spricht gegen die Annahme von *Lange*. Ein einfacher Versuch widerlegt sie auch einwandfrei. Beim Anstellen der Verdünnungsreihen von verschiedenen Liquoren mit wechselnd konzentrierten Salzlösungen in einer der G.R. entsprechenden Versuchsanordnung tritt bei Arbeiten unter aseptischen Kautelen selbst bei Verwendung von 0,1 proz. Kochsalzlösung auch nicht die Spur einer Opalescenz auf, die als Ausfällung von Eiweißkörpern zu deuten wäre.

In verschiedenen Fällen konnte *Kafka* bei Liquoren von eitriger Meningitis eine positive *Klausner*sche Reaktion erzielen. Die Ausfällung trat jedoch unter ganz anderen Versuchsbedingungen ein, als sie bei der G.R. gegeben sind. Sie zeigte sich nur bei Zusatz größerer Mengen Wasser und dann erst nach längerer Zeit. Eine Zustandsänderung der

kolloidalen Eiweißkörper auch dieser meningitischen Liquoren durch eine zu geringe Salzkonzentration bei der G.R. ist also nicht anzunehmen. Die durch die individuelle Salzempfindlichkeit der Goldsole bedingte Unsicherheit läßt sich daher durch Verwendung der jeweilig ermittelten Salzkonzentration ausschalten, ohne daß die Liquorkolloide dadurch in ihrer Reaktionsfähigkeit geschädigt würden.

Neuerdings wird von *Brandt* und *Mras* gegen die Verwendung anderer Kochsalzverdünnungen als 0,4% geltend gemacht, daß die Veränderung der Konzentration von gesetzmäßigem Einfluß auf das Kurvenbild, insbesondere auf die Lage der maximalen Ausflockung sei. Wie *Kafka* und ich nachweisen konnten, ließen unsere Goldsollösungen eine derartige Beeinflussung im allgemeinen nicht erkennen.

Andere Autoren (*Stern* und *Poensgen*, *Bonsmann*, *Weigeldt* u. a.) erkennen die prinzipielle Richtigkeit des Salzvorversuches an. *Weigeldt* hält jedoch die regelmäßige Ausführung des Vorversuches nicht für nötig, da er stets über gleichmäßig auf 0,5 proz. NaCl-Lösung eingestellte Goldsole verfügte. Wie der Mehrzahl der Autoren gelang uns die Herstellung derart normal empfindlicher Goldsole nicht. Die Bestimmung der Salzempfindlichkeit einer jeden Goldlösung bleibt daher als einziges Mittel, um genaue Vergleichswerte zu erlangen.

Der eigentliche Versuch wurde — wie auch überall üblich — in der von *Lange* angegebenen, oben bereits skizzierten Form vorgenommen. Nach dem Hinzufügen des Goldsols wurde jedes Röhrchen 3 mal kräftig aus dem Handgelenk geschüttelt. Nach 24 Stunden erfolgten Ablesung und Aufzeichnung des Reaktionsergebnisses. Allgemein wird angegeben, daß die Ablesung der Farbumschläge derart leicht und einfach ist, und die Farbtöne ohne Überlegung angegeben werden können, daß der jeder colorimetrischen Methode eigene subjektive Faktor bei der G.R. gar nicht zu berücksichtigen ist. Demgegenüber möchten wir betonen, daß zur Erzielung einwandfreier Resultate ein ganz genauer Vergleich der Farben der einzelnen Röhrchen desselben oder eines gleichzeitig angestellten anderen Versuches bei der Ablesung heranzuziehen ist. Zeichnet man z. B., lediglich dem unmittelbaren optischen Eindruck folgend, die Farbenveränderungen einzelner Röhrchen in zwei verschiedenen Versuchen unabhängig voneinander auf, so wird man bei dem späteren Vergleich der Versuchsröhrchen über die Zahl der begangenen Fehler sehr erstaunt sein.

Bei normalem Liquor findet sich in den ersten 4—5 Röhrchen der Verdünnungsreihe eine viel lebhaftere rote Färbung, als sie die folgenden Gläschen aufweisen. Diese „Farbenverklumpung“ zeigt keinen violetten Ton und muß daher als rot bewertet werden.

Zur Wiedergabe der Resultate bedienen wir uns dort, wo eine kurvenmäßige Darstellung aus Gründen der Raumersparnis nicht möglich ist,

der zahlenmäßigen Darstellung, wie sie von *Kaplan* und *Lafora* angegeben wurde, und bezeichnen einen Farbenumschlag in Weiß mit 6, in Hellblau mit 5, in Blau mit 4, in Rotblau mit 3, in Violett mit 2, in Rotviolett mit 1, während die unveränderte rote Farbe mit 0 gekennzeichnet wird. Die Stelle der maximalen Ausflockung wird, falls sie sich nicht aus den Zahlen ergibt, durch **Fettdruck** der betreffenden Ziffer hervorgehoben. Eine Paralysenkurve ist demnach mit 666655443210 wiederzugeben.

Im folgenden klinischen Teil meiner Arbeit berichte ich über etwa 280 G.R., die ich selbst ausgeführt habe. Außer der G.R. wurden im allgemeinen die sonst üblichen Liquoruntersuchungen vorgenommen, sowie in etwa 150 Fällen die Normomastixreaktion nach *Kafka*. Diese Untersuchungen — relativ gering an Zahl — haben jedoch vollkommen die im hiesigen Laboratorium auf Grundlage von weit über 1000 Fällen bisher gesammelten Erfahrungen bestätigt, wie sie *Kafka* bereits niedergelegt hat, so daß ihnen auch ohne statistische Feststellung gewisser Ergebnisse eine größere Beweiskraft zuerkannt werden muß. Besonderen Wert legen wir bei der Besprechung des Materials auf die Beantwortung der Frage, ob tatsächlich verschiedene Kurventypen für einzelne Krankheiten charakteristisch und somit diagnostisch verwertbar sind.

Beginnen wir mit den Ergebnissen bei *normalen* Liquoren, solchen Flüssigkeiten, die sich mit allen anderen Untersuchungsmethoden als negativ erwiesen, bei denen auch auf Grund klinischer Beobachtung eine Erkrankung des Nervensystems oder anderer Organe auszuschließen war, die den Liquor irgendwie hätte verändern können. Bei den 50 untersuchten Fällen handelte es sich zumeist um Hysterie, Neurasthenie, Idiotie, Alkoholismus und Epilepsie. Bei 26 Liquoren fehlte jegliche Verfärbung des hochroten Goldsols. Die übrigen Liquoren ergaben eine geringfügige Farbenveränderung mit Maximum bei den Verdünnungen 1 : 40 und 1 : 80, die in der Mehrzahl der Fälle Rotviolett nicht erreichte. Diese Resultate stimmen sehr gut mit den Angaben *Eskuchens* überein, daß der normale Liquor das Goldsol nicht verändert, wenn auch geringgradige Ausflockungen vorkommen, wie sie die meisten Autoren bestätigt haben. *Weigeldt* fand in über $^3/_4$ seiner 205 negativen Fälle eine leichte Verfärbung der Gläschen 1 : 40—1 : 80 bis rotviolett, in ganz geringem Prozentsatz verfärbten sie sich bis „schwach blauviolett". Er betont jedoch selbst, daß dem versierten Untersucher die Unterscheidung zwischen normalem und pathologischem Reaktionsausfall nicht schwierig ist. Demgegenüber dürften den Resultaten vereinzelter Autoren über einen erheblich hohen Prozentsatz deutlich positiver Reaktionen kein Gewicht beizulegen sein. Das Vorkommen derart geringer Ausflockungen — wie sie eben auch der normale Liquor zeigen kann — ist etwa

mit dem „Spur Opalescenz“ der *Nonne*schen Globulinreaktion in Parallele zu setzen. Auch die G.R. bietet einen Reaktionsausfall, der eben weitgehende diagnostische Schlüsse nicht erlaubt.

Das *Lues*material setzt sich zum überwiegenden Teil, wie es durch den Charakter der Anstalt bedingt ist, aus Fällen von Nervenlues zusammen. Andere Fälle von Lues sind nicht sehr häufig vertreten.

4 Fälle von *Lues latens* mit stark positiver WaR. im Blut und in jeglicher Beziehung negativem Liquorbefund zeigten eine deutliche Veränderung des Goldsols bis Rotviolett mit Maximum in den Verdünnungen 1:40—1:80; 1 Fall bot negative G.R. Je 1 Fall von Lues II und Lues III mit Hauterscheinungen (WaR.: Blut +, Liquor θ) zeigten ebenfalls eine derartige „Lueszacke“ bis Rotviolett. Zwei Liquoren von *Lues sanata* (WaR. im Blut θ) wiesen negative G.R. auf. Über Befunde von diesen beiden letzten Fällen vor der Behandlung verfügen wir leider nicht. Dieses nach *Eskuchen*, *Kyrle*, *Mras* und *Brandt*, *Kafka* in allen Stadien der Lues auch bei sonst fehlenden Liquorveränderungen und klinisch unversehrtem Nervensystem regelmäßige Auftreten der Lueszacke ist wohl mit *Eskuchen* als Ausdruck der allgemeinen spezifischen Infektion zu deuten.

Drei typische, mit relativ geringen klinischen Erscheinungen einhergehende Fälle von *Meningitis luica* ergaben bei hohen Zellwerten, positiven Globulinreaktionen und positivem Wassermann einen der infektiösen Meningitis ähnlichen Ausflockungstypus (011232210, 234433221 und 012343210). Der gleiche Kurventypus der G.R. (Maximum rotblau bei 1:80) trat bei einer frühsyphilitischen, während des Exanthems ausgebrochenen Meningitis auf (WaR.: Liquor θ, 21/3 Zellen, Phase I und Weichbrodt: Opalescenz). Bei einem Patienten, der klinisch lediglich Pupillenanomalien und Kopfschmerzen bot, fand sich neben hohem Zellgehalt (854/3) bei stark positiven Globulinreaktionen und bei 0,5 ccm Liquor dreifach positiver WaR. wiederum eine ähnliche Goldsolkurve. (Maximum blau bei 1:160).

Die G.R. erreicht also bei diesen durchweg mit stärkerer meningealer Reizung einhergehenden Fällen höhere Ausflockungsgrade, die an den Typus der Meningitis infectiosa erinnern Derartig extreme Kolloidveränderungen, wie sie eine Paralysenkurve darstellt, sahen wir niemals. Sie sollen, wenn auch selten, nach *Kyrle*, *Brandt* und *Mras* sowie *Grütz* auftreten.

Allgemein herrscht Übereinstimmung, daß die G.R. bei der *Paralyse* eine typische Kurve darbietet. Die Ausflockung ist im ersten Röhrchen komplett (der Inhalt des Gläschens ist farblos und zeigt einen dunklen Bodensatz), in den nächsten Röhrchen bleibt sie noch ebenso stark, um dann langsam an Intensität abzunehmen. Die Kurve tritt mit derartiger Regelmäßigkeit bei der Paralyse auf, daß ein abweichender Reaktions-

ausfall der G.R. bei einer angeblichen Paralyse eine sehr gründliche Nachprüfung und etwaige Revision der klinischen Diagnose erfordert. Wir sahen 58 mal bei klinisch und serologisch gesicherter paralytischer Hirnerkrankung diese typische Liquorkurve. Unter diesem Material sind alle Stadien der Paralyse vertreten; vom neurasthenischen Beginn bis zum Endstadium, sowie die stationären Formen. Die einzelnen G.R. unterschieden sich beträchtlich in ihrer Stärke, ohne daß irgendwie ein Zusammenhang mit dem klinischen Krankheitsverlauf erkennbar war. Vereinzelt zeigte nur das erste Glas die charakteristische Ausfällung bis 6, während in anderen Fällen die ersten 3—4, ja 5 Röhrchen völlig ausgeflockt waren. In 3 incipienten Fällen zeigte das erste Röhrchen der Versuchsreihe noch eine hellblaue Tönung. Ein Parallelismus der G.R. mit dem Ausfall der Reaktionen von *Nonne* und *Weichbrodt* bestand nur insofern, als eine Vermehrung der die letzteren Reaktionen bedingenden Liquorglobuline, wie sie in stark positiven Globulinreaktionen zum Ausdruck kam, stets mit stark ausgeprägten Goldsolkurven einherging. Jedoch auch bei den Liquoren mit schwach positiven Globulinreaktionen — wie sie gar nicht selten bei der Paralyse vorkommen — war die charakteristische Kurve vollkommen ausgebildet. Die Abhängigkeit der G.R. von der Stärke der Globulinreaktionen ist somit abzulehnen. Eine Beeinflussung der Reaktionsstärke durch den Zellgehalt des Liquors ist a priori undenkbar, da die Kurve eines paralytischen Liquors mit 30/3 Zellgehalt sich in nichts von einem mit 300/3 Zellen unterscheidet; der Zusammenhang ist von *Weigeldt* auch experimentell ausgeschlossen worden. In 3 von den mitgeteilten 58 Fällen war die WaR. im Liquor auch bei Auswertung negativ.

Neuere Untersuchungen, besonders von *A. Jakob*, *Sträussler* und *Kafka*, lehrten, wie vielgestaltig die Formen der Gehirnsyphilis sind, welche fast unüberwindbare Schwierigkeiten die klinische und serologische Abgrenzung dieser auch pathologisch-anatomisch komplizierte Verhältnisse bietenden Krankheitsprozesse von atypischen Paralysen bereitet. Wir erinnern nur an die Erkrankungen, welche auf eine Endarteriitis luica der kleinen Hirnrindengefäße zurückzuführen sind. Das Auftreten atypischer Goldsolkurven bei klinisch und serologisch anscheinend gesicherten Paralysen ist daher nicht von vornherein — ohne anatomische Kontrolle — als Fehlresultat zu bewerten. So beobachteten wir 2 Fälle, die in jeder Beziehung dem gewohnten Bilde der Paralyse entsprachen, jedoch die typische G.R. vermissen ließen und folgende Kurven aufwiesen: 4444321 (95/3 Zellen, Phase I und Weichbrodt ++, WaR. 0,2 +++) und 123543211 (140/3 Zellen, Phase I ++, Weichbrodt +++, WaR. 0,2 +++).

Serologisch und z. T. klinisch atypisch verhielten sich die folgenden Fälle.

Tabelle I.
Klinisch und serologisch atypische Paralysen.

Name	G.R.	Übrige Reaktionen	Klinische Bemerkungen
1. Hoef.	5544321000	WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +++, 13/3 Zellen, Phase I u. Weichbrodt fast positiv.	60jähr. Mann. Vor 25 Jahren syphylitisch geworden. Seit 1 Jahr öfters Ohnmachten, mit kurzdauerndem Sprachverlust u. Verwirrungszustand einhergehend. Somatisch lediglich eine leichte Facialisschwäche u. gesteigerte Patell.-Reflexe. Im übrigen verwaschene Sprache u. Demenz.
2. Kap.	5544321000	WaR.: Bl. +, Liq. 0,2 +++, 288/3 Zellen, Phase I u. Weichbr. ++.	1916 Lues akquiriert. 1917 Geschwüre am Unterschenkel. Seit Januar 1921 Kopfschmerzen u. Gedächtnisschwäche. Befund: Pupillen leicht verzogen. Träge Reaktion auf Licht. Achillessehnenrefl. schwer auslösbar. Sensibilität intakt. Psychisch keine Defekte.
3. Kr.	0011000000	131/3 Zellen, Ph. I opalesc., Weichbr.: Spur opalesc., WaR.: Bl. +++, Liq. 1,0 θ.	Klinisch beginnende Paralyse.
4. Bas.	3454322100	44/3 Zellen, Phase I +, Weichbr.: ++, WaR. Bl. ++, Liq. 0,2 +++	Klinisch inzipiente Paralyse. Sektion: Paralyse, starke entzündliche Veränderungen.
5. Str. 1.	6665432100 am 27. X. 1921	WaR.: Liq. θ, Blut schw. +, 6/3 Zellen, Phase I u. Weichbr. θ. Mastix: Lues-cerebri-Kurve.	36jähr. Puella, die 1909 eine Schmierkur durchmachte. Befund: Breitbeinig und unsicher gehende Frau. Mundfacialis links schwächer innerviert. Augenbewegungen frei. Rechte Pupille größer als die linke, welche etwas entrundet. L/C prompt. Armrefl. sehr lebhaft. Patell.- und Achillessehnenrefl. gesteigert. Kein Klonus. Gang spastisch. Romberg +. Beim Kniehackenversuch ausfahrende Bewegungen. Sensibilität o. B. Kein Intentionstremor. Keine Sprachstörung. Psychisch bietet sie das Bild einer geistig geschwächten Person. Bland euphorisch zeigt sie keine Auffälligkeiten im Benehmen. Während der Beobachtung verfällt sie körperlich, dauernd bettlägerig, näßt ein und schmiert.
2.	Ebenso am 20. VIII. 1922	WaR.: θ, 8/3 Zellen, Weichbr.: fast ++, Phase I opalesc.	

Der 1. Fall dürfte der endarteriitischen Form der Hirnsyphilis zuzurechnen sein, während im 2. Fall eine beginnende Paralyse nicht auszuschließen ist. Durch Malariatherapie wurde der Liquorbefund dieses Kranken in folgender Weise modifiziert: G.R. 3334433210, WaR.: 0,2 +++, 11/3 Zellen, Phase I und Weichbrodt: schwach +. Im 5. Fall der Übersicht kann nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Paralyse gestellt werden. Multiple Sklerose bei einer luisch Gewesenen ist wohl abzulehnen, da keine Zeichen einer Pyramidenbahnunterbrechung vorlagen, wenn auch die psychischen Störungen dieser Patientin sich durchaus in den Rahmen der bei der multiplen Sklerose beobachteten psychischen Anomalien fügen würden. Die G.R. kann diese diagnostischen Zweifel nicht beheben, da die Paralysenkurve auch bei der multiplen Sklerose vorkommen kann.

Die neuerdings durchgeführte *Malariatherapie der Paralyse* läßt die Frage nach einer etwaigen Beeinflussung der typischen Goldsolkurve durch eine derartige Behandlung hervortreten. Während die Pleocytose, die Globulinreaktionen und die WaR. — wenn auch in ganz verschiedenem Grade — durch antiluische Therapie zu verändern sind, weist die G.R. eine hohe Resistenz gegenüber der spezifischen Behandlung auf. Aus der Literatur ergibt sich weiter die Tatsache, daß in Analogie mit den übrigen Liquorreaktionen auch bei der G.R. ein Verschwinden der pathologischen Befunde durchaus von der Dauer und dem Stadium der luischen Infektion abhängt. *Kyrle*, *Brandt* und *Mras* konnten selbst bei sekundärer Lues nur in einem Teil der Fälle durch die Therapie eine negative G.R. erreichen, während die WaR. im Liquor in weit höherem Prozentsatz negativ wurde. Eine erhebliche Beeinflussung der G.R. bei älterer Spätlues oder bei Kranken, die deutliche Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems aufwiesen, war niemals festzustellen. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten auch *Weigeldt* und *Grütz*. *Stern* und *Poensgen* bewirkten auch bei Nervenlues eine Abschwächung der G.R. durch intensive endolumbale Behandlung, welche zugleich mit der üblichen Salvarsantherapie vorgenommen wurde. In seltenen Fällen fanden sie qualitative Kurvenänderungen, Kurven, die eher denen bei Lues cerebri ähnelten und der Paralyse fremd waren. Diese Angaben konnte *Kafka* bestätigen.

Daß erhebliche Schwankungen im gesamten Reaktionsspektrum der Paralyse auch spontan vorkommen, beweisen die folgenden serologischen Befunde in einem Fall von Autoremission eines Paralytikers. Der Liquor ergab: 32/3 Zellen, Phase I +, Weichbrodt: ++, WaR.: 0,2 +++, G.R. 1223432100. Die WaR. im Blut war negativ.

In welchem Grade die Malariabehandlung die im allgemeinen für irreparabel geltenden Liquorbefunde der Gehirnsyphilis beeinflußt, mögen die folgenden Zeilen darlegen. Schon 1913 berichteten *Pappen-*

heim und *Volk* anläßlich der Wiener Naturforscherversammlung über Untersuchungen der 4 Reaktionen bei Paralytikern vor und nach der von *Wagner v. Jauregg* ebenfalls angegebenen Tuberkulinbehandlung. Sie fanden bei ihren 15 Fällen: Besserung des Zellbefundes 15 mal, der Globulinreaktion 11 mal (3 mal völlig negativ), der Liquor WaR. 8 mal, Blut WaR. 4 mal (1 mal θ). Wie die erst vereinzelt durchgeführten histologischen Untersuchungen bei in Malariaremission interkurrent verstorbenen Paralytikern lehren, übt diese Art der Therapie auf den anatomischen Prozeß der Paralyse einen Einfluß aus, wenn auch nur auf einen Teil desselben (*Sträussler*). Die charakteristischen Entzündungserscheinungen am Gefäßbindegewebeapparat der Hirnrinde und der Meningen sind fast völlig zurückgegangen. Nur vereinzelt zeigen die Gefäßscheiden noch plasmacelluläre Infiltrate. Allerdings sind ähnliche Befunde auch bei der stationären Paralyse erhoben worden. Von einer weitgehenden Beeinflussung des paralytischen Hirnbefundes im Sinne des Auftretens spezifischer Entzündungsherde kann vorläufig noch keine Rede sein.

In Übereinstimmung mit den anatomischen Befunden zeigen die serologischen Befunde ebenfalls eine weitgehende Änderung. Einer besseren Übersicht wegen sind sie tabellarisch zusammengestellt.

Tabelle II.
Malariabehandlung der Paralyse.

Name	Goldsolkurve	Weitere serol. Befunde	Befunde vor der Behandlung Bemerkungen
1. Ke.	345665432110	22/3, Ph. I +, Weichbr. ++, WaR.: Liq. θ.	
2. Pf.	3344443210	34/3, Ph. I +, Weichbr.: +++, WaR.: Liq. 0,2 +++.	
3. Seem.	665543210	243/3, Ph. I ++, Weichbrodt: +++, WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +++.	Rückfall nach Malariabehandlung
4. Bu. 1.	223332110 a.23.XI.1921	49/3, Ph. I, Weichbrodt: opal., WaR.: +++ bei 0,2	
2.	1122322100 a.27.XII.1921	WaR.: +++, 72/3, Weichbr.: fast +, Ph. I, Spur opal.	
5. Hof.	1223321000	317/3, Ph. I +, Weichbrodt: +, WaR.: Bl.θ, Liq. 0,2 +++.	

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Name	Goldsolkurve	Weitere serol. Befunde	Befunde vor der Behandlung Bemerkungen
6. Bau.	2223221000	24/3, Ph. I +, Weichbr.: +, WaR.: Bl. θ, Chol. Kältem. +, Liq. 0,2 +++.	
7. Pu.	1123322100	64/3, Ph. I u. Weichbr.: +, WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +++.	
8. Be.	1123322100	14/3, Ph. I fast +, Weichbrodt: +, WaR.: Bl. θ, Stern fast +, Liq. 0,2 +++.	
9. Bart	1122332110	59/3, Ph. I +, Weichbr.: ++, WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +++.	2 Monate vorher: 179/3, Ph. I ++, Weichbrodt: +++, WaR. +++.
10. Vi.	111232210	99/3, Ph. I +, Weichbr.: ++, WaR.: Bl. fast +, Liq. +++ bei 0,2.	
11. Br. 1.	1121110000 am 24. II. 1922	7/3, Ph. I opal., Weichbrodt: +, WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +++	
2.	4556654321 am 6. V. 1922	17/3, Ph. I +, Weichbrodt: ++, WaR.: Bl. +++, Liq. +++ bei 0,2.	Keine Remission.
12. Ko.	0012211000	21/3, Ph. I: Spur opal., Weichbr.: fast +, WaR.: Bl. +, Liq. 0,2 +++.	Leichte Remission.
13. Hu.	0121000000	14/3, Ph. I: fast +, Weichbrodt: +, WaR.: bei 1,0 ++.	Keine Remission.
14. Ba.	6665432100	59/3, Ph. I +, Weichbrodt: ++, WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +++.	
15. Mor.	4565443211	6/3, Ph. I: fast +, Weichbrodt: ++, WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +++.	
16. Wie.	0121110000	19/3, Ph. I +, Weichbrodt: ++, WaR.: Bl. θ, Liq. 1,0 +++.	
17. Hyr.	3456432100	117/3, Ph. I +, Weichbrodt: fast ++, WaR.: Bl. θ, Liq. 1,0 fast +.	6 Monate vorher: 116/3, Ph. I: fast ++, Weichbr.: fast +++, WaR.: Bl. θ, Liq. 0,2 +++.

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Name	Goldsolkurve	Weitere serol. Befunde	Befunde vor der Behandlung Bemerkungen
18. Frie. 1.	6665432100 am 1.II.1922	25/3, Ph. I u. Weichbr.: fast +, WaR.: Bl. +, Liq. 0,2 +++.	9 Monate vorher 253/3, Ph. I ++, Weichbr.: +++, WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +++.
2.	6665432100 am 21.V.1922	10/3, Ph. I u. Weichbr.: fast +, WaR.: Blut. Stern +++, WaR. θ.	Keine Remission.
19. Ju.	3344432100	0/3, Ph. I u. Weichbr.: opal., WaR.: Liq. 0,5 +++.	Keine Remission.
20. Zo.	6665543210	64/3, Ph. I u. Weichbr.: ++, WaR.: Bl. +++,Liq.0,2+++.	2 Monate vorher: 60/3, Ph. I ++, Weichbr.: +++, WaR.: Liq. 0,2 +++, keine Remission.
21. Wieb.	5666543210	12/3, Ph. I: opal.,Weichbrodt +,WaR.: Bl. +, Liq. 0,2 +++.	
22. Schn.	1235664321	243/3, Ph. I: fast +, Weichbr.: fast ++, WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +++.	Nicht geimpft! In den letzten 3 Jahren häufige Malariafälle.
23. Kan.	3456654321	33/3, Ph. I +, Weichbrodt: ++, WaR.: Liq. 0,2 fast +, 0,5 +++.	1 Monat vorher nach kombinierter Kur: G.R. 5666654321, 42/3, Ph. I +, Weichbr.: ++, WaR. Bl. θ, Stern +++, Liq. 0,5 +++.
24. Sch. 1.	6665432100 am 7.II.1922	22/3, Ph. I: fast +, Weichbr.: ++, WaR. Bl. +++, Liq. 0,2 +++.	2 Monate vorher (7. XII. 1921) 30/3, Ph. I ++, Weichbrodt: +++, WaR.: Bl. θ, Stern +++, Liq. 0,2 +++. Leidliche Remission
2.	643210000 am25.IV.1922	5/3, Ph. I: fast +,Weichbrodt: ++, WaR.: Bl. θ, Stern +++, Liq. 0,2 fast +, 0,5 +, 1,0 +.	
3.	3566643210 7.VIII.1922	10/3, Ph. I +, Weichbrodt: fast ++,WaR. Liq. 0,2 θ, 0,5 θ, 1,0 +.	
25. Be.	3456443211	20/3, Ph. I: fast +, Weichbr.: +, WaR.: Liq. 0,2 θ, 0,5 fast +, 1,0 fast +.	4 Monate vorher G.R.: 6666543210, Ph. I ++, 26/3, Weichbr.: +++, WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +, 0,5 +++.
26. Math.	1346654321	14/3, Ph. I: fast +, Weichbr.: +, WaR.: Liq. 0,2 θ, 0,5 ++, 1,0 +++.	4 Monate vorher: G.R.: 5666543210, 167/3, Ph. I ++, Weichbr.: +++, WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +++.

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Name	Goldsolkurve	Weitere serol. Befunde	Befunde vor der Behandlung Bemerkungen
27.Sch.1.	654321000 am 3. IV.	12/3, Ph. I +, Weichbrodt: opal., WaR.: Liq. 0,2 +++.	1 Monat vorher: 36/3, Ph. I +, Weichbr.: +++, WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +++.
2.	2346654321 am 7. VIII.	25/3, Ph. I: fast +, Weichbr.: fast ++, WaR.: Liq. 0,2 +++	
28. Sü.	0112321000	11/3, Ph. I u. Weichbr.: leicht opal., WaR.: Liq. 0,2 θ, 0,5 ++, 1,0 +++.	1 Jahr vorher: 26/3, Pandy ++, Ph. I ++, WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +++.
29. Ge. 1.	3666666543 am 14. VI.	653/3, Ph. I ++, Weichbr.: +++, WaR.: Liq. 0,2+++.	5 Monate vorher: 13/3, Ph. I: +, Weichbr.: ++, WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +++.
2.	3544432211 am 7. VIII.	120/3, Ph. I +, Weichbrodt: +, WaR.: Liq. 0,2 +++.	
30. Du. 1.	1223221000 am 28. I.	67/3, Ph. I +, Weichbrodt: ++, WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +++.	
2.	1223210000 am 22. VII.	22/3, Ph. I u. Weichbr.: Spur opal., WaR.: Liq. 0,2 θ, 0,5 +, 1,0 +++.	Geringe Remission.
3.	0233221000 am 7. VIII.	12/3, Ph. I u. Weichbr.: Spur opal., WaR.: Liq. 0,2 u. 0,5 θ, 1,0 schwach +.	
31. Ha. 1.	4566543210 am 22. III.	54/3, Ph. I +, Weichbrodt: fast ++, WaR. Bl. +++, Liq. 0,2 +++.	$2^1/_2$ Monate vorher: G.R.: 6666654321, 166/3, Ph. I ++, Weichbr.: +++, WaR.: Bl. +++, Liq. 0,2 +++.
2.	5666655431 am 7. VIII.	29/3, Ph. I: fast +, Weichbr.: ++, WaR. Liq. 0,2 +++.	
32. Hi.	0112332100	18/3, Ph. I +, Weichbrodt: ++, WaR.: Liq. 0,2 +++.	2 Monate vorher während der Malariabehandlung: 45/3, Weichbrodt: +++, Ph. I ++, WaR.: Liq. 0,2 +++, Blut fast +.
33. Hel.	6666543210	7/3, Ph. I: fast +, Weichbrodt: fast ++, WaR. Bl. +++, Liq. 0,2 θ, 0,5 ++, 1,0 +++.	3 Monate vorher: G.R. ebenso. 64/3, Ph. I ++, Weichbrodt: +++, WaR.: Liq. 0,2 +++.
34. Mey	0121100000	12/3, Ph. I u. Weichbr.: opal., WaR.: Liq. 0,2 θ, 0,5 +++.	5 Monate vorher: WaR.: Liq. 0,2 +++.

Dieses Übersichtsbild beweist, daß in der überwiegenden Mehrzahl der 34 untersuchten Fälle eine weitgehende Veränderung des serologischen Gesamtbefundes mit Einschluß der G.R. durch die Malariatherapie hervorgerufen wurde. Der für die Paralyse so charakteristische starke Ausfall aller Reaktionen hat sich derart abgeschwächt, daß ein mehr die Lues cerebri kennzeichnender Reaktionstypus resultierte. Wiederum erweist sich die Lymphocytose als das am ehesten schwindende Liquorsymptom. Es folgen dann die Globulinreaktionen, an die sich erst in weitem Abstande die G.R. und die WaR. anschließen. Die G.R. scheint sogar relativ noch eher beeinflußbar als die WaR. des Liquors (gegenüber der früher negativen WaR des Blutes) und erweist sich somit als der empfindlichere Indicator für die Schwankungen der Liquorzusammensetzung im Verlauf des pathologischen Geschehens. Einzelne Fälle zeigen ein ausgesprochenes Mißverhältnis zwischen den Globulinreaktionen und der G.R., besonders deutlich Fall 18, 21, 24. Diese Dissoziation beweist die Unabhängigkeit der G.R. auch bei den stärksten Ausflockungen von den übrigen Eiweißreaktionen.

Die in obiger Tabelle niedergelegten Ergebnisse lassen ferner die *Art* der Umwandlung der Paralysenkurve unter der Therapie erkennen. Die Verdünnung 1:10 erfährt zuerst eine Abschwächung der völligen Ausflockung. Bald nimmt auch die Intensität des Farbumschlags in den nächsten Röhrchen ab, so daß das Gebiet völliger Ausfällung auf 1—2 Röhrchen beschränkt wird (Fall 17, 24, 25). Auch in dieser Zone vermindert sich die Flockungsstärke, so daß schließlich ein ganz anderer Kurventypus, eine Lues-cerebri-Kurve entsteht (Fall 19, 7, 8 usw.). Einige Male war die G.R. noch weitgehender abgeschwächt (Fall 4, 11, 12, 13, 16). Bei Verschlechterung der Liquorreaktion vollzieht sich derselbe Vorgang in umgekehrter Richtung. Die bestehende Zacke senkt sich zuerst immer tiefer, bis weiß; erst dann werden die angrenzenden Röhrchen rechts und links allmählich stärker verändert, bis schließlich eine einheitliche völlige Ausfällung in den ersten Röhrchen — die Paralysenkurve — sich gebildet hat.

Daß aus diesen Liquorbefunden prognostische Schlüsse nur mit Vorsicht zu ziehen sind, erhellt aus den bei einzelnen Fällen gemachten klinischen Bemerkungen. Fälle, in denen die gesamten Reaktionen eine weitgehende „Besserung" erfahren haben, sind psychisch unbeeinflußt geblieben; selbst bei ganz kurzen Remissionen können die für die Paralyse so typischen stark positiven Befunde weitgehend abgeschwächt sein.

Das Liquorensemble gibt demnach schon Kenntnis von der Beeinflussung einer Komponente des pathologischen Prozesses, während es über eine eventuelle Einwirkung der Malariatherapie auf den Kern der Krankheit nichts Entscheidendes aussagt.

Besonders hinweisen möchten wir noch auf den Fall 22 der Tabelle. Es handelt sich um einen Patienten mit beginnender Paralyse, dessen Liquor bei der Aufnahme (ohne vorhergehende Malariaimpfung) eine derart abweichende G.R. bot. Nach der Anamnese hat der Patient jedoch während der letzten 3 Jahre häufig an Malariaanfällen gelitten. Diese Beeinflussung der Paralyse, wenn sie auch nur serologisch zum Ausdruck kommt, ergänzt wirksam die bekannte Erfahrung, daß eine im Sekundärstadium der Lues erfolgte Malariainfektion in keiner Weise auf eine etwaige spätere Tabes oder Paralyse einwirkt. Dieser Einfluß ist möglich geworden durch die im Verlauf der spezifischen Infektion erfolgte Umstimmung des syphilitischen Organismus, wie sie die stark positive Luetinreaktion im Spätstadium gegenüber dem negativen Ausfall in der Primär- und Frühsekundärperiode dokumentiert.

Wie bereits erwähnt, bestehen über die Möglichkeit der Abgrenzung einzelner Krankheitsformen auf Grund besonderer Kurventypen der G.R. sehr geteilte Meinungen. Es wird allgemein anerkannt, daß die *Tabes* schwächere Reaktionen als die *Paralyse* gibt. *Eskuchen* bezeichnet als charakteristische *Tabes*kurve eine Ausflockung des Goldsols bis blauweiß in den Verdünnungen 1 : 40 und 1 : 80. Nach *Kafka* findet sich oft eine stark abgeschwächte Paralysenkurve oder, beim Hervortreten meningitischer Erscheinungen ein mehr der Lues-cerebri-Kurve ähnlicher Typus. Eine ganze Reihe von Autoren (*Neufeld*, *Stern*, *Poensgen*, *Weigeldt*, *Grütz* u. a. m.) fanden in der Mehrzahl ihrer Fälle einen Ausflockungsmodus der G.R., welcher der Paralysenkurve derart gleichkam, daß sie die Aufstellung einer Tabes- und Paralysenkurve ablehnen. Wir selbst verfügen über 12 G.R. bei Tabikern und sahen keine typische Paralysenkurve, während *Grütz* sie bei ebenfalls 12 Fällen schon 4 mal fand.

Wir beobachteten 3 abortive Paralysekurven (3333221000), in den übrigen Fällen eher Lues-cerebri-ähnliche Reaktionsbilder mit dem Ausflockungsmaximum 3 mal 1/320 violett, 1 mal 1/320 blau, 3 mal 1/80 violett, 1 mal 1/160 rotblau. Die WaR. war bis auf einen Liquor, der bei 1 ccm eine Spur Hemmung aufwies, immer deutlich positiv. Ein Fall zeigte vor wie nach der spezifischen Behandlung dieselbe G.R., während die WaR. nach der Kur bei 0,5 zweifach positiv war (vorher 0,2 ++), Zell- und Globulinwerte hatten sich nicht nennenswert verändert.

Der *Taboparalyse* kommt nicht nur nach ihrem klinischen Verhalten, sondern auch dem Zellgehalt des Liquors und dem Ausfall der Globulinreaktionen zufolge eine Mittelstellung zu zwischen der Tabes und der Paralyse. *Kastan* wies an Hand von 8 Fällen darauf hin, daß sich für die G.R. eine Kurve herauslesen lasse, die in ihrem Typus zwischen die für Paralyse und meningitische Form der Tabes charakteristischen Kurven einzureihen sei. Diese Taboparalysenkurve unterscheidet sich dadurch von der Tabeskurve, daß bei ihr schon im ersten Röhrchen die Aus-

fällung beginnt, bei 1: 80 ihr Maximum erreicht (evtl. weiß). Sie findet sich in all den Fällen, in denen die klinischen und anatomischen Symptome der Tabes schon lange bestanden und sich auch die serologischen Veränderungen wahrscheinlich schon frühzeitig in Übereinstimmung mit dem tabischen Prozeß ausgebildet haben und im wesentlichen beibehalten werden. Wo jedoch die Demenz starke Fortschritte gemacht hatte oder andere Momente einwirkten, nähern sich die Befunde mehr den für die Paralyse typischen. Wir können diese Angaben *Kastans* vollauf bestätigen. In 4 von 7 einschlägigen Fällen ergab die G.R. durchschnittlich einen Reaktionstypus, wie ihn etwa folgende Zahlenreihe darstellt: 2334432110. Die übrigen 3 Fälle zeigten einen in jeder Beziehung für die Paralyse typischen Reaktionsmodus. Ein Fall der letzten Gruppe veränderte sich unter der Malariatherapie analog den Paralysenfällen in der oben geschilderten Art und Weise. Die bisher serologisch auf schwachen Füßen stehende Differentialdiagnostik zwischen Tabespsychose und Taboparalyse dürfte durch die Befunde *Kastans* erleichtert sein. Dem diagnostischen Wert dieser Kurve dürfte es kaum Abbruch tun, daß sie für Taboparalyse nicht spezifisch ist. Sie kommt, wie *Kafka* fand, auch bei gummöser Hirnlues vor.

Von weit größerer Bedeutung für die diagnostische Brauchbarkeit der G.R. als bei der Tabes ist die Entscheidung der Frage, ob die nichtparalytischen luigenen Erkrankungen des Zentralnervensystems mit gesetzmäßiger Regelmäßigkeit besondere Kurventypen aufweisen, bei der *Lues cerebrospinalis*. Bei der Durchsicht der Literatur zeigt sich genau das Bild, wie wir es für die Ergebnisse der G.R. bei der Tabes geschildert haben. Dieselben Autoren bestreiten die Möglichkeit, mit Hilfe der G.R. zu einer Differenzierung der Lues cerebri von der Paralyse zu erlangen, geben aber wiederum die Neigung des Liquors bei Lues cerebri zu schwächeren Flockungen zu. *Lange*, *Eicke*, *Eskuchen*, *Kafka*, *Kaplan* usw. treten hingegen für das konstante Auftreten eines die Lues cerebri kennzeichnenden Kurvenbildes ein. Auf Grund von 30 G.R. bei 27 Fällen von Lues cerebri muß ich mich der letzten Gruppe von Autoren anschließen. Das Material ist zu folgender Tabelle zusammengestellt.

Tabelle III.
Lues cerebri.

Name	Goldsolkurve	Weitere serol. Befunde	Klinische Bemerkungen
1. Sü.	0112100000	WaR.: Bl. +++, Liq. θ, Ph. I u. Weichbrodt: Spur opal., 10/3 Z.	Alte Lues. Somatisch: Pupillenanomalien, keine Verengerung d. Pupille bei Lichteinfall. Gesteigerte Patell.- u. Achillessehnenrefl. Psychisch: Depressionszustand.

Tabelle III. (Fortsetzung.)

Name	Goldsolkurve	Weitere serol. Befunde	Klinische Bemerkungen
2. Pr.	0123210000	WaR.: Bl. +++, Liq. 1,0 +++, 50/3 Z. Ph. I u. Weichbrodt: Spur opal.	Vor 10 Jahren Ulcus durum, ohne Behandlung geblieben. Seit einem Jahr Wahnideen (riecht Gas). Körperlich: Pupillen o. B. Facialis links schwächer innerviert. Patell.-Reflexe gesteigert. Nach Schmierkur gebessert entlassen.
3. Ha. 1. 2.	0123321000 am 2. XI. 21 0112332100 a. 28. VIII. 22	WaR.: Bl. θ, Liq. 0,2 +, 36/3 Zellen, Ph. I. u. Weichbr.: opal. WaR.: Bl. θ, Liq. θ, 30/3 Z., Ph. I: fast +, Weichbr.: θ.	Vor 10 Jahren luische Infektion, Exanthem, 3 komb. Kuren. Jetzt Depressionszustand und Suicidversuch wegen der Lues. Objektiv lediglich Pupillenanomalien. Während des hiesigen Aufenthaltes wenig gebessert.
4. Bre.	1122210000	WaR.: Bl. θ, Chol. Kältem. +, Liq. θ, 1/3 Zellen, Ph. I: Spur opal., Weichbr. θ.	Mit 32 Jahren Sprachverlust und Lähmung für kurze Zeit. Mit 53 Jahren 2 passagere Schlaganfälle. Seit 1 Jahr geistiger Rückgang. Bei der Aufnahme kurz nach apoplektischem Insult Pupillenanomalien. *Sektion*: Lues der basalen Hirngefäße. Encephalomalacische Herde in rechter Großhirn- und linker Kleinhirnhälfte, Mesaortitis luica.
5. Meh.	1112221000	19/3 Z., Ph. I u. Weichbrodt: opal., WaR.: Bl. +, Liq. θ.	54 jähr. Mann. Vor 1 Jahr passagerer Schlaganfall. Jetzt wieder Apoplexie. Sprache gelähmt bleibend. Facialislähmung. Psychomotorische Unruhe. Pyramidale u. extrapyramidale Symptome. Somatischer u. psychischer Zerfall.
6. Ro.	1221110000	17/3 Z., Ph. I u. Weichbrodt: Opal., WaR.: Bl. fast +, Liq. θ.	1913 wegen L. II behandelt. 1919 L. III (Hauterscheinungen). Seit 1913 Facialislähmung. Sonst somatisch kein Befund.
7. Le.	0121000000	106/3 Z., Ph. I: Opal., Weichbr.: +, WaR.: Liq. 1,0 schwach +.	Nach der Heirat ab 19. Lebensjahr epileptische Anfälle. Psychisch: typische Epileptikerin — egozentr. - häsitierende Sprache, bringt keine Gedankengänge zusammen.

Tabelle III. (Fortsetzung.)

Name	Goldsolkurve	Weitere serol. Befunde	Klinische Bemerkungen
8. Th.	0121000000	WaR.: Bl. +++, Liq. 1,0 +, 5/3 Z., Ph. I: Spur opal., Weichbrodt: θ.	54jähr. Mann, Lichtstarre, entrundete Pupillen, Silbenstolpern, Versagen beim Kopfrechnen, leicht dement.
9. Sim.	0112210000	142/3 Z., Ph. I: Spur opal., Weichbr.: opal., WaR.: Liq. bei 1,0 +++.	Alte Lues, entrundete u. exzentr. Pupillen. Reflexe gesteigert. Seit Jahren stationär.
10. Hop.	0121000000	6/3 Z., Ph. I: Sp. opal., Weichbr.: θ, WaR.: Bl. θ, Stern +, Liq. θ.	Potator strenuus. 1910 Lues. Seit 1 Jahr psychisch verändert. (Verschwender, dementes Hindämmern, Somnolenz.) Somatisch: rechte Pupille größer als die linke, totale Starre der Pupillen. Gesteigerte P.S.R., spastisch ataktischer Gang. Schwäche im Rechnen u. in der Merkfähigkeit. Gedächtnis gut, keine Intelligenzdefekte.
11. Ra.	1232100000	38/3 Z., Ph. I: Sp. opal., Weichbr.: deutl. opal., WaR.: Liq. θ, Bl. θ, Stern +.	Vor 6 Jahren Lues, seit einigen Wochen müde, starke Kopfschmerzen. Körperlich: Pupillendifferenz, reflektorische Starre. Mundfacialis rechts besser innerviert als links. Benommen u. „dösig“. Klopfempfindlichkeit des Schädels.
12. Hei. 1.	011210000 am 20. III.	60/3 Z., Ph. I u. Weichbrodt: Spur. opal., WaR.: Bl. +++, Liq. bei 1,0 +++.	Klinisch typisches Bild der Dementia praecox (siehe weiter).
2.	0112210000 am 2. VIII.	6/3 Z., Ph. I u. Weichbrodt: Spur opal., WaR.: Liq. bei 1,0 fast +.	
13. Weh.	0112221000	20/3 Z., Ph. I: Opal., Weichbr.: θ, WaR.: Liq. θ.	1909 luetisch infiziert. Seit 3 Jahren psychisch verändert (zerfahren, zeitweise Grimassieren, Maniriertheit). Abgesehen von Pupillenanomalien kein objektiv. Befund. Trotz Schmierkur keine Besserung.
14. Ro.	0012210000	1/3 Z., Ph. I u. Weichbrodt: Spur opal., WaR.: Bl. u. Liq. θ.	Totale Pupillenstarre, gesteigerte Sehnenreflexe. Spastischer Gang. Erheblich schwachsinnig.
15. Hoo.	0122100000	8/3 Z., Ph. I u. Weichbrodt: Spur opal., WaR.: Bl. u. Liq. θ.	Ausgiebig behandelte Lues. Körperlich: Pupillenanomalien, hyperästhetische Zone am Thorax.

Tabelle III. (Fortsetzung.)

Name	Goldsolkurve	Weitere serol. Befunde	Klinische Bemerkungen
16. Kü.	0123210000	15/3 Z., Ph. I u. Weichbrodt: Spur opal., WaR.: Bl. ++, L. θ.	Seit angeblichem Kopftrauma Ohnmachtsanfälle, Pupillendifferenz, Facialisschwäche, Demenz.
17. Ho.	0112310000	175/3 Z., Ph. I: fast ++, Polynucleose, Weichbrodt: fast ++, WaR. Liq. 0,2 +++.	1915 luische Infektion, eine komb. Kur. 1921 Starrkrampf u. Tobsucht nach vorangehenden Kopfschmerzen. Februar 1922 nach wiederholten Krampfanfällen aufgenommen. Temperatur 38, Dyspnöe u. Tachypnöe. Körperlich kein Befund. Psychisch: korsakoffähnlich mit depressiven Zügen. 24. V. alle 1—1 1/2 Stunden epileptiforme Anfälle. Exit. *Sektion:* Leptomeningitis, besonders an der Konvexität.
18. Lu.	11222110	6/3 Z., Ph. I u. Weichbrodt: Spur opal., WaR.: Bl. u. Liq. θ.	Vor ca. 11—15 Jahren luische Infektion. Seit 1/2 Jahr leichte Wahnideen. Befund: differente Pupillen. Facialis links besser als rechts innerviert. Patell.-Refl. gesteigert.
19. Re.	1123321100	12/3 Z., Ph. I u. Weichbrodt: Spur opal., WaR.: Bl. +++, Liq. θ.	1903 Lues mit Sekundärerscheinungen, 1907 für kurze Zeit Sprachverlust, tobsüchtig und verwirrt. Pupillendifferenzen. 1910 totale Pupillenstarre. 1908, 1910, 1911, 1921 in der Anstalt wegen kurzdauernder Erregungszustände. Keine Intelligenzdefekte.
20. Schn.	0112211000	7/3 Z., Ph. I u. Weichbrodt: Spur opal., WaR.: Liq. bei 1,0 ++.	31 jähr. Mann. 1920 passagerer Schlaganfall, ebenso 1921. Jetzt Zeichen einer Halbseitenläsion nachweisbar, Pupillen different, Reaktion auf Lichteinfall verlangsamt.
21. Stef.	011232100	898/3 Z., Ph. I +, Weichbr.: ++, WaR. Bl. +, Liq. 0,2 +++.	Vor 25 Jahren luisch infiziert. In letzter Zeit aufgeregt, Gedächtnisschwäche. Auf somatischem Gebiet: totale Pupillenstarre, Zucken um den Mund. Patellarklonus. Psychisch: erhebliche Demenz. Versagen bei einfachen Rechenaufgaben.

Tabelle III. (Fortsetzung.)

Name	Goldsolkurve	Weitere serol. Befunde	Klinische Bemerkungen
22. Ri. 1.	0121100000 am 18. X.	78/3 Z., Ph. I: Spur opal. Weichbr.: Opal., WaR. Bl. + + +, Liq. 1,0 +.	19 jähr. Mann. Vor 9 Monaten spez. Infektion. Exanthem. 2 Monate komb. Kur. Alopecie. Seit der Infektion psychisch verändert, streicht ruhelos umher. Neigung zu kriminellen Handlungen. Nach Schmierkur u. Salvarsanbehandl. (2,45 g Neos.) ungebessert entlassen. Somatisch keine Abweichung von d. Norm.
2.	0123210000 am 28. XI.	23/3 Z., Ph. I u. Weichbrodt: θ, WaR.: Bl. θ, Stern + + +, Liq. θ.	II. Befund nach der Kur.
23. Kc.	1223321000	154/3 Z., Ph. I +, Weichbrodt: + +, WaR.: Bl. + + +, Liq. θ.	36 jähr. Mann, wegen sinnloser Handlungen eingeliefert. Abgesehen von geringfügigen passageren Sensibilitätsstörungen kein somatischer Befund. Zu Beginn des Aufenthaltes psychisch sehr labile Stimmung, erholt sich rasch.
24. V.	0012110000	419/3 Z., Ph. I: Opal., Weichbr.: fast +, WaR.: Liq. 0,5 fast +, 1,0 + + +.	Klinische Diagnose: Lues spinalis.
25. H.	0112211000	62/3 Z., Ph. I: Spur opal. Weichbr.: Spur opal., WaR.: 1,0 +, Liq.	Klinische Diagnose: Lues cerebri.
26. T.	0121100000	6/3 Z., Ph. I: Opal., Weichbr.: + +, WaR. Liq. 1,0 +.	Klinische Diagnose: Lues cerebri.
27. E.	0122211000	7/3 Z., Ph. I u. Weichbrodt: Spur opal., WaR.: Liq. 1,0 schw. +, Bl. θ, Chol. Kältem. +.	Luische Infektion vor ca. 1 Jahr. Rezent behandelt. Psychisch verändert. Neigung zu kriminellen Handlungen. Somatisch kein Befund.

Sämtlichen G.R. bei den Lues-cerebri-Fällen liegt also ein spezifischer Kurventypus zugrunde, wie er von *Kafka* beschrieben wurde und wie ihn die Zahlenreihe: 0112110000 wiedergibt. Das Maximum der Ausflockung bei den 30 G.R. lag 16 mal bei 1 : 80, 7 mal bei 1 : 160, 7 mal bei 1 : 40, also im Bereich der geringeren Liquorverdünnungen, und erreichte in der Intensität niemals den 4. Grad der Flockungsskala (blau). Eine Sonderung der Fälle von Lues cerebri an Hand der Kurven nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten — insbesondere, ob im Krank-

heitsablauf mehr die Folgeerscheinungen arteriitischer oder meningitischer Veränderungen zutage treten — ist nicht möglich. Geben doch Fälle wie Nr. 4, 5, 20 mit den für die syphilogenen Hirngefäßerkrankungen so überaus typischen apoplektischen Attacken dieselbe G.R. wie Fälle 7, 11 und 17, die als Beispiele vorwiegend meningealer Lokalisation der luischen Erkrankung aufzufassen sind.

Bemerkenswert ist die Überlegenheit der G.R. den anderen Liquorreaktionen gegenüber. In 11 Fällen der Tabelle ist die positive G.R. im Liquor das einzige Zeichen, welches auf die klinisch festgestellte teilweise schwere Erkrankung des Nervensystems hinweist. Eine andere Frage ist es, ob dieser Typus der G.R. das Bestehen eines aktiven Krankheitsprozesses beweist. Nach *Dreyfus*, *Assmann* und *Nonne* sind Patienten, bei denen isolierte Pupillenanomalien das einzige Symptom eines spezifischen Prozesses am Zentralnervensystem darstellen, bei negativem Liquorbefund als ausgeheilt zu betrachten. Selbst positive Liquorreaktionen bei derartigen Kranken müssen einen stationären Prozeß nicht ausschließen und lassen den späteren Ausbruch einer Tabes oder Paralyse nicht mit Sicherheit voraussagen. Diese Unsicherheit der Prognose kann, wie schon unsere wenigen Fälle zeigen, durch die Anstellung der G.R. nicht vollkommen behoben werden. Der negative Ausfall der G.R. — falls er überhaupt bei klinisch manifesten Symptomen vorkommt — wird die Ausheilung der Infektion, das Narbenstadium, wahrscheinlich machen. Die Lues-cerebri-Kurve kann jedoch einerseits (wie es mehrere Fälle zeigen) bei an sich ausgeheilter Erkrankung des Nervensystems ein Residuärsymptom darstellen, andererseits besteht beständig die Gefahr, daß mit einem Fortschreiten der Erkrankung stark positive Liquorreaktionen sich hinzugesellen. Vor einer prognostischen Überschätzung der Kurven ist also zu warnen, andererseits dürfen sie aber auch nicht unterschätzt werden, da sie im Zusammenhang mit den anderen Liquorreaktionen prognostische Anhaltspunkte zweifellos geben (vgl. *Goldberger* und *Nast*).

Die Fälle 3, 12 und 22 zeigen wiederum das refraktäre Verhalten der G.R. bei der Therapie im Gegensatz zu den übrigen Reaktionen. Von erheblichem kasuistischen Interesse ist Fall 12 der Tabelle, dessen Krankengeschichte in kurzer Zusammenfassung wiedergegeben sei.

Beobachtung 1. Bei einem erblich nicht belasteten 23jährigen Kellner entwickelt sich 2 Jahre nach der luischen Infektion eine Psychose. Es stellen sich zuerst Beziehungs- und Verfolgungsideen (besonders Vergiftungsfurcht) ein, die zu einem Suicidversuch führten. Wegen Bedrohung seiner Eltern mit Totschlag wird er in Haft genommen, wo er die Nahrungsaufnahme verweigert. Während des 2monatigen Aufenthaltes in einer Provinzialanstalt zeigt er ein geordnetes Verhalten, hält jedoch an seinen Wahnideen fest. Halluzinationen treten nicht auf, lediglich beängstigende Alpträume. Bei seiner Aufnahme in diese Anstalt am 1. III. 1922 bietet er ein geziertes Wesen dar sowie Andeutungen von Katalepsie und Flexibilitas cerea. Auf Befragen gibt der Kranke an, Stimmen gehört

zu haben. Er hält es für unverständlich und krankhaft, daß nicht jeder Mensch diese Stimmen hört. Auf die Frage, von wem die Stimmen herrührten, besinnt er sich kurze Zeit, als ob er die Erlaubnis zum Reden einholen würde, und sagt in zuversichtlichem Tone: „Ich bin das Instrument Gottes, dazu auserwählt, das Schlechte im Menschen zu bessern.“ Vereinzelt treten auch optische Halluzinationen auf. Körperlich bietet der Kranke nichts Auffälliges. Am 20. III. verweigert er „auf Gottes Befehl“ die Nahrungsaufnahme, sperrt sich dann in den nächsten Tagen völlig ab und liegt mit geschlossenen Augen unter der Bettdecke. Einmal springt er aus dem Bett und entschuldigt sich beim Pfleger, daß er einem Gespräch zugehört habe, Gott habe es ihm verboten, er habe gesündigt, würde es aber nicht wieder machen. Im April ist er noch immer mutistisch und erweckt durch krumme steife Körperhaltung mit auf dem vorgebeugten Kopf gefalteten Händen völlig das typische Bild des katatonischen Stupors. Die Pupillen sind nicht zu prüfen, da er die Augen zukneift. Am 15. V. beginnt er zu essen und zeigt starken Rededrang, schwatzt minutenlang Wortsalat. In den nächsten Monaten bis Anfang August betet er viel, kniet im Bett und wiederholt die gleichen Gebete, manchmal in katatoner Haltung. Schwer besinnlich, glaubt er sich noch immer verfolgt. Die Pupillen zeigen wechselnde Verhältnisse. Sie verengern sich manchmal kaum auf Lichteinfall. Das rechte Sehloch ist weiter als das linke und entrundet. Die luische Genese dieses wesentlich von den gewöhnlichen syphilitischen Geistesstörungen abweichenden Zustandsbildes wird durch den Liquorbefund bewiesen (vgl. Tabelle). Das Fehlen von jeglichen für Lues cerebri sprechenden Symptomen — derartige Pupillenanomalien, wie sie der Kranke aufweist, sind der Dementia praecox an sich nicht fremd — schließt die luische Bedingtheit der psychischen Erscheinungen nicht aus. Dieser somit unter dem Bild von Dementia praecox verlaufende Fall von Lues cerebri ist den bisher von *Westphal*, *Jahrmärker* und *Jakob* beschriebenen zur Seite zu stellen.

Im Verlauf unserer Darlegung erwähnten wir bei der Paralyse die Umwandlung der charakteristischen Paralysenkurve in einem Fall von Spontanremission. Wie variabel die G.R. sein kann, wie sie, gleichsam ein Momentbild darstellend, bis ins einzelne dem klinischen Verlauf der Krankheit entsprechen kann, beweist folgende Krankengeschichte eines klinisch atypischen Falles.

Beobachtung 2. Der jetzt 45jährige Techniker lernte als Kind gut, bestand das Abiturium. 1897 wurde er syphilitisch. Er studierte dann an verschiedenen Hochschulen und verhielt sich ganz geordnet. 1909 trat in seinem psychischen Verhalten eine grundlegende Änderung ein. Er trank viel, blieb einige Tage ohne erkennbare Ursache im Bett liegen und kehrte schließlich ohne Abschlußexamen nach Hause zurück. Dort war er vorerst in sehr labiler Stimmung. Von autoritativer Seite wurde Dementia praecox angenommen. Allmählich stumpfte er in seinem Verhalten immer mehr ab, wurde ängstlich, wenn er sich einem ihm fremden Gesicht gegenübersah, und wurde nur noch zu Botengängen verwandt. Während des Krieges war er 3 Jahre im Feld und brachte es zum Gefreiten. In letzter Zeit wurde er unruhig und bedrohte seine Angehörigen. Bei der Aufnahme am 17. V. 1920 bietet er neurologisch, abgesehen von sehr lebhaften Patellar- und abgeschwächten Achillessehnenreflexen, nichts Auffälliges. Die Pupilleninnervation ist in jeder Beziehung intakt. Er zeigt sich außerordentlich ängstlich und ist nur mit Widerstreben dazu zu bringen, sich auf das Untersuchungsbett zu legen. Er jammert und schreit beständig, man würde ihm davonlaufen, ihn ermorden. Auf Vorhaltung erwidert er dann: „Das sind wohl Einbildungen im Geist, die einen so peinigen und weil ich auf der Welt nichts mehr tauge.“ Als er die Erlaubnis

erhält, Bücher lesen zu dürfen, macht er ein verklärtes Gesicht und beginnt zu grimassieren. Er fühlt sich im Untersuchungszimmer unsicher, klemmt sich in pagodenhafter Stellung auf einen Hocker zwischen Fenster und Pult und spricht mit manirierter Stimme. Beim Versuch, aufzustehen, fällt er wieder auf seinen Sitz zurück und beginnt zu weinen. Als ihm geholfen wird, setzt er dem Bestreben, ihn auf dem richtigen Weg aus seiner Ecke herauszuleiten, lebhaften Widerstand entgegen, nimmt dann ganz eigenartig verschrobene manirierte Körperstellungen ein und bewegt sich völlig ratlos tastend wie eine Traumtänzerin vorwärts. Auf der Abteilung ist er ruhig, neigt zu kurzdauernden Erregungen.

Einige Tage später scheint er lebhaft zu halluzinieren, bittet den Arzt, ihn nicht zu berühren, da er eine ansteckende Krankheit habe. WaR.: Bl. +++. Bis in den September hinein bleibt er stumpf und euphorisch im Bett, zeigt sich beim probeweisen Aufstehen völlig verwirrt und ratlos. Im Oktober werden zuerst die Pupillen lichtstarr, entrundet und different in ihrer Größe befunden. Die Sehnenreflexe sind jetzt lebhaft. Während des Winters und des Frühjahrs 1921 bleibt er so stumpf bettlägerig und macht völlig den Eindruck eines Paralytikers. Liquorbefund: WaR. +++, 428/3, Ph. I und Weichbrodt: ++, Mastixreaktion: Lues-cerebri-Kurve [Abb. 1[1])]. Dann bahnt sich eine Wandlung an. Er steht auf, verrichtet leichte Arbeiten, Intelligenzfragen beantwortet er gut und ohne Besinnen. Auch etwas schwierige Rechenaufgaben löst er. In seinem ganzen Benehmen ist er linkisch, druckst an ihm unangenehmen Antworten wie ein Kind herum. Die Stimmungslage ist labil, er weint, sobald er an seine Lues erinnert wird. Krankheitseinsicht ist vorhanden. Bis zum 20. X. bleibt er so geordnet und freundlich als fleißiger Arbeiter in der Remission. Dann stellen sich während der nächsten 2 Monate Verwirrungszustände ein. Er führt Selbstgespräche, schläft sehr viel und näßt ein. Serologische Befunde am 6. XII. 1921: 53/3 Z., Ph. I: ++, Weichbrodt: +++, WaR.: 0,2 +++, Mastix: Lues-cerebri-Kurve (vgl. Abb. 1). Ende Dezember wird der Kranke wieder klar und arbeitsfähig. Der somatische Befund ist derselbe geblieben. Im März 1922 bilden sich in rascher Folge die klassischen Zeichen der manischen Paralyse aus. Blühender Größenwahn (100 Walfische im Hamburger Hafen, Kaiser von Deutschland, 150 Kinder usw.), strahlende Euphorie, völlige örtliche und zeitliche Desorientierung stellen sich ein. Die Abbildung zeigt in überaus deutlicher Weise die Umwandlung der G.R. in die Paralysenkurve. Mastixreaktion verhielt sich ebenso. Am 2. V. wird er mit Tertianaparasiten geimpft. Nach kurzer Remission verfällt er im VI. wieder in den vorherigen Zustand und zeigt sich jetzt völlig als stumpf euphorischer Paralytiker.

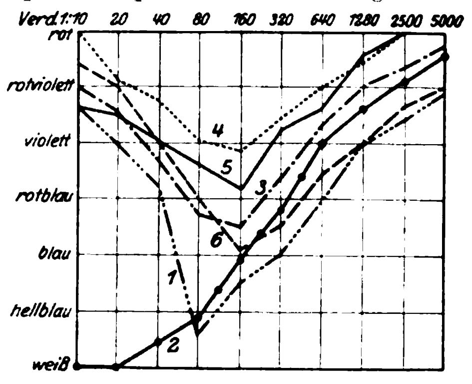


Abb. 1.

Kurven von Beob. 2 zu verschiedenen Zeiten.

1 = 6. II.: 165/3, Ph. I: +, W.: ±, WaR.: Bl. ±, Liq. 0,2 ±.

2 = 20. III.: 286/3, Ph. I: ±, W.: +, WaR.: Liq. +.

3 = 23. V.: 95/3, Ph. I: +, W.: ±, WaR.: Liq. ±.

4 = 19. VI.: 41/3, Ph. I: fast +, W.: fast +, WaR.: Liq. 0,2 θ, 0,5 +.

5 = 7. VII.: 59/3, Ph. I: +, W.: fast +, WaR.: Liq, 0,2 ++, 0,5 +++.

6 = 7. VIII.: 29/3, Ph. I: fast +, W.: +, WaR.: Liq. 0,2 θ, 0,5 ++, 1,0 +++.

Die Einreihung dieses ungewöhnlichen Krankheitsbildes stößt bei dem Fehlen serologischer Befunde für die Zeit von 1909—1920 auf fast

[1]) Leider konnten wegen der hohen Kosten anstatt 28 Kurven, die unsere wichtigsten Ergebnisse darstellen sollten, nur 6 aufgenommen werden.

unüberwindliche Schwierigkeiten. Die während dieser Periode aufgetretene psychische Entartung erinnert an die von *Binswanger* aufgestellte Kategorie der postsyphilitischen Demenz, d. h. an einfache Demenz ohne somatisch-organische Symptome am Nervensystem nach Lues. Nach 11jährigem Stationärsein haben sich unter neuen Schüben von Somnolenz, halluzinatorischer Verwirrtheit ein weiteres Fortschreiten des geistigen Verfalls sowie auch die somatischen Kennzeichen der Paralyse eingestellt. Ob tatsächlich in diesem Fall ein Übergang von Lues cerebri in Paralyse stattgefunden hat oder ob es sich um atypische Paralyse handelt, vermag vielleicht die Sektion zu entscheiden. Von Bedeutung ist jedenfalls, daß bei einem und demselben Fall *ohne* Behandlung ein solcher Wechsel zwischen Lues-cerebri- und Paralysenkurve stattfinden kann.

Bei einem Fall von *juveniler Paralyse* fand sich die typisch ausgeprägte Paralysenkurve, wie es von *Eskuchen* und *Weigeldt* beschrieben wurde.

In Zusammenfassung unserer bei der Lues erhobenen Befunde können wir feststellen, daß die G.R. wohl die Möglichkeit bietet zu einer weitgehenden Differenzierung der einzelnen Krankheitsbilder. Die Paralysenkurve ist bei Nervenlues als pathognomonisch für Paralyse anzusehen und trägt daher ihren Namen zu Recht, insbesondere schließt ihr Auftreten das Vorhandensein der Lues cerebri aus. Bei der Paralyse können spontan und durch Therapie vorübergehend Lues-cerebri-ähnliche Kurven entstehen. Die überaus leichte Fällbarkeit des Goldsols durch geringe luigene Liquorveränderungen schließt bei negativer G.R. das Bestehen einer luischen Erkrankung des Zentralnervensystems aus.

Von weiteren charakteristischen Kurventypen wäre die Kurve der *infektiösen nichtluischen Meningitiden* zu erwähnen. Das Ausflockungsmaximum liegt meist bei 1 : 640—1 : 1280 und erreicht zuweilen hellblau oder blauweiß. Diese „Meningitiskurve“ gleicht den durch Blutbeimengung zum Liquor manchmal hervorgerufenen Kolloidveränderungen. Sie stellt auch keine fixe Kurve dar, sondern kann sich im Verlauf der Erkrankung erheblich verändern, insbesondere wandert bei Besserung das Maximum nach links oben. Unsere Ergebnisse lassen die für die Meningitis charakteristische Rechtsverschiebung des Kurvenmaximums nur in einem Fall von tuberkulöser Meningitis erkennen (Maximum 1 : 1240 blau). Der 2. Fall ergab eine mehr Lues-cerebri-ähnliche Kurve (Maximum 1 : 160 violett). Ebensolche Kurven wiesen 2 Liquores von epidemischer Meningitis auf (Maximum 1 : 320 und 1 : 160 rotblau). Noch weiter nach vorn gelagert war die maximale Ausfällung merkwürdigerweise in den 2 Fällen eitriger Meningitis (1 : 80 und 1 : 160 blau, 1 : 40 weiß). Vereinzelt wird auch in der Literatur auf das Vorkommen derart atypischer Kurven bei der Meningitis hingewiesen (*Bonsmann*). Die Ätiologie der Meningitis läßt sich aus der Lage des Kurvenmaximums nicht erschließen, wenn auch häufig die tuberkulöse Meningitis schwä-

chere Flockungen als die Meningitis epidemica aufweist (*Eicke*). Ausgesprochene Rechtsverschiebung bei blutfreiem Liquor ist jedenfalls für die Meningitis charakteristisch.

In der Weltliteratur ist eine große Anzahl von Fällen aufgeführt, in denen auch bei nichtsyphilitischen und nichtmeningitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems die G.R. einen positiven Ausfall zeigte. Bei fast allen diesen „unspezifischen" Reaktionen waren auch andere Liquorveränderungen vorhanden, insbesondere die Globulinvermehrung. Ein großes Kontingent stellen zu dieser Gruppe die multiple Sklerose und Encephalitis epidemica, bei denen, wie von allen Seiten bestätigt wird, Kurven auftreten, wie sie bisher als für die Lues cerebri und Paralyse kennzeichnend angesehen wurden. Der Wert der G.R. wird durch diese Befunde in keiner Weise beeinträchtigt, da in der erdrückenden Mehrheit der Fälle die Differentialdiagnose gegenüber der Lues durch die Gesamtheit der Liquorreaktionen ermöglicht wird. Die G.R. ist eben eine Kolloidreaktion, die jede Schwankung der Liquorzusammensetzung anzeigen muß. Wie andere Autoren (*Flesch*, *Weigeldt*, *Moore*, *Warwick* usw.) fanden auch wir bei Tumoren des Zentralnervensystems und bei Spondylitis mit Rückenmarkskompression einen positiven Ausfall der G.R., wie er a priori bei den diesen Krankheiten eigenen Liquorveränderungen wahrscheinlich ist. Die 2 Fälle von *Spondylitis* zeigten atypische Kurven mit Maximum 1:20 hellblau und 1:80 violett. Ein Fall von *Hirntumor* ergab bei sonst negativen Liquorreaktionen bei 28 Tage hintereinander ausgeführten Lumbalpunktionen jedesmal positive G.R. vom Typus der Lues-cerebri-Kurve (1. 1:160 violett, 2. 1:160 blau). Die Mastixreaktion war bemerkenswerterweise beide Male negativ. In einem Fall von Hirnmetastase eines Carcinoma mammae fand sich eine Zacke bei 1:40 bis rotviolett.

Bei einer Patientin mit Hypophysentumor war die G.R. völlig negativ, obwohl ein Zellgehalt von 256/3 im cmm vorhanden war, Phase I + und Weichbrodt fast +++ waren.

Ein Liquor von *cerebraler Kinderlähmung* ergab bei schwach positiven Globulinreaktionen folgende G.R.: 0012110. Ein Liquor von *Meningomyelitis* (143/3 Zellen, Globulinreaktion +) wies einen paralyseähnlichen Kurventypus auf (66543210) bei negativer WaR. in Blut und Liquor. Schließlich konnten wir auch in einer Anzahl von mit starken Gehirnabbauvorgängen einhergehenden Fällen ohne sonstige Liquorreaktionen isoliert positive G.R. beobachten. Eine arteriosklerotische Demenz erheblichen Grades zeigte eine Zacke 1:80 blau (Mastixreaktion: Paralysenkurve). Bei einer seit 12 Jahren völlig verblödeten und stumpfen Patientin, bei der klinisch keine Diagnose gestellt wurde, sowie im Liquor einer geistig sehr geschwächten Epileptikerin fanden sich Lues-cerebri-ähnliche Kurven (Maximum 1:80 violett und 1:40

violett). Die Erkennung derartiger seltener Befunde als „unspezifische“ Resultate der G.R. ist durch Berücksichtigung des ganzen Liquorensembles ohne weiteres ermöglicht.

Als charakteristisch für den *bluthaltigen Liquor* wird allgemein das Auftreten einer Zacke im Bereich der für die Meningitis in Betracht kommenden höheren Verdünnungen (ab 1 : 320) beschrieben. Einzelne Autoren (*Kafka*, *Bonsmann*, *Weigeldt*) berichten über das interessante Phänomen, daß ein luischer bluthaltiger Liquor 2 Ausfällungsmaxima entstehen läßt. Diese Erscheinung sah ich bei 17 einschlägigen Fällen nur einmal. Wie wir im experimentellen Teil dieser Arbeit berichten werden, hängt die Umwandlung der Goldsolkurve durch eine Blutbeimengung durchaus von der Menge und der Art der in den Liquor gelangten Blutbestandteile ab. Von 11 blutigen Paralytikerliquores zeigten 8 die typische Paralysenkurve, 1 eine abgeschwächte, 1 eine verstärkte und der letzte eine ganz atypische Paralysenkurve, wie wir sie jedoch auch experimentell nachahmen konnten. 2 Liquores von mit Malaria behandelten Paralytikern wiesen einen Lues-cerebri-ähnlichen Kurventypus auf. 2 WaR.-negative Liquores (in einem Fall WaR. Blut +) ergaben eine schwache Kurve mit 1 : 80 violett als Maximum. Nach diesen Befunden macht eine starke Anfangsfällung der G.R. bei bluthaltigem Liquor das Bestehen einer luigenen Nervenerkrankung wahrscheinlich. Bei negativem Liquor tritt die durch Blutzusatz bedingte Fällung erst bei höheren Verdünnungen ein.

Sofortiges Zentrifugieren des Liquors kann bei nicht zu hoher Serumbeimengung die Wirkung der Blutelemente auf den Kurventypus ausschalten, wie folgende Kurven eines Liquors von Lues cerebri zeigen. Es ergab der blutige Liquor die Zahlenreihe 0011122210, der zentrifugierte 0001222110. Auch das Auffangen einer zweiten nichtblutigen Liquorportion schützt vor derartigen Beeinträchtigungen der Goldsolkurve.

Die *Xanthochromie* des Liquors bedingt der „Serumzacke“ ähnliche Ausflockungen, wie wir an 3 Fällen beobachten konnten (0123332110).

Im quantitativen Verhalten weichen die erhaltenen Kurven beträchtlich voneinander ab. Ihnen gemeinsam war die Verschiebung des Kurvenmaximums nach links gegenüber der „Blutzacke“. Über einschlägige Versuche berichten wir noch kurz im zweiten Teil der Arbeit.

Einige Worte noch zur Stellung der G.R. zu den übrigen Kolloidreaktionen. Nach den vorliegenden Arbeiten ist ihr bisher nur die Mastixreaktion zur Seite zu stellen, während die Berlinerblau- und Kollargolreaktion eine so weitgehende Differenzierung der einzelnen Krankheitsprozesse nicht erlauben. Über die Benzoëreaktion ist bisher von deutscher Seite ausführlich nicht berichtet worden. Ein weitgehender Parallelismus besteht zwischen der G.R. und der Normomastixreaktion. Bei etwa 120 vergleichenden Liquoresuntersuchungen ergaben sich

keine Differenzen in bezug auf den Kurventypus. Verschiedenheiten traten wenige Male bei atypischen Fällen auf, wie wir es bei Besprechung der Ergebnisse erwähnt haben. Gegenüber der Malariatherapie verhält sich die Normomastixreaktion noch resistenter als die G.R. Sie weist gewöhnlich etwas stärkere Flockungsgrade auf. In einem Fall zeigte die Normomastixreaktion noch den Paralysentypus, während die G.R. schon Lues-cerebri-ähnlich ausfiel. Für die endolumbale Behandlung ist dieses Verhalten der Mastixreaktion schon von *Kaplan* beschrieben.

II. Experimenteller Teil.

Der von *Lange* angegebenen allgemein gebräuchlichen Versuchsanordnung bei der G.R., wie sie auch den meisten Kolloidreaktionen als Vorbild gedient hat, haftet nach *Kafka* eine Ungleichmäßigkeit an. Nach dieser Technik wird eine Liquorverdünnung von 1 : 10 bis 1 : 20 000 in je 1 ccm der im Salzvorversuch ermittelten Kochsalzlösung hergestellt. In jedem Röhrchen wird die jeweilige Kochsalzmenge durch die Differenz zwischen 1 ccm Flüssigkeit und dem in dem betreffenden Gläschen vorhandenen Liquorgehalt gegeben. Da die Liquormenge immer mehr sinkt, je mehr wir uns dem Ende der Versuchsreihe nähern, muß auch die Kochsalzmenge in den einzelnen Röhrchen immer in dem Maße zunehmen, als die Liquormenge fällt. Es entsteht so der Fehler, daß in den einzelnen Gläschen stets andere Konzentrationsverhältnisse zwischen NaCl und Liquor bestehen. Dieser Fehler wächst gegen das Ende der Versuchsreihe hin naturgemäß immer mehr an. Folgende Zahlen mögen diese Ungleichmäßigkeit der von *Lange* gewählten Versuchstechnik veranschaulichen. Im ersten Glas $^1/_{10}$ ccm Liquor und $^9/_{10}$ ccm NaCl-Lösung, im zweiten Glas $^1/_{20}$ ccm Liquor und $^{19}/_{20}$ ccm NaCl, im dritten Glas $^1/_{40}$ ccm Liquor und $^{39}/_{40}$ ccm NaCl, im vierten Glas $^1/_{80}$ ccm Liquor und $^{79}/_{80}$ ccm NaCl-Lösung. Bei stets gleichbleibendem Mengenverhältnis zwischen NaCl-Lösung und Liquor müßte hingegen der Versuch derart aufgebaut sein, daß sich vorfinden: Im ersten Glas $^1/_{10}$ ccm Liquor und $^9/_{10}$ ccm NaCl-Lösung, im zweiten Glas $^1/_{20}$ ccm Liquor und $^{18}/_{20}$ ccm NaCl, im dritten Glas $^1/_{40}$ ccm Liquor und $^{36}/_{40}$ ccm NaCl, im vierten Glas $^1/_{80}$ ccm Liquor und $^{72}/_{80}$ ccm NaCl-Lösung usw.

Wir bedienten uns deshalb einer modifizierten Versuchsanordnung, welche diese *Ungleichmäßigkeit der Salzmenge auszuschalten* gestattet und somit ein reineres Bild der eigentlichen Kolloidreaktion liefert. Zu 0,2 ccm Liquor im ersten Röhrchen wurden 0,8 ccm Aqua destillata gesetzt, in jedes weitere Röhrchen kam je 0,8 ccm Aqua destillata. Aus dem einen Röhrchen wurden in das nächste 0,5 ccm Liquorgemisch übertragen. Dann wurde jedes Röhrchen durch Hinzusetzen von 0,5 ccm der im entsprechend modifizierten Salzvorversuch ermittelten

Kochsalzlösung auf 1 ccm aufgefüllt. Es erfolgte sodann Zusatz von 5 ccm Goldsollösung und Ablesung des Resultats wie üblich nach 24 Stunden. Mit 27 Liquores wurde die G.R. in dieser Modifikation und zum Vergleich in der Originaltechnik angestellt. Hinsichtlich des Kurventypus ergaben sich bei diesen Reihen niemals Differenzen. In 13 Fällen waren merkliche Unterschiede in der Intensität der Ausfällung des Goldsols vorhanden. Die Versuchsreihe mit gleichbleibender Salzmenge zeigte etwas geringere Farbenumschläge. In einzelnen Kurven trat hierdurch die Lage des Maximums schärfer hervor. Bei 2 weiteren Liquores ergab die G.R. mit modifizierter Versuchsanordnung etwas stärkere Ausschläge. In den übrigen 12 Fällen war überhaupt kein Unterschied im Ausfall beider Versuchsreihen festzustellen. Nach diesen Ergebnissen bietet die modifizierte Methodik der Versuchstechnik der G.R. keine derart wesentlichen Vorteile gegenüber dem Originalverfahren, daß ihre allgemeine Anwendung als unbedingt erforderlich erscheinen würde, zumal sich dieser ohnehin genügend Schwierigkeiten entgegenstellen. Vielmehr muß die Anwendung dieser Technik Versuchen mit besonderer Fragestellung vorbehalten bleiben.

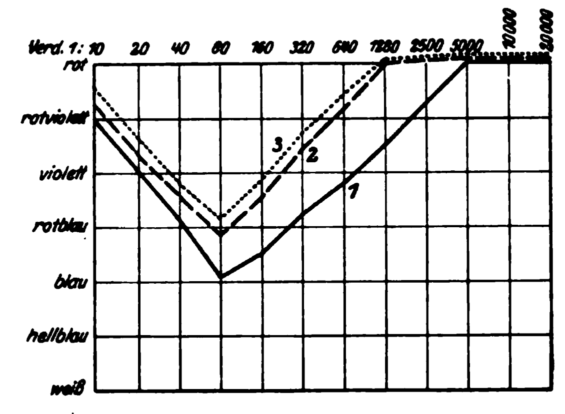


Abb. 2. Kurven bei Anwendung verschiedener Salze. Fall Gr. (Arterioskl. Demenz. WaR. θ.) *1* NaCl; *2* Na_2SO_4; *3* $NaNO_3$.

Es hat sich eingebürgert, zur Verdünnung des Liquors bei der G.R. Kochsalzlösungen zu verwenden. Zur Klärung der Frage, in welchem Maßstab dieser Elektrolytzusatz an der eigentlichen Kolloidreaktion, der Umsetzung zwischen den Liquorkolloiden und dem Goldsol, beteiligt ist, zogen wir Anwendung von *Lösungen anderer Salze* zur Liquorverdünnung heran. Die Goldsollösungen erwiesen sich im Salzvorversuch stets empfindlicher gegen (der Reihe nach ansteigend geordnet): KCl, KNO_3, Na_2SO_4, $CaCl_2$ als gegen NaCl (vgl. Abb. 2). Wurde das betreffende Goldsol durch 0,6 proz. NaCl verändert, so lag der Titer z. B. für KCl bei 0,5%, für Na_2SO_4 bei 0,3%. Die stärkste Fällungskraft unter den bisher geprüften Salzen bewies das Calciumchlorid. Selbst eine Lösung von $^1/_{16}$‰ $CaCl_2$ flockte jedes Goldsol völlig aus. Beim Ansetzen der G.R. mit den im Vorversuch ermittelten Konzentrationen der betreffenden Salze traten stets Kurven auf, die mit den durch Kochsalzlösung erzielten in den wesentlichen Zügen völlig übereinstimmten. Bemerkenswerterweise lieferten diese Salze stets gegenüber dem mit NaCl angesetzten

Versuch abgeschwächte Kurven (s. Abb. 2). Gemäß ihrer Fällungskraft auf das kolloidale Gold, die stets größer als die des Kochsalzes war, hätten diese Salze zum mindesten dieselben Kurven wie NaCl hervorrufen müssen, wenn eben die Elektrolytfällung des Goldsols von wesentlichem Einfluß auf das Zustandekommen der Kurven ist. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die Verdünnung des Liquors mit Kochsalzlösung trotz an sich geringerer Flockungskraft die elektive Wirkung besitzt, die kolloidchemischen Umsetzungen bei der G.R. deutlicher hervortreten zu lassen.

In Übereinstimmung mit *Neufeld* ermittelten wir ferner, daß die *Mineralsäuren* stark fällend auf Goldsol einwirken. Die Fällungskraft der Salzsäure kommt der des $CaCl_2$ fast gleich. Durch Herstellen von Verdünnungsreihen von 0,1 ccm n-HCl und 0,1 ccm $^{n}/_{10}$-HCl in 1 ccm der austitrierten Kochsalzlösung und späterem Zusatz von je 5 ccm Goldsol ließ sich immer eine mehr oder minder ausgedehnte „Paralysenkurve" hervorrufen. Die Entstehung eines derartigen Ausfällungsmodus läßt sich in einfacher Weise damit erklären, daß mit zunehmendem Verdünnungsgrad der Salzsäure ihre ausfällende Wirkung abnimmt und daher allmählich die Farbenumschläge des Goldsols an Intensität verlieren müssen.

Überraschende Resultate ergab die Verwendung von *Salzsäure* bei der wie üblich vorgenommenen G.R. Statt der 0,2 ccm Liquor, welche gewöhnlich als Ausgangspunkt der Verdünnungsreihe dienen, nahmen wir 0,1 ccm Liquor und 0,1 ccm $^{n}/_{10}$-HCl resp. 0,1 ccm Liquor und 0,1 ccm n-HCl. In die reine Kolloidreaktion, wie sie durch das Einwirken von Liquorkolloiden und Goldsol aufeinander gegeben ist, wurde die Säurefällung als neues Moment eingeführt und somit zugleich das Verhalten des Liquors gegenüber der flockenden Kraft der Säure zur Darstellung gebracht. Bei Anstellen einer derartigen Versuchsreihe mit normalem Liquor ergaben sich folgende Kurven, wie entsprechend der Schutzwirkung des Liquors zu erwarten war: Bei 0,1 ccm negativem Liquor + 0,1 ccm $^{n}/_{10}$-HCl: 3321000000, bei 0,1 ccm negativem Liquor + 0.1 ccm n-HCl: 4666322100. Diese Kurven sind das Resultat der kolloidverändernden Kraft der Säure und den im entgegengesetzten Sinne wirksamen Schutzstoffen im Liquor. So vermag der Liquor gegenüber einer Säuremenge wie n-HCl nur noch im ersten Röhrchen eine Schutzwirkung zu entfalten, so daß das Goldsol nur bis blau ausgeflockt wird. Im nächsten Röhrchen reicht der Schutz der halben Liquormenge nicht mehr aus (0,05 ccm). Die ausfällende Wirkung der Salzsäure tritt rein hervor. Mit abnehmender Säurekonzentration geht die totale Ausfällung langsam zurück. Die Kurve steigt wiederum an.

Zu anderen Ergebnissen führte die Säureeinwirkung unter den gleichen Versuchsbedingungen auf Lues-cerebri-Liquor. Die durch Zusatz von $^{n}/_{10}$-HCl hervorgerufene Kolloidveränderung fand sich nicht wie beim normalen Liquor im Beginn der Versuchsreihe, lediglich der

bereits ausgeprägte Kurventypus erfuhr eine Verstärkung. Die Säurewirkung kam somit erst in der Mitte der Kurve zum Vorschein. Zusatz größerer Säuremengen verwischte diese Verhältnisse in geringem Grade. Die Zone der Ausfällung zeigte sich mehr im Anfang der Verdünnungsreihe. Ein Unterschied gegenüber dem normalen Liquor ist jetzt kaum noch zu erkennen. Auch diese Kurven sind immerhin durch eine erhöhte Schutzwirkung des Lues-cerebri-Liquors zu erklären.

In einem Fall von Meningitis epidemica wurden in entsprechender Versuchsanordnung dieselben Ergebnisse wie bei der Lues cerebri erzielt. Völlig abweichende Resultate lieferten die mit Paralysenliquor in gleicher Weise hergestellten Verdünnungsreihen. Zusatz von 0,1 ccm $^n/_{10}$-HCl verstärkte die bei Verwendung von 0,1 ccm Liquor auftretende Paralysenkurve beträchtlich. Dieses Verhalten ist um so sonderbarer, als sich durch die mit anderer Technik erhaltenen Kolloidschutzkurven — wie wir noch darstellen werden — eine gegenüber dem normalen Liquor noch erhöhte Schutzwirkung des Paralysenliquors nachweisen läßt. Eine Erklärung dieses Phänomens könnte darin gesucht werden, daß sowohl das im Paralysenliquor ausfällend wirkende Moment als auch die Säure ihre Fällungskraft in dem Anfangsteil der Versuchsreihe entfalten und gegenüber diesem Synergismus die Schutzwirkung des Liquors ohne Einfluß bleibt. Hinzufügen der 10-fachen HCl-Menge ließ einen völlig differenten Ausflockungstypus, ein mehr der Meningitiskurve ähnelndes Kurvenbild, entstehen (0236643210, Abb. 3). Dieser paradoxe Ausfällungsmodus, bei dem das Kurvenmaximum nicht an der Stelle relativ höchster Konzentration der Salzsäure liegt, ist durch den Antagonismus zwischen Schutzwirkung des Liquors und der Elektrolytfällung nicht zu erklären. Man könnte sich vorstellen, daß HCl in höherer Konzentration in irgendwelcher Weise — zum Teil zerstörend — auf die im Paralytikerliquor wirksam fällende Substanz einwirkt und damit die dem Liquor eigene hohe Schutzwirkung zur Geltung kommen kann. Die Unzulänglichkeit dieser Hypothese zeigen spätere Versuche, die Kombination der Hitzeeinwirkung mit der Säurefällung betreffend.

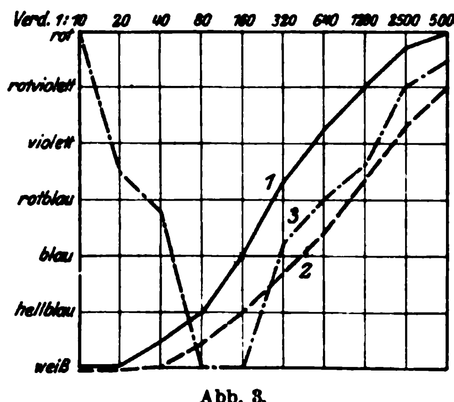


Abb. 3.
Kurven von Paralysenliquor mit HC-Zusatz.
1 Kurve des nativen Liquors ohne Zusatz.
2 0,1 ccm Liq. + 0,1 ccm $^n/_{10}$-HCl.
3 0,1 ccm Liq. + 0,1 ccm n-HCl.

Im Gegensatz zur Säure beeinflußt *Alkali* das kolloidale Gold überhaupt nicht. Es schützt vielmehr Goldsol gegen kolloidverändernd wirkende Momente. Bei Herstellung von Verdünnungsreihen — entsprechend der gewählten Technik — mit 0,1 ccm Liquor und 0,1 ccm $^n/_{10}$-

NaOH resp. 0,1 ccm Liquor und 0,1 ccm n-NaOH als Ausgangspunkt zeigte der normale Liquor genau so wie die in der üblichen Weise mit 0,2 ccm Liquor vorgenommene G.R. stets völlig negative Reaktionen. In Versuchen mit Paralysenliquor wurde bei Zusatz von 0,1 ccm n-NaOH durch den fällungshemmenden Einfluß des Alkalis im ersten Teil der Kurve jegliche Ausfällung aufgehoben. Erst bei stärkeren Verdünnungen war eine geringgradige Farbenveränderung des Goldsols festzustellen (0000121000). Durch Verwenden von $^{n}/_{10}$-NaOH wurde die Paralysenkurve in ein mehr dem Lues-cerebri-Typus der Ausfällung ähnliches Kurvenbild (0112321000) umgewandelt, da der Schutz dieser geringeren Alkalimenge nur zu einer Abschwächung der totalen Ausflockung ausreichte, wie sie eben der Paralysenliquor in den ersten Röhrchen der Reihe hervorruft. Die fällungshemmende Eigenschaft des Alkalizusatzes trat bei Liquores von Lues cerebri, epidemischer und tuberkulöser Meningitis ebenfalls in Erscheinung, wie folgende Zahlenreihen für die epidemische Meningitis zeigen: 0,1 ccm Liquor von epidemischer Meningitis + 0,1 ccm n-NaCl: 0000000000, 0,1 ccm Liquor von epidemischer Meningitis + 0,1 ccm $^{n}/_{10}$-NaOH: 0011221000. Erhöhung der Alkalescenz verschob das Ausflockungsmaximum der Kurve im allgemeinen nach links und oben. Bei Zusatz größerer Mengen Alkali wurde der Kurventypus völlig verwischt, da gegenüber dem Alkali dann kaum noch eine Veränderung des Goldsols durch den betreffenden Liquor eintreten konnte.

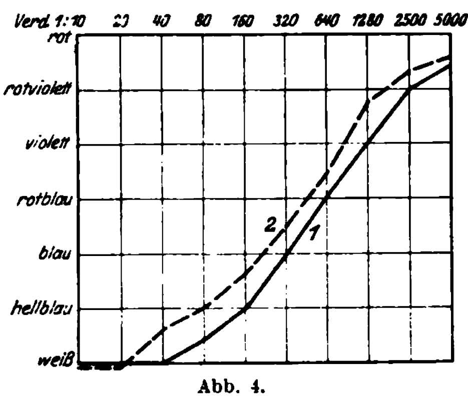


Abb. 4.
Stabilisierungskurve mit Paralytikerliquor.
1 0,2 ccm Liq.
2 0,18 ccm Liq. + 0,02 ccm $^{n}/_{200}$-NaOH.

Der Nachweis dieser Eigenschaft des Alkali, die Ausfällung des Goldsols zu hemmen, legte den Versuch nahe, kolloidüberempfindliche Goldsollösungen — welche schon mit normalem Liquor bei der G.R. Ausschläge gaben — durch Zusatz von Alkali zum Liquor zu stabilisieren und somit brauchbar zu machen. Es galt, diejenige Alkalimenge zu ermitteln, die durch Aufhebung der Überempfindlichkeit des Goldsols zusammen mit normalem Liquor völlig negative G.R. entstehen läßt, andererseits jedoch bei Kombination mit pathologischem Liquor die Veränderung des Goldsols nicht derartig abschwächt, daß der charakteristische Reaktionstypus verlorengeht. *Als diesen Anforderungen entsprechend, somit für eine Stabilisierung des Goldsols geeignet, erwies sich uns in zahlreichen Versuchen das Ansetzen der Versuchsreihe mit 0,18 ccm Liquor und 0,02 ccm $^{n}/_{200}$-NaOH. Wie die beigegebenen Kurven (Abb. 4)*

veranschaulichen, trat bei pathologischen Liquores der typische Reaktionsmodus rein hervor.

Normaler Liquor veränderte bei dieser Versuchstechnik das kolloidale Gold überhaupt nicht.

In einer weiteren Versuchsreihe wurde der *Einfluß der Erhitzung* des Liquors auf die G.R. geprüft. Erhitzen auf 56° während einer halben Stunde im Wasserbad führte bei Paralysenliquor zu etwas stärkeren Ausflockungen, als sie im Parallelversuch mit unerhitztem Liquor auftraten, wie dies auch *Weigeldt* angibt. Schon *Neufeld* berichtet, daß der Paralysenliquor bei stärkerem Erhitzen seine Reaktionsfähigkeit verliert und negative G.R. ergibt. Mit zunehmender Erhitzung erfährt die Fällung des Goldsols eine allmähliche Abschwächung, bis bei ungefähr 90° kaum noch eine Kolloidveränderung vorhanden ist. In dieser Versuchsreihe wurden die Liquores — wie wir zur Vermeidung von Irrtümern mitteilen wollen — der jeweiligen Temperatur nur 5 Minuten im Wasserbad ausgesetzt. Bei Paralysenliquor trat so schon bei 68° deutliche Opalescenz auf. Die negative Reaktion des normalen Liquors wurde durch Erhitzen selbst auf 90° in keiner Weise geändert. Ähnlich wie Paralysenliquor zeigte Lues-cerebri-Liquor unter Hitzeeinwirkung eine stark geänderte Reaktionsweise. Mit Steigen der Temperatur wurde die typische Ausfällung immer geringer und war bei 73° fast völlig verschwunden. Meningitischer Liquor stand leider in ausreichender Menge nicht zur Verfügung. Der Liquor einer Patientin mit Meningitis epidemica ergab bei 67°, bei welcher Temperatur die Liquores von Lues cerebri und Paralysen schon deutlich schwächere Kurven aufweisen, eine etwas verstärkte G.R. Das Kurvenmaximum war zudem noch gegenüber der G.R. bei unerhitztem Liquor etwas nach links verschoben. Das Resultat dieses Versuches weist auf ein prinzipiell anderes Verhalten auf die Thermostabilität gewisser im meningitischen Liquor enthaltener Stoffe im Gegensatz zur Gruppe der luischen (Pralyse und Lues cerebri) Liquores hin, wie es spätere Versuche wahrscheinlich machen. Es wäre jedoch übereilt, aus diesem Material bindende Schlüsse zu ziehen. Vielleicht spielt auch eine Erhöhung der Alkalescenz der luischen Liquores durch das Erhitzen bei diesem abweichenden Verhalten eine Rolle.

Über die Reaktionsweise von Liquor, welcher längere Zeit der Temperatur von 37° im Brutschrank ausgesetzt war, finden sich nur bei *Weigeldt* Angaben. Nach ihm bewirkt das Verweilen des Liquors während 1—2 Tage bei 37° einen völlig veränderten Reaktionstypus. In der Regel trat eine sehr starke Entfärbung des Goldsols auf, die weit nach rechts reichte, ohne daß zwischen luischen und meningitischen Liquores ein erheblicher Unterschied festzustellen war. Der normale Liquor zeigte sehr häufig positive Kurven, in der Regel Verfärbung der stärksten Verdünnungsgrade wie bei eitrigen Meningitiden. Diese Mitteilungen

von *Weigeldt* können wir nicht völlig bestätigen. Normaler Liquor ergab auch bei sehr langem Aufenthalt im Brutschrank — bis zu 10 Tagen — stets negative Kurven. Die Reaktionsweise des luischen und meningitischen Liquors wurde durch das Verweilen bei 37° zwar erheblich verändert, jedoch in völlig verschiedener Art und Weise. Der Paralysenliquor wies zwar zuweilen in den ersten 24 Stunden des Aufenthalts im Brutschrank eine geringe Verbreiterung der Fällungszone auf, in der Regel fand sich jedoch auch in dieser Zeit eine völlige Umformung des typischen Kurvenbildes. Die totale Ausflockung der ersten Röhrchen wich einer geringeren Kolloidveränderung. Mit zunehmender Erhitzungsdauer wurde die Intensität der Ausfällung immer geringer. Das Kurvenmaximum verschob sich nach rechts und oben. Nach etwa 10—13 Tagen fand sich bei den stärksten Verdünnungen nur noch eine geringe Zacke: (0000112321). Bemerkenswerterweise stimmte die nach 20stündigem Verweilen im Brutschrank erhaltene Kolloidkurve des Paralysenliquors (1235654310) mit der Kurve überein, wie sie sich durch Verwenden von auf 68° erhitztem Liquor desselben Kranken ergab. Zu ganz ähnlichen Kurven, wie sie nach 10tägigem Verweilen des Paralysenliquors bei 37° auftraten, führte — wie oben dargestellt — das Ansetzen des Paralysenliquors mit Alkali.

Lues-cerebri-Liquor reagierte nach 2tägigem Aufenthalt im Brutschrank etwas stärker und bot eine geringe Rechtsverschiebung des Kurvenmaximums. Nach weiteren 4 Tagen der gleichmäßigen Erhitzung war jedoch die Kurve verschwunden und kaum noch eine Veränderung des Goldsols nachzuweisen. Ganz ähnlich verhielt sich der Lues-cerebri-Liquor ja bei stärkerem Erhitzen.

Völlig andere Ergebnisse lieferte demgegenüber der meningitische Liquor. Nach 3 Tagen des Aufenthalts im Brutschank war die Goldsolkurve in einem Fall von Meningitis epidemica gegenüber der mit unerhitztem Liquor erhaltenen Ausfällung beträchtlich verstärkt und die Stelle maximaler Ausflockung nach rechts gerückt (0112342100 statt 0122321000 Normalkurve). Am 6. Tag der Erhitzung war diese Kurvenform lediglich noch stärker ausgeprägt. In einem Fall von tuberkulöser Meningitis wurde der Reaktionsausfall der G.R. auch durch 6tägiges Erhitzen auf 37° kaum verändert. Das Kurvenmaximum verschob sich lediglich nach rechts, während die Intensität der Flockung bestehen blieb.

Während die mit unerhitzten meningitischen und Lues-cerebri-Liquores gewonnenen Kurvenformen einander fast gleichkamen, führte das Erhitzen zum Entstehen völlig differenter Reaktionstypen, bei der Lues cerebri zu einer Abschwächung der bisherigen Zacke bis zum Verschwinden, bei der Meningitis zu einer Rechtsverschiebung des Fällungsmaximums, wobei die Form der Kurve erhalten blieb. Diese Versuche beweisen, daß die den Reaktionstypus des Paralysen- und Lues-cerebri-

Liquors bestimmenden Liquorsubstanzen bei Erhitzen auf ungefähr 70° funktionsunfähig werden und auch bei längerem Verweilen des Liquors im Brutschrank fast völlig ausgeschaltet werden. Der meningitische Liquor bewahrt hingegen auch bei längerem Einwirken einer Temperatur von 37° — wenn auch verändert — seine Ausflockungskraft. *Dieses differente Verhalten der Liquores bei der Hitzeeinwirkung, welches die Möglichkeit gibt, einen luischen und meningitischen Reaktionstypus zu unterscheiden, spricht für eine weitgehende Wesensverschiedenheit der den Fällungsmodus bestimmenden Reaktionskörper.*

Kurz bemerken möchten wir noch, daß für die Umwandlung der Kurvenbilder durch längeren Aufenthalt des Liquors im Brutschrank *bakterielle Zersetzungsvorgänge* nicht als Ursache in Frage kommen. Bei den häufig notwendigen Entnahmen war ja ein dauerndes Sterilbleiben des Liquors sehr schwer zu erreichen. Nach den von *Kafka, Spät* und *Bonsmann* experimentell erzielten Ergebnissen sind die für die Entstehung der G.R. in Betracht kommenden Substanzen gegen bakterielle Einflüsse sehr widerstandsfähig. Auch wir sahen in diesbezüglichen Versuchen mit Liquores, die bakteriell sehr stark verunreinigt waren, niemals eine Aufhebung des ursprünglich vorhandenen Kurventypus, sondern lediglich eine geringgradige Abschwächung der Ausfällung.

Durch Zusatz von *Säure* zu dem durch *Erhitzung* auf 80° seiner Fällungskraft auf das Goldsol beraubten Liquor suchten wir einen Einblick in das Zustandekommen der oben beschriebenen Säurefällungskurven zu erhalten. Die Erhitzung des Liquors bewirkte teilweise eine erhebliche Änderung der bisherigen Reaktionsweise auf Salzsäure. Sowohl die mit normalem als auch die mit Paralysenliquor erhaltenen Säurefällungskurven waren deutlich schwächer als die mit unerhitztem Liquor erhaltenen. Das sonderbare Verhalten des Paralysenliquors, daß bei Zusatz von $^{n}/_{10}$-HCl trotz an sich erhöhter Schutzkraft die Fällung in den ersten Röhrchen sich einstellte, war auch jetzt deutlich ausgeprägt. Die durch Zusatz von n-HCl gewonnene Kurve ähnelte nach dem Erhitzen des Liquors mehr dem entsprechenden Kurvenbild des normalen erhitzten Liquors. Beim normalen Liquor war durch das Erhitzen die mit $^{n}/_{10}$-HCl erzielte Kurve völlig verändert und wies einen ganz anderen Reaktionsmodus auf (1112111100). Aus diesen Versuchen geht hervor, daß, obwohl paralytische und Lues-cerebri-Liquores nach dem Erhitzen auf 80° keinerlei Unterschiede in ihrer Einwirkung auf das Goldsol gegenüber normalem Liquor aufwiesen, der Zusatz von Säure die grundverschiedene Reaktionsart der Liquores wieder aufdeckt. Durch das Erhitzen hat somit der Liquor nur einen Teil seines kolloidchemisch wirksamen Prinzips eingebüßt. Die Abänderungen, welche die Säurefällungskurven durch das Erhitzen erfuhren, machen eine Veränderung der „Schutzwirkung“ des Liquors wahrscheinlich, die an dem Zustande-

kommen dieser Kurven in irgendeiner uns unbekannten Weise beteiligt ist. Es liegt durchaus im Bereich der Möglichkeit, daß die Schwächung der Säurefällungskurven bedingt ist durch den Fortfall von fällungsfördernden organischen Komplexen infolge des Erhitzens. Jedenfalls beweisen diese Ergebnisse das Vorsichgehen komplizierter Umwälzungen bei der Säurefällung, die mit einer Schutzwirkung (im gebräuchlichen Sinne des Wortes) des Liquors nicht ohne weiteres zu erklären sind.

Zum Studium der für das Entstehen pathologischer Goldsolkurven maßgebenden Faktoren wurden in je einem Fall von Paralyse, Meningitis epidemica und tuberculosa aus größerer Liquormenge durch Aussalzen mit verschieden konzentriertem Ammonsulfat eine *Isolierung der Eiweißkörper* herbeigeführt. Die derart aus Paralysenliquor isolierten Globulinfraktionen ergaben sämtlich, wenn auch teilweise abgeschwächt, den Paralysentypus der Ausfällung. Die mit 33 proz. Ammonsulfat ausgesalzte Euglobulinfraktion zeigte die schwächste Ausfällung. Stärker als der Liquor selbst verhielt sich die 40 proz. Pseudoglobulinfraktion. Eine Mittelstellung zwischen dieser und der Euglobulinfraktion nahm die durch 50 proz. Ammonsulfat ausgefällte Restglobulinportion ein. Bei den meningitischen Liquores flockte das schon bei 28 proz. Ammonsulfat ausfallende Fibringlobulin, dessen Auftreten im Liquor nach *Kafka* das Bestehen vorwiegend entzündlicher Prozesse kennzeichnet, stärker aus als die 33 proz. Fraktion. Noch stärker fällte der durch 40 proz. Ammonsulfat isolierte Globulinrückstand aus. Die folgende Fraktion (50 proz.) veränderte das Goldsol bei der epidemischen Meningitis wiederum in schwächerem Maßstabe als die Pseudoglobuline (Abb. 5). Bemerkenswert ist vor allem, daß bei dem Ansetzen der inaktivierten Fraktionen der meningitischen Liquores zumeist andere Kurventypen entstanden. Diese Versuche ergaben, daß die durch die Euglobulinfraktion bewirkte Fällung sich links im Anfangsteil der Kurve befindet, während die Ausflockung durch Pseudoglobuline weiterhin nach rechts sich erstreckt. *Fischer* gelangte auf Grund seiner eingehenden Experimente auf diesem Gebiet zu ähnlichen Resultaten. Er schreibt dem quantitativen Mischungsverhältnis der Globulinarten die Hauptbedeutung zu für das Zustandekommen so grundverschiedener

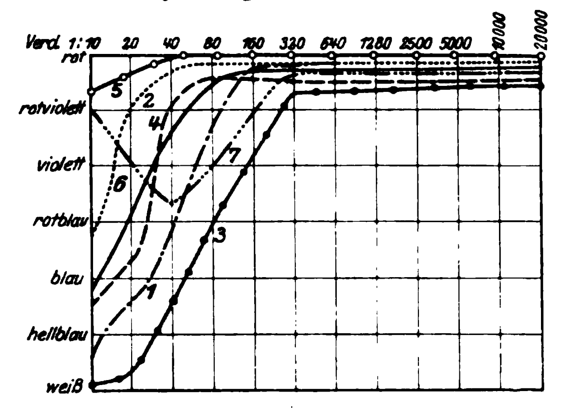


Abb. 5. Kurven der Globulinfraktionen des aktiven und inaktivierten Meningitisliquors (epidem. Mening.).
1 aktiv, *5* inaktiv = 25% isolierter Rückstand.
6 „ *2* „ = 33% „ „
3 „ *7* „ = 40% „ „
4 „ = 50% „ „

Kurventypen, wie sie die Meningitis- und die Paralysenkurve darstellen. Nach unserem Dafürhalten sind jedoch die qualitativen Differenzen der Eiweißkörper als wesentlicher Faktor für die Stärke und Eigenart des jeweiligen Reaktionsmodus zu betrachten, wobei auch der physikalische Zustand und das quantitative Verhältnis der Eiweißarten von Einfluß sein kann. Zeigen unsere Versuche doch, daß sich die aus dem Paralysenliquor isolierte Globulinfraktion ganz wesentlich in ihrem Flockungstyp von derselben Fraktion des meningitischen Liquors unterscheidet.

Zur Erklärung der verschiedenartigen Kurvenformen wird außer den erwähnten Momenten noch eine differente Schutzwirkung der Liquorkolloide gegenüber der Elektrolytfällung herangezogen. Im klinischen Teil der Arbeit wurde bereits darauf hingewiesen, daß die G.R. nicht die Methode darstellt, den Kolloidschutz eines Liquors zu ermitteln. Es gelangt ja nur eine Elektrolytkonzentration zur Anwendung, welche das Goldsol unverändert läßt. Für die Entfaltung einer Schutzwirkung des Liquors bietet sich daher keine Gelegenheit. Eine von *Kafka* in Anlehnung an *Lange* angegebene Versuchstechnik gibt die Möglichkeit, den Schutz des Liquors auf das Goldsol gegenüber der Elektrolyteinwirkung zu prüfen. In einem Reihenversuch wurden absteigende Liquormengen (von 0,5—0,05 ccm) mit Aqua dest. auf das gleiche Volumen von 0,5 ccm aufgefüllt und jedem Röhrchen 0,25 ccm 10 proz. Kochsalzlösung hinzugesetzt. Nach einiger Zeit wurden dann zu jedem Röhrchen 2,5 ccm Goldsol hinzugefügt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ergab WaR.-negativer Liquor einen geringeren Goldsolschutz als der WaR.-positive (wie dies schon *Kafka* [vgl. Abb. 22 der Arbeit von *Kafka* in dieser Zeitschr. **74**, 308. 1922] angegeben hat). Bei WaR.-negativem Liquor trat schon in den Röhrchen, welche noch 0,2—0,1 ccm Liquor enthielten, eine deutliche Veränderung des Goldsols auf. Zuweilen schützte jedoch auch negativer Liquor in ganz derselben Weise wie WaR.-positiver noch bei 0,1 ccm Liquor das Goldsol vor der Elektrolytfällung. Lues-cerebri- und Paralysenliquor zeigten trotz differenter Kolloidkurven bei der G.R. keinen Unterschied in dem Schutzvermögen. In dieser Tatsache liegt schon ein Hinweis, daß die Form der Kolloidkurve nicht von der Schutzwirkung des betreffenden Liquors abhängig sein kann. Durch Erhitzung von Liquor auf 80°, wodurch ja bei den luischen Liquores die für die Entstehung der G.R. maßgebenden Reaktionskörper vernichtet werden, wurde die Kolloidschutzkurve in keiner Weise verändert. Nach wie vor dem Erhitzen schützte der WaR.-positive Liquor noch bei 0,1 ccm das Goldsol. *Dieser Versuch beweist die vollkommene Unabhängigkeit der den Kolloidschutz im Liquor ausübenden Kräfte von den für die G.R. ausschlaggebenden thermolabilen Liquorbestandteilen.*

Weiterhin beschäftigen wir uns mit der Darstellung der Ergebnisse, die wir in bezug auf die G.R. mit den Bestandteilen des menschlichen

Blutes erzielt haben. Schon *Lange* stellte fest, daß die Sera normaler und luischer Personen das Goldsol unterschiedslos ausflocken. Der hohe Normaleiweißgehalt des Blutes verdeckt die durch Lues hervorgerufenen Veränderungen, wie sie durch die G.R. im eiweißarmen Liquor sich leicht nachweisen lassen. So konnten auch wir bei der G.R. einer großen Anzahl von Sera trotz erheblicher Schwankungen in der Intensität und Art der Ausflockung keine gesetzmäßigen Unterschiede zwischen luischen und nichtluischen Seren ermitteln (vgl. *Meyer*). Das Ausfällungsmaximum lag im allgemeinen im Bereich der höchsten Verdünnungen, bei 1 : 2500 und 1 : 5000 und reichte bis Rotblau oder Blau. Vereinzelt trat schon bei 1 : 640 das Kurvenmaximum auf. Halbstündiges Erhitzen im Wasserbad bei 56°, Inaktivieren verstärkte ebenso wie bei dem Liquor den Reaktionsausfall.

Im klinischen Teil der vorliegenden Arbeit hatten wir kurz darauf hingewiesen, daß die G.R. des bluthaltigen Liquors durchaus von der Art und Menge der beigemischten Blutelemente abhängen dürfte. Durch Hinzufügen von steigenden Dosen Serum zu Paralysenliquor konnten wir eine allmähliche Umformung der Paralysenkurve erzielen, bis schließlich bei 0,1 ccm Liquor und 0,05 ccm Serum eine Kurve entstand, die sich nur durch starke Linksverschiebung von einer Serumzacke unterschied. Die durch Hinzufügen von 0,02 ccm Serum zum Liquor hervorgerufenen Kurven ähneln dem Reaktionstypus, wie ihn *Kafka* und *Bonsmann* bei dem zufälligen Hinzutreten einer eitrigen Meningitis zu einer Paralyse beobachteten. Durch Verwenden von 0,17 ccm Liquor und 0,03 ccm Serum erhielten wir eine Kurve, die völlig der G.R. glich, die ein stark bluthaltiger Paralytikerliquor ergab. Bei Liquor von Lues cerebri verschob der Serumzusatz das Kurvenmaximum nach rechts und unten. Kombination von 0,18 ccm normalem Liquor und 0,02 ccm Serum ließ erst bei höheren Verdünnungsgraden eine geringe Zacke entstehen. Die praktische Bedeutung dieser Versuche liegt in dem Ergebnis, daß das Auftreten einer stärkeren Ausfällung im Anfangsteil der Versuchsreihe für das Bestehen einer Paralyse spricht. So läßt sich, wenn auch mit Vorsicht, bluthaltiger Liquor zur G.R. verwenden.

Säurezusatz zu Serum (in derselben Versuchsanordnung, wie sie beim Liquor angewendet wurde) führte im Prinzip zu ähnlichen Kurven wie beim Paralysenliquor. Auch beim Serum fand sich das sonderbare Verhalten, daß bei Zusatz größerer Säuremengen die maximale Ausfällung nicht dort auftrat, wo relativ die höchste Säurekonzentration wirksam war, sondern fast proportional dem Wachsen der Säuremenge nach der Mitte der Versuchsreihe rückte. Bei Ansetzen von 0,08 ccm n-HCl und 0,02 ccm Serum entwickelte sich eine Kurve, bei der nur im Röhrchen 1 : 640 die totale Ausfällung auftrat. Diese Säurefällung ließ die eigentliche durch Serum hervorgerufene Kolloidveränderung unbeeinflußt,

so daß die Kurve zwei Ausfällungstäler aufwies, das erste der Säurewirkung, das zweite dem Serumzusatz entsprechend. Gemäß den „physiologischen" Schwankungen im Chemismus des Serums wechselte die Lage der durch Säureeinwirkung erzeugten Fällungszone ganz außerordentlich. So trat bei einzelnen Seren die Säureausfällung schon im ersten Röhrchen auf. Sie verschob sich auch bei Verwendung größerer Säuremengen nach rechts. Die Zone totaler Ausfällung erstreckte sich gewöhnlich auf 4—5 Röhrchen, manchmal jedoch waren 7 Röhrchen ausgeflockt. Ein gesetzmäßiges Verhalten, insbesondere irgendeine Abhängigkeit in der Stärke der Reaktionsart vom Ausfall der WaR. war nicht festzustellen. Jedenfalls ist diese verschiedene Beeinflussung der Sera durch Säure durch Varianten im kolloidchemischen Aufbau zurückzuführen, die vielleicht auch mit anderer Methodik (Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit) nachweisbar sind. Eingehende Kontrolluntersuchungen fehlen uns bisher. Verwendung von inaktivem Serum ergab stets abgeschwächte Säurefällungskurven.

Zusatz von *Alkali zum Serum* veränderte die G.R. des betreffenden Serums kaum. In den für die Serumszacke in Betracht kommenden hohen Verdünnungen kommt die abschwächende Kraft des Alkali nicht mehr zur Geltung. Erhitzung des Serums übte auf die G.R. gewöhnlich einen die Fällung verstärkenden Einfluß aus. Das Kurvenmaximum behielt seine Lage bei, rückte jedoch bei höheren Temperaturgraden immer weiter nach unten in den Bereich stärkerer Farbenumschläge. So war zuweilen an Stelle der Serumzacke nach Einwirken einer Temperatur von 70°, die noch unter dem Koagulationspunkt des Serums lag, eine völlige Ausfällung eingetreten. In einigen Fällen wurde die Serumzacke durch den Einfluß der Temperatur nur geringgradig verstärkt und blieb auch bei einer Temperatur von 70° in der bisherigen Intensität ausgeprägt. Als Ausnahme möchten wir es demgegenüber bewerten, daß ein Serum, welches bereits mehrere Tage auf Eis gestanden hatte, durch Erhitzen auf 70° seine Reaktionsfähigkeit verlor und negative G.R. zeigte.

Ähnliche Resultate hatte auch die Einwirkung der Brutschranktemperatur von 37° auf die G.R. des Serums. Nach 3tägigem Verweilen bei dieser gleichmäßigen Temperatur war die G.R. stets mehr oder weniger verstärkt.

Im Verhalten der G.R. bei Temperatureinwirkung (sei es Brutschranktemperatur, sei es stärkere Erhitzung) gleicht das Serum somit dem meningitischen Liquor, bei dem ebenfalls Aufenthalt im Brutschrank keine Abschwächung des Reaktionsausfalls der G.R. wie bei den luischen Liquores zur Folge hat. *Die Annahme einer sehr nahen Verwandtschaft, der die Serumzacke und den meningitischen Kurventyp bedingenden Reaktionskörper, wie sie schon die Ähnlichkeit beider Kurvenformen wahrscheinlich macht, gewinnt hierdurch an Berechtigung.*

Durch Erhitzen des Serums wurde die Säurefällungskurve, wie wir es auch beim Liquor zeigen konnten, stark abgeschwächt. In der Reaktionsart der verschiedenen Sera machten sich wiederum starke Unterschiede geltend. So wurde zuweilen bei 70° die Säurewirkung derart abgeschwächt, daß nur noch in einem der mittleren Röhrchen das Goldsol bis etwa Blau ausgeflockt wurde, während bei unerhitztem Serum die Salzsäurefällung sich auf 3—4 Röhrchen erstreckte. Auch hier trat die Serumzacke trotz der Erhitzung und der Säureeinwirkung in Erscheinung, wenn sie auch durch die Temperatureinwirkung modifiziert war.

Weitere Versuche galten der Ermittlung des Reaktionsmodus des *Plasmas* und der *corpusculären Blutelemente* auf das Goldsol. Im großen und ganzen verhielt sich Plasma (durch Zusatz von Natrium citricum zum Blut gewonnen) völlig analog dem Serum. An derselben Stelle der Versuchsreihe rief Plasma eine dem Serum an Intensität fast gleichkommende, meist etwas schwächere Kolloidveränderung hervor (Abb. 6). Die Säurefällungskurven des Plasmas sind im Vergleich mit den entsprechenden Kurvenbildern des Serums etwas abgeschwächt, noch etwas geringer als die des inaktivierten Serums. Erhitzen und Brutschrankaufenthalt modifizierten den Kurventypus in der gleichen Weise wie beim Serum. Auch die durch Kombination von Hitze mit Säureeinwirkung gewonnenen Kurven lassen im Prinzip dieselben Verhältnisse wie beim Serum erkennen.

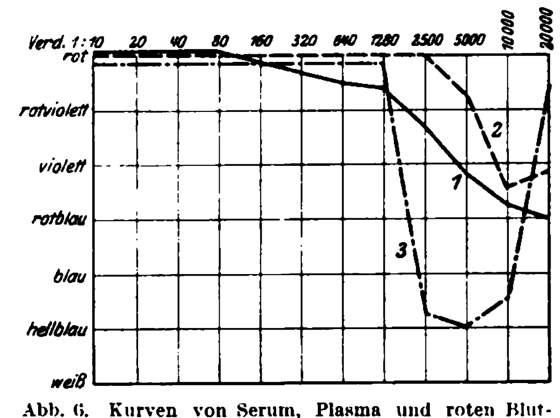


Abb. 6. Kurven von Serum, Plasma und roten Blutkörperchen einer Paralyse.
1 = 0,2 ccm Serum; 2 = 0,2 ccm Plasma; 3 = 0,2 ccm rote Blutkörperchen.

Aus dem mit Natrium citricum versetzten Blut erhielten wir durch Abzentrifugieren die geformten Blutbestandteile. Die *roten Blutkörperchen* wurden nach Abhebern des darüberstehenden Plasma ohne vorherige Waschung mit physiologischer Kochsalzlösung zur G.R. verwendet. Stets ergaben die roten Blutkörperchen stärkere Ausfällungen als die übrigen Bestandteile des Blutes (vgl. Abb. 6). Die durch Erythrocyten hervorgerufene Zacke ging stets bis Hellblau hinunter. In den ersten Röhrchen der Reihe war das Goldsol düsterrot gefärbt. Mit dem Einsetzen der Hämolyse ungefähr im vierten Röhrchen überwog der Farbton des Goldsols. Durch den Aufenthalt im Brutschrank wurde die Ausfällung durch rote Blutkörperchen noch verstärkt. Säurezusatz zu den roten Blutkörperchen ließ eine fast kontinuierliche Ausflockung des

Goldsols entstehen. Nur das Goldsol in den zwei ersten und in dem letzten Röhrchen der Reihe war weniger intensiv verändert. Kurz nach dem Auffüllen des Goldsols waren deutlich 2 Ausfällungstäler festzustellen, das erste von der Säurewirkung, das zweite von den Erythrocyten herrührend. Nach 24 Stunden jedoch gingen beide Zonen totaler Ausfällung ineinander über.

In Hinsicht auf die bereits im klinischen Teil gekennzeichnete Einwirkung des *xanthochromen Liquors* auf das Goldsol, welche zu einer von der Serumzacke durch Linksverschiebung sich unterscheidenden Kurvenform führte, wurde der Reaktionsmodus von *Erythrocyten* untersucht, welche durch Wasserzusatz *hämolysiert* wurden. Bei Ansetzen der G.R. mit 0,2 ccm eines Gemisches von 0,5 ccm roten Blutkörperchen (welche in der im vorigen Abschnitte geschilderten Weise gewonnen wurden) und 0,5 ccm Aqua dest. ergab sich ein Kurventyp, der fast dem mit 0,2 ccm Erythrocyten gewonnenen gleichkam. Das Verwenden von 0,2 ccm einer Mischung, in der 0,5 ccm rote Blutkörperchen durch größere Mengen Wasser hämolysiert waren, rief eine ausgesprochene Linksverschiebung des Fällungsmaximums hervor. Mit zunehmender Verdünnung der Ausgangsmenge von 0,5 ccm Erythrocyten rückte das Kurvenmaximum immer mehr nach links und lag so bei Anwendung der durch Auffüllung mit 9,5 ccm Aqua dest. auf 10 ccm zwanzigfach verdünnten Menge der roten Blutkörperchen bei den Verdünnungsstufen 1 : 160—1 : 640. Für die durch den xanthochromen Liquor bewirkte Kolloidveränderung ist das Mengenverhältnis des gelösten Blutfarbstoffes, der schon bei relativ geringen Verdünnungsgraden das Goldsol ausflockt, zu dem beigemengten Serum ausschlaggebend, welches seine fällende Kraft erst gegen Ende der Versuchsreihe wirken läßt. Das Ergebnis des Widerspiels dieser Komponenten wird dann noch durch die jeweils vorhandenen Liquorkolloide modifiziert. Eine für den xanthochromen Liquor spezifische, stets mit derselben Prägnanz hervortretende Kolloidkurve kann sich daher nicht ergeben, wenn auch den verschiedenen Kurvenbildern ein bestimmter gemeinsamer Reaktionstypus zugrunde liegt.

III. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Zum *Schluß* wollen wir in kurzer *Übersicht* die Gesichtspunkte feststellen, welche sich in praktischer und theoretischer Hinsicht aus den bisherigen Ausführungen ergeben haben.

Trotz der überaus großen Empfindlichkeit der Goldsollösungen gelingt es bei einwandfreier Technik mit Hilfe der G.R. in ihrer ursprünglichen Form ein gutes Bild der qualitativen Liquorverhältnisse zu gewinnen. Die Elektrolyttitrierung im Salzvorversuch nivelliert die bei den gebräuchlichen Herstellungsmethoden entstehenden Empfindlichkeitsunterschiede der verschiedenen Goldsollösungen und bietet die einzige

Möglichkeit, genaue Vergleichswerte zu schaffen. Die optimale Kochsalzkonzentration bringt elektiv die Auswirkung der gegenseitigen Kolloidbeeinflussung bei der G.R. zur Darstellung. Der Ersatz von NaCl durch Lösungen anderer Salze (KCl, KNO_3, $NaSO_3$, $CaCl_2$) bietet keine Vorteile, wenn auch die Fällungskraft dieser Salze der des Kochsalzes überlegen ist. Die Verwendung von Lösungen mit geringem Kochsalzgehalt (weniger als 0,4 proz.) bewirkt keine in Erscheinung tretende Zustandsänderung der Liquorkolloide und ist für den Reaktionsablauf belanglos. Übergroße Kolloidempfindlichkeit der Goldsollösungen kann durch Kombination des Liquors mit der entsprechenden Menge Alkali ausgeschaltet werden. Als allen praktischen Anforderungen vollauf genügend zu erachten ist das mit der *Lange*schen Originalmethode bereitete Goldsol, das auch durch Verwendung der optimalen Alkalimenge den bisher für die Herstellung einer guten Goldsolqualität ermittelten Kriterien entspricht. Durch Anwendung des von mir angegebenen kleinen Kunstgriffes bei der Darstellung der Lösungen lassen sich Fehlschläge vermeiden. Das Verfahren von *Lange* ist somit für den klinischen Betrieb eine den heutigen Verhältnissen entsprechend rationelle Methode.

Die Sonderstellung der G.R. unter den Mitteln der modernen Liquordiagnostik, ihre Überlegenheit den meisten Liquorreaktionen gegenüber läßt das mitgeteilte klinische Material zur Genüge erkennen. Einzig die Mastixreaktion, vor allem in der Form der Normomastixtechnik (*Kafka*), kann als ihr ebenbürtig bezeichnet werden.

Die Stärke der G.R. liegt auf dem Gebiet der luischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Hier gestattet sie, woran unbedingt festzuhalten ist, an Hand ausgeprägter Kurventypen eine Sonderung der einzelnen Krankheitsbilder und erleichtert so die klinische Diagnostik in ganz erheblichem Maße. Als charakteristische Kurvenformen sind neben der von allen Autoren anerkannten Paralysenkurve die Taboparalysen- und Lues-cerebri-Kurven anzusprechen. Bei der Tabes ergibt sich in einem Teil der Fälle ein der Lues-cerebri-Kurve ähnlicher Ausflockungsmodus. Zum anderen Teil ergeben sich abortive Paralysenkurven, die nach *Kafka* als nach links verschobene Lues-cerebri-Zacken aufzufassen sind. Der Reaktionstypus der frühsyphilitischen Meningitis ähnelt mehr dem der nichtluischen Meningitiden oder kommt der Lues-cerebri-Kurve nahe.

Dank der außerordentlichen Empfindlichkeit des Goldsols auch gegenüber den geringsten durch die Syphilis bewirkten Veränderungen der Liquorzusammensetzung bietet der *negative* Ausfall der G.R. die Gewähr dafür, daß ein luigener aktiver Prozeß am Nervensystem nicht vorliegt. Der Rückgang einer positiven G.R. zur Norm unter der Behandlung läßt so mit größerer Wahrscheinlichkeit als das Verschwinden der anderen Reaktionen die Annahme einer Ausheilung der spezifischen

Erkrankung im klinischen Sinne zu und gestattet es, mit größerer Sicherheit als bisher möglich eine günstige Prognose zu stellen. Welche Bedeutung der jeglicher Therapie trotzenden G.R. (besonders in der Form der Lues-cerebri-Kurve) bei sonst negativem Liquorbefund und geringen klinischen Erscheinungen für den weiteren Verlauf der Infektion zukommt, ist nur im Einzelfall unter Erwägung des bisherigen Ablaufes der Krankheit und unter Berücksichtigung der objektiven klinischen Anzeichen einer Schädigung des Zentralnervensystems zu ermessen. Allgemeine Grundsätze für die prognostische Auffassung und etwaige therapeutische Maßnahmen lassen sich noch nicht aufstellen.

Auch bei der Paralyse stellen die Kurvenbilder der G.R. keine unveränderlichen Gebilde dar, sondern können durch die spontan oder durch genügend wirksame therapeutische Eingriffe entstandenen Änderungen der bestehenden Liquorzusammensetzung in Übereinstimmung mit den übrigen Reaktionen beträchtliche Umformungen erfahren. So kann die Malariatherapie den für die Paralyse charakteristischen extremen Ausflockungsmodus der G.R. in einen völlig anderen, mehr der Lues cerebri eigenen Reaktionstypus umwandeln. Diese Umformung geht stufenweise vor sich. Der Veränderung der Wirkungskraft des paralytischen Liquors unter der Malariatherapie entspricht nur in einem geringen Teil der Fälle eine Besserung des psychischen Allgemeinbefundes. Bei einer „Verschlechterung“ der Liquorreaktionen erfolgt die Umwandlung der G.R. zur Ausgangsform wiederum allmählich in umgekehrter Richtung als bei vorheriger Veränderung.

Die manchmal vorkommende Diskrepanz zwischen der qualitativen Änderung der G.R. und dem Stationärbleiben klinisch manifester Symptome weist darauf hin, daß die einzelnen Kurventypen der luischen Nervensystemerkrankungen nur zum Teil das Bestehen klinisch charakterisierter Kombinationen anatomischer Veränderungen anzeigen.

Die Kurventypen der G.R. sind bisher nur unvollkommene Wegweiser zur Erkenntnis der den Erkrankungen zugrunde liegenden Prozesse und geben uns keine sicheren Aufschlüsse über die Pathogenese der vorhandenen Krankheitsformen.

Auch *nichtluische* Erkrankungen des Nervensystems, wie die multiple Sklerose, die Encephalitis epidemica und die mit starkem Abbau von Nervengewebe einhergehenden Arteriosklerosen und Epilepsien, können eine Wandlung des Liquors hinsichtlich seiner Einwirkung auf das Goldsol bewirken und somit Ausflockungen entstehen lassen, die denen der Luesgruppe nahestehen. Dem Wert der G.R. tun diese „unspezifischen“ Reaktionen keinen Abbruch, da sich bei Berücksichtigung des Liquorensembles fast stets eine sichere Diagnose stellen läßt.

Dem Verhalten des Liquors bei der Lues cerebri und der Paralyse läßt sich der Reaktionsmodus einer Gruppe gegenüberstellen, die die Blutbestandteile (Serum, Plasma, corpusculäre Elemente) und den Liquor bei den nichtluischen Meningitiden umfaßt. Vielleicht ist der Gruppe noch der Liquor bei Hirn- und Rückenmarkstumoren anzugliedern, der ebenso wie der meningitische Liquor in seinem Aufbau dem Blutserum nahesteht. Beim Blut und für gewöhnlich auch bei den meningitischen Liquores liegt die maximale Veränderung des Goldsols erst am Ende der Versuchsreihe bei Verdünnungen zwischen 1 : 320 und 1 : 1280. Die im Paralytiker- und Lues cerebri-Liquor kolloidchemisch wirksamen Substanzen werden durch Erhitzen auf ungefähr 70° und bei längerem Verweilen der Liquores im Brutschrank reaktionsunfähig, während die Ausflockung des Goldsols durch alle angeführten Blutbestandteile nach der Hitzeeinwirkung noch deutlicher ausgeprägt ist. Die Flockungskraft des meningitischen Liquors wird durch den Aufenthalt im Brutschrank ebenfalls nicht geschwächt. Auch bei Ausführung der G.R. mit den durch fraktionierte Aussalzung mit Ammoniumsulfat isolierten Globulinportionen tritt die Wesensverschiedenheit des meningitischen und paralytischen Liquors zutage. Den qualitativen Differenzen der im luischen Liquor, im meningitischen Liquor und im Blut vorhandenen Reaktionskörper ist nach diesen Ergebnissen unter den für die G.R. ausschlaggebenden Momenten die entscheidende Bedeutung beizumessen. Erst in zweiter Linie bestimmend für die Stärke und Eigenart der Kurve sind der physikalische Zustand der Liquoreiweißkörper und ihr Mengenverhältnis.

Der Kolloidschutz des Liquors spielt bei der Entstehung der verschiedenen diagnostischen Kurvenformen keine Rolle. Wie sich mit Hilfe der Kolloidschutzkurven darstellen läßt, leidet die Schutzkraft des luischen Liquors infolge Temperatureinwirkung nicht, obwohl dadurch die für den Kurventypus maßgeblichen Liquorbestandteile ausgeschaltet sind.

Die Einführung der Säurefällung in die G.R. gibt einen Einblick in das Wesen der Schutzwirkung des Liquors und der Blutelemente gegenüber der Elektrolyteinwirkung auf das Goldsol. Das unterschiedliche Verhalten der einzelnen Liquores beim Säurezusatz vor und nach dem Erhitzen, die paradoxe Reaktion des Paralysenliquors und des Blutes derart, daß mit steigender Säuremenge das Fällungsmaximum vom Ort stärkster Säurekonzentration nach rechts wandert, beweisen, daß der Kolloidschutz auf eine Umsetzung des wirksamen Elektrolytzusatzes mit den im Blut und im Liquor jeweils vorhandenen Reaktionskörpern zurückzuführen ist. Die Erklärung der Schutzkraft lediglich durch die der Kolloidflockung entgegenwirkende Alkalescenz des Blutes und des Liquors (*Presser* und *Weintraub*, *Sahlgren*) scheint den angeführten Tatsachen gegenüber nicht ausreichend.

Die Reaktionsart des blutigen und xanthochromen Liquors hängt, wie experimentell erwiesen wurde, durchaus von der Art und der Menge der beigemengten Blutbestandteile ab im Zusammenspiel mit den Liquorkolloiden.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. *Kafka* auch an dieser Stelle für das rege Interesse, das er für diese Arbeit bekundete, und für die stete Förderung, welche er ihr angedeihen ließ, meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis[1]).

[1]) *Assmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **49**. — [2]) *Binswanger*, Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 49, 50, 52. — [3]) *Bonsmann*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **134**, Heft 1 und 2. — [4]) *Brandt* und *Mras*, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 42. — [5]) *Brandt* und *Mras*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **76**, Heft 4. — [6]) *Dreyfus*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 42. — [7]) *Eicke*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 37. — [8]) *Eskuchen*, Die Lumbalpunktion usw. Urban und Schwarzenberg 1917. — [9]) *Fischer*, Zeitschr. f. exp. Med. **14**, Heft 1/2. — [10]) *Flesch*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **26**. — [11]) *Grütz*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **139**, Heft 3. — [12]) *Kafka*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **74**, Heft 1/3. — [13]) *Kafka*, Taschenbuch der gesamten Untersuchungsmethoden usw. Springer, I. Aufl. 1917 und II. Aufl. 1922. — [14]) *Kaplan*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **27**. — [15]) *Kastan*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde **70**, Heft 4/6. — [16]) *Kyrle*, *Mras* und *Brandt*, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 1 und 34. — [17]) *Lafora*, Archiv de Neurobiologica **1**. 1920. — [18]) *Lange*, Zeitschr. f. Chemotherap. u. verw. Geb. **1**, 44. 1913. — [19]) *Luers*, Kolloid-Zeitschr. **27**. 1920. — [20]) *Moore*, Arch. of internat. med. **25**. 1920. — [21]) *Nast*, Jahresvers. des Dtsch. Vereins f. Psych. Hamburg 1920. — [22]) *Neufeld*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap., Orig. **26**. — [23]) *Nonne*, Syphilis und Nervensystem usw. S. Karger 1921. — [24]) *Presser* und *Weintraub*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap., Orig. **33**. — [25]) *Sahlgren*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 17. — [26]) *Spät*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap., Orig. **23**. — [27]) *Stern* und *Poensgen*, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 12, 13 und 27. — [28]) *Sträußler*, Verein f. Psych. u. Neurol. Wien 14. II. 1922, zitiert nach Klin. Wochenschr. 1922, S. 1029. — [29]) *Warwick*, Arch. of internat. med. **25**. 1920. — [30]) *Weigeldt*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **67**, Heft 5.

---

[1]) Es ist nur die hier besonders besprochene Literatur angeführt. Bezüglich aller anderen Literaturangaben sei auf die Arbeiten von *Weigeldt*, *Grütz* und *Kafka* verwiesen.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Rostock-Gehlsheim [Direktor: Prof. *Rosenfeld*].)

Weitere Untersuchungen zur Pathologie und Physiologie der Zirbeldrüse.

Von
Prof. **F. K. Walter,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Dezember 1922.)

In früheren Arbeiten (21—26) habe ich den Nachweis zu erbringen versucht, daß in der menschlichen Zirbeldrüse eigenartige Zellen mit Fortsätzen in reicher Zahl vorkommen, die ganz vorwiegend die um die Septen und Gefäße herumliegenden Randgeflechte bilden, und im einzelnen die Natur dieser Elemente erörtert mit dem Ergebnis, daß es sich weder um Glia- noch um eigentliche Nervenzellen handeln könne, da sie einerseits in den Gliaherden zugrunde gehen, andererseits unter bestimmten Bedingungen eine ausgesprochene Hypertrophie zeigen. Ich habe sie deshalb als „spezifische Zellen" bezeichnet, unter der Annahme, daß sie entsprechend ihrem eigenartigen anatomischen Bau auch eine besondere Funktion ausüben. Hierzu wurde ich durch die Beobachtung geführt, daß die Hypertrophien sich besonders bei intrakraniellen Zirkulationsstörungen, die zu Hirndruckerscheinungen führen, entwickeln.

Die Zahl der damals bearbeiteten Fälle war jedoch zu klein, um über mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothesen hinauszukommen. Seit Jahren habe ich nun weiteres Material gesammelt, über das im folgenden berichtet werden soll, da es meines Erachtens die aufgeworfenen Fragen bestimmter zu formulieren und zu beantworten gestattet.

I. Anatomischer Teil.

Meine Angabe, daß die Randgeflechte in den ersten Monaten des postfötalen Lebens fehlen und sich erst im Laufe der folgenden Jahre entwickeln, ist von späteren Untersuchern (*Krabbe*, *Josephy*) bestätigt worden. Wann die Entwicklung abgeschlossen ist, kann ich mangels genügenden Vergleichsmaterials von Jugendlichen auch heute noch

nicht sicher angeben. Ich glaube aber kaum, daß es lange vor dem 15. Lebenjahr der Fall ist. Während im jugendlichen Lebensalter die Septen schmal sind, verbreitern sie sich im Alter nicht selten; dabei treten dann die Randgeflechte besonders deutlich hervor, und es erscheint die Zahl der Randgeflechtsfasern vermehrt und ihre Endkolben zum Teil verdickt. *Sacristan* hat auf diesen Punkt neuerdings besonders hingewiesen und ihn als Ausdruck einer Involution gedeutet. Daß diese Erklärung für manche Fälle zutrifft, halte ich für durchaus möglich, zumal wenn die Fasern selbst dünn sind und Neigung zu intensiver Färbung zeigen, wobei die Zelleiber und Kerne keinerlei progressive Veränderungen aufweisen. Indessen bin ich, je zahlreichere Epiphysen älterer Leute ich untersucht habe, immer mehr zu der Überzeugung gekommen, daß es sich dabei nicht um physiologische Alterserscheinungen handelt, sondern daß andere Faktoren dafür verantwortlich zu machen sind. Ich habe derartige Veränderungen der Randgeflechte häufig bei Paralytikern beobachtet, die nach lang dauernder Krankheit ad exitum kamen, auch wenn sie durchaus noch in mittleren Lebensjahren (in den 40er Jahren) starben. In anderen Fällen von Paralyse — und zwar handelt es sich besonders um Frühfälle oder solche mit schweren akuten Hirnerscheinungen — fehlten derartige Veränderungen aber; manchmal zeigten sie sogar Bilder, die ich als beginnende Hypertrophie (siehe unten) deuten möchte. Das gleiche gilt für die Epiphyse bei alten Leuten. *Krabbe*, *Berblinger*, *Askanazy* u. a. haben schon betont, daß von einer frühzeitigen physiologischen Involution der Zirbel keine Rede sein könne. Ich muß dem auf Grund meiner eigenen Untersuchungen durchaus beipflichten. Bis ins höchste Lebensalter kommen, wie ich noch zeigen werde, echte Hypertrophien vor, die bei einer vorher eingetretenen Involution nur schwer verständlich wären. Der Grund für die ältere Anschauung ist offenbar in der Tatsache zu suchen, daß man bei bejahrten Individuen durchschnittlich eine Vermehrung der Kalkkonkremente und Gliaherde findet, die jedoch nur für die ersten Kindheitsjahre eine Seltenheit darstellen. Von diesen Gebilden vergrößern sich die letzteren sicherlich zum Teil auf Kosten des Parenchyms; denn nur so ist es erklärlich, daß man häufig in den Randpartien der Glia-Plaques noch einzelne Parenchymzellen und -fasern zwischen den Gliazellen findet, wie ich das auch früher beschrieben habe, die sichtliche Zeichen der Degeneration tragen. Auch die keilförmigen Ausläufer, die die Gliaherde manchmal in das Parenchym hineintreiben, können kaum anders gedeutet werden. Ich kann mich deshalb der Ansicht *Krabbes*, der die Gliaherde und Cysten im wesentlichen als Reste eines persistierenden Recessus pinealis auffaßt, für die Mehrzahl der Fälle nicht anschließen, womit ich aber seine Deutung nicht generell ablehnen möchte.

Daß die Kalkkonkremente prinzipiell als Degenerationszeichen aufzufassen sind, glaube ich nicht, denn einmal lagern sie sich zwischen, nicht an Stelle der Parenchymzellen ab, und 2. scheinen sie keinerlei destruierenden Einfluß auf jene zu haben, wie ich in Übereinstimmung mit *Krabbe* beobachten konnte[1]).

Auch die Tatsache, daß man öfter Epiphysen ohne oder nur mit minimalen Kalkkonkrementen bei Leuten im höchsten Alter findet, spricht in dem gleichen Sinne. Meines Erachtens deutet die außerordentliche Verschiedenheit darauf hin, daß es sich um eine variable Substanz handelt, die aus uns noch unbekannten Gründen entstehen und verschwinden kann.

Als weiteren Grund für die Annahme einer frühzeitigen (nach dem 7. Lebensjahr) einsetzenden Involution haben *Achúcarro* und *Sacristan* das Auftreten der „Kernkugel" angeführt, die sie in Analogie zu gewissen Kernschrumpfungsprozessen bei Nervenzellen setzen. Nach ihren Beobachtungen entstehen diese eigenartigen Gebilde infolge schlauchförmiger Einziehung der Kernmembran. Sie sind also in Wirklichkeit Teile des Plasmaleibes, der sich entsprechend der Kernoberfläche zapfenförmig in diesen eingestülpt hat. Als Beweis für diese Erklärung weisen sie vor allem auf die verschiedenartige Gestalt der Kernkugel hin, die schlauch- und stäbchenförmig sein könne, und auf die Homogenität des Inhalts, der im gefärbten Präparat der des Zellplasmas entspreche. Im Gegensatz dazu hat *Krabbe* den Vorgang als einen Kernexkretionsprozeß, d. h. Ausstoßung eines Teiles des Kerns, gedeutet, der vielleicht Ausdruck einer inneren Sekretion sei.

Josephy hat sich dieser Ansicht nach der morphologischen Seite hin angeschlossen, läßt es aber offen, ob darin der Ausdruck einer Drüsenfunktion zu sehen sei. *Krabbe* stützt seine Auffassung im wesentlichen auf den Nachweis pyroninfärbbarer Granula in manchen Kernkugeln und, wo eine Kommunikation mit dem Zelleib vorhanden ist, auch am Ausgang des Verbindungskanals.

Die Kernkugel färbt sich mit der Protargolmethode recht deutlich. Ihr Inhalt ist in der Regel völlig homogen und etwas glasig (Abb. 1c, 2 und 3). Nur selten sah ich am Rande kleine Körnchen, die ich aber für Artefakte halte. Ich kann nur sagen, daß der Inhalt weitgehend dem Zellplasma ähnelt! Ferner muß ich *Achúcarro* und *Sacristan* darin beipflichten, daß die länglichen, röhrenartigen mit dem Zellplasma kommunizierenden Formen gar nicht selten sind, und auch sonst alle möglichen morphologischen Varietäten vorkommen, so daß ich mehr ihrer Auffassung über die Entstehung der Gebilde zuneige. Bezüglich

[1]) Allerdings gibt es Fälle von sicher pathologischer Verkalkung, wo auch das Parenchym leidet, z. B. sah ich bei einem wenige Monate alten Kinde mit starkem kongenitalem Hydrocephalus eine fast völlige Verkalkung der Epiphyse.

der Funktionen scheinen mir aber beide Anschauungen nicht haltbar zu sein. Denn einerseits kommen, wie ich genauer zeigen werde, Kernkugeln in ausgesprochen hypertrophischen Zellen vor, was mit der Annahme eines Degenerationsproduktes schlechterdings unvereinbar ist. Andererseits sind die Zellen, die sie enthalten, wie auch noch gezeigt wird, identisch mit den Randgeflechtzellen, deren ganze Konfiguration vor allem bezüglich ihrer Fortsätze schwerlich für eine sekretorische Funktion sprechen. Vorläufig scheint mir die Bedeutung der Kernkugel noch völlig unklar. Keinesfalls aber kann ich ihre Existenz als Beweis einer frühzeitigen Involution der Epiphyse anerkennen!

Berücksichtigt man lediglich die Parenchymzellen, so kann von einer Involution der Zirbel in keinem anderen Sinne die Rede sein, wie das für alle Organe gilt. Schreibt man ihr überhaupt eine Funktion zu, und es ist mir kein stichhaltiger Grund für die gegenteilige a priore schwer verständliche Ansicht bekannt, so muß sie auch unter normalen Verhältnissen bis ins höchste Alter vorhanden sein.

Die Entwicklung der Randgeflechte in einer auffallend späten, postembryonalen Zeit weist schon darauf hin, daß es sich nicht um einfache Nervenfasern handelt. Denn wenn wir auch auf Grund der *Agdur*schen Untersuchungen über die postembryonale Entwicklung der Neuronen annehmen dürfen, daß ihre absolute Zahl nach der Geburt noch zunimmt, so scheint mir doch die im Corpus pineale zu beobachtende Anreicherung der Randgeflechtsfasern sowohl der Zahl als auch der Zeit nach beträchtlich darüber hinauszugehen. Damit aber erhebt sich sofort die Frage nach ihrer Herkunft und Bedeutung.

Ich bin bereits früher auf diesen Punkt eingegangen, mit dem Ergebnis, daß sicher die große Mehrzahl aus intrapineal gelegenen Zellen entspringt. Hierin stimme ich mit *Achúcarro* und *Sacristan* völlig überein, stehe aber im direkten Gegensatz zu *Josephy*, der alle Fasern für Endigungen der durch die Commissuren oder mit den Gefäßen eintretenden Neuriten hält. *Krabbe* nähert sich der Anschauung *Josephys* insofern, als er nur den zweiten (seltneren) von mir beschriebenen Zelltyp als Ursprung für Randgeflechtsfasern anerkennt. Abgesehen davon, daß in gut gelungenen Präparaten (ich habe vorwiegend die Protargolmethode angewandt) schon bei normalen, besonders aber bei hypertrophischen Epiphysen der Zusammenhang mit Parenchymzellen für viele Fasern eindeutig nachweisbar ist, möchte ich doch darauf hinweisen, daß die Zahl der in die Zirbel von außen her eintretenden Nervenfasern in gar keinem Verhältnis zu der Masse der Randgeflechtsfasern steht. Das tritt besonders deutlich hervor, wenn man ein möglichst kleines Parenchymläppchen, wie man es bei Senilen oder alten Paralytikern häufig findet, in Serien untersucht: in jedem Schnitt massenhaft Randgeflechtsfasern, aber keine von außen her herantretende Langfaser.

Auch heute kann ich trotz eingehender, dahin zielender Untersuchungen noch nicht mit Sicherheit angeben, wo die von außen her kommenden Nervenfasern endigen. Nur einmal glaube ich eine derartige Faser in einer Septe parallel dem Gefäß mit einem Kolben endigend gesehen zu haben, meist verlieren sie sich allmählich zwischen den Parenchymzellen und scheinen sich dort mit Kolben den Randgeflechtszellen anzulegen.

Muß ich somit meine Ansicht von dem Zusammenhang zwischen Randgeflechtsfasern und Pinealzellen in Übereinstimmung mit *Achúcarro* und *Sacristan* voll aufrechterhalten, so bleibt noch die Frage nach der Einheitlichkeit oder Verschiedenartigkeit der Mutterzellen im Parenchym und vor allem deren Verhältnis zu den „Drüsenzellen“ (*Krabbes* „Penialzellen“) zu erörtern.

Bezüglich des ersten Punktes habe ich meinen früheren Ausführungen kaum etwas hinzuzufügen und erwähne nur, daß wahrscheinlich zwei morphologisch verschiedene Zellformen in Frage kommen, von denen die erste die bei weitem zahlreichste und besonders in der Umgebung der Septen und Gefäße am leichtesten darstellbare ist, aber ebenso, wie noch gezeigt wird, im Innern des Parenchyms vorkommt, während die zweite durch ihre Größe und Nervenzellen ähnlichere Form charakterisiert ist; zahlenmäßig tritt sie weit hinter dem ersten Zelltypus zurück.

Die Zahl dieser Zellformen muß, auch wenn man berücksichtigt, daß sie häufig mehrere Fortsätze haben, die sich ihrerseits noch verzweigen, in Anbetracht der ungeheueren Masse der Randgeflechtsfasern eine sehr beträchtliche sein. *Krabbe* nimmt nun an, wenn ich ihn recht verstehe, daß die Mehrzahl der Randgeflechtsfasern Endigungen intraparenchymatös gelegener Nervenzellen seien, die durch die pyramiden- oder rautenförmigen Kerne deutlich von den drüsigen Pinealzellen unterschieden werden könnten. Sieht man die Figuren 9, 10 und 11 seiner Arbeit (11) an, so erkennt man leicht, daß diese Zellart an Zahl weit hinter den eigentlichen Parenchymelementen mit rundlichem Kern zurücktritt, und daß sie vor allem am Rand der Septen, also unmittelbar unter den Randgeflechten, kaum vorhanden sind. Darnach müßten alle Fasern, die an die Septen zur Bildung der Randgeflechte herantreten, mehr oder weniger tief aus dem Innern der Parenchymläppchen herauskommen. Daß das nicht der Fall ist, läßt sich aber an jedem gut gelungenen Cajal-, Bielschowsky- oder Protargolpräparat erkennen. Immer — auch wo der Zusammenhang der Fasern mit einer Zelle nicht nachweisbar ist — fällt das Überwiegen der kurzen, also nur in die Peripherie des Parenchyms eintretenden, resp. aus ihr hervorgehenden Fasern ohne weiteres in die Augen. Der Einwand, die Kürze dieser Fasern werde durch Umbiegen in eine andere Ebene vorgetäuscht, läßt sich durch Serienuntersuchung widerlegen. Die „Nerven-

zellen“ *Krabbes*, deren Existenz ich durchaus bestätigen kann, ohne ihre nervöse Natur allerdings anzuerkennen, sind offenbar identisch mit meinem 2. Zelltypus (Abb. 5 und 6), den auch ich als Mutterzellen von Randgeflechtsfasern nachweisen konnte, aber sie treten quantitativ doch außerordentlich gegenüber dem ersten Zelltypus zurück, der durch rundliche Kerne mit relativ schmalem Plasmaleib und häufig polar angeordneten Fortsätzen gekennzeichnet ist, wie ich ihn schon in früheren Arbeiten (23, 26) und ebenso *Achúcarro* und *Sacristan* (2, 19) abgebildet habe. Dieser letztere ist von *Josephy* und scheinbar auch von *Krabbe* und anderen Autoren übersehen worden, obwohl er auch in normalen Zirbeldrüsen stets in großer Zahl vorhanden ist. Und gerade die ihm zugehörigen Zellen sind in überwiegendem Maße die Bildner der Randgeflechte. *Achúcarro* und *Sacristan* geben an, daß sie besonders in der Peripherie der Parenchymläppchen, also am Rande der Septen und um die Gefäße herum gelegen seien, während ich von vornherein neben ihrer peripheren Lagerung das nicht minder haufige Vorkommen im Innern des Parenchyms betonte.

Es erhebt sich nun die wichtige Frage, ob resp. welche Beziehungen diese letzteren Elemente zu den „sekretorischen“ Zellen haben. Wiederum möchte ich auf Abb. 10 der *Krabbe*schen Arbeit (11) hinweisen, aus der man ersieht, daß die den Septen anliegenden Zellen, deren Fortsatz also nach *Achúcarro* und *Sacristan* und mir hauptsächlich die Randgeflechte bilden, bei unspezifischen resp. Kernfärbungen völlig identisch mit den Drüsenzellen erscheinen. Und auch alle früheren Untersucher haben keinen Grund gefunden, die äußeren Zellschichten von den zentraler gelegenen als spezifische Formen abzusondern.

Diese Tatsache hat mir schon seit langem zu denken gegeben, aber trotzdem versuchte ich immer wieder, beide Zellarten auch bezüglich ihres Plasmaleibes und Kernes zu differenzieren. Denn auch ich fand stets in normalen Epiphysen eine große Zahl von Zellen, die um den rundlichen Kern einen meist kleinen, unscharf begrenzten Plasmaleib ohne Fortsätze aufweisen, und habe solche früher abgebildet (23). Vor allem schien mir die unscharfe Begrenzung des Zelleibes charakteristisch, doch habe ich von vornherein auf die Schwierigkeit einer exakten Unterscheidung von den Randgeflechtszellen hingewiesen. Auf Grund meiner jetzigen, recht umfangreichen Untersuchungen muß ich annehmen, daß es sich genetisch um die gleiche Zellart handelt!

Zu den angeführten Gründen, die mich zu dieser Annahme zwangen, kommen noch folgende:

1. Die Zahl der fortsatzlosen „Drüsenzellen“ ist in weitgehendem Maße von der Färbetechnik abhängig!

Die schon früher erörterte Tatsache, daß der proximale, also mit dem Zelleib in Zusammenhang stehende Teil der Fortsätze sich be-

sonders schwer färbt, hat meines Erachtens *Krabbe* und *Josephy* überhaupt zur Ablehnung dieser Zellformen geführt, und ich muß zugeben, daß man vor allem bei Bielschowsky-Präparaten immer wieder den Eindruck gewinnt, als zögen die Fasern nur zwischen den Parenchymzellen hindurch, ohne mit ihnen in Verbindung zu stehen, weil eben die Anfangsteile nicht sichtbar sind. Färbt man aber mit der Protargolmethode, indem man nicht zu stark vergoldet und hinterher im Sonnenlicht nachdunkeln läßt — außerdem kommen allerdings noch andere Faktoren für ein günstiges Resultat in Frage, die ich bisher nicht übersehe — so gelingt der Nachweis des Zusammenhangs wesentlich besser. Aber auch hierbei sieht man fast stets, daß der distale Teil der Fortsätze mit dem Endkolben sich wesentlich dunkler und distinkter färbt als der proximale. Vergleicht man zwei aufeinanderfolgende Schnitte des gleichen Blocks, die in der angegebenen Weise verschieden behandelt sind, so sieht man sofort einen deutlichen Unterschied: Hier fast überall isolierte Zellen mit schwer oder gar nicht abgrenzbarem Plasmaleib und dazwischen dunkle gleichkalibrige Fasern ohne gegenseitigen Zusammenhang, dort eine mehr oder weniger große Zahl von Zellen, bei denen aus dem rot gefärbten Zelleib die im Anfangsteile in gleichem hellem Farbton tingierten Fortsätze abgehen, die erst in einiger Entfernung eine dunklere und distinktere Färbung annehmen; allerdings gibt es auch einzelne Fasern, die gleich am Abgang von der Zelle tief dunkel sind. Auch in den gelungensten Präparaten bleibt freilich eine nicht unbeträchtliche Zahl von Elementen ohne Fortsätze sichtbar, die, abgesehen davon, denen mit Fortsätzen durchaus gleichen — die Glia und Bindegewebszellen sind durch ihre Kerne meist leicht kenntlich. — Aber dieses spricht keineswegs gegen meine Annahme. Denn bei der oft geringen Zahl der Fortsätze, deren relativer Feinheit und der ganz unregelmäßigen Lagerung der Zellen müssen naturgemäß so und so viele in einer Weise getroffen sein, daß der Abgangsteil der Fortsätze nicht in die Schnittebene fällt, ebenso wie wir z. B. bei Schnitten durch ein Spinalganglion immer nur eine beschränkte Zahl von Zellen mit Fortsätzen finden, obwohl sicherlich alle einen besitzen.

Infolge der besseren Färbbarkeit der plasmatischen Substanzen sind die in Frage kommenden Verhältnisse an hypertrophischen Epiphysen leichter zu studieren. In Abb. 1a—h gebe ich verschiedene vorkommende Formen der Parenchymzellen von Fall I (siehe unten) nach einem Protargolpräparat wieder. Abb. 1g, h, i stellen Zellen dar, die in ihrem idealen Längsschnitt getroffen sind und daher den Zusammenhang zwischen Zelleib und Fortsätzen klar erkennen lassen. Der Kern liegt exzentrisch und füllt einen Teil des Innern völlig aus. In Abb. 1a, b, c ist der Anfangsteil der Fortsätze ebenfalls noch in die Schnittebene gefallen. Dagegen finden sich bei 1c, d, f nur unregel-

mäßige Plasmasubstanzen um den Kern. Es liegt keinerlei Schwierigkeit vor, sich letztere Bilder durch Flach- oder Querschnitte der Zellen a, b, e, g, h und i entstanden zu denken. Wenn auch die Protargolmethode keine günstige Kernfärbung gibt, spricht doch die Gleichartig-



Abb. 1 a—i. Parenchymzellen (Typus I) von Fall 2, nach Protargolpräparat. Bei *a, b, c* ist der Spitzenfortsatz zum Teil, bei *g, h, i* ganz in den Schnitt gefallen. *c, d, f* sind tangential angeschnittene Zellen des gleichen Typus. *e* enthält Kernkügelchen.

keit in Größe und Form, ferner die gleiche tinkturielle Beschaffenheit durchaus für die Identität der Elemente. Wenn aber auch, wie schon erwähnt, im allgemeinen die Lagerung der Zellen eine sehr unregelmäßige ist, und daher die Verschiedenheit der Zellformen resp. der Schnittrichtungen erklärt, so bin ich doch gelegentlich auf Stellen ge-

stoßen, wo eine weitgehende, gleichartige Anordnung vorhanden war, und infolgedessen zahlreiche vollständige Zellformen, d. h. also längs getroffene, nebeneinander lagen.

2. Das Vorkommen von Kernkugeln in Zellen mit Fortsätzen.

Seit der ersten Beschreibung durch Dimitrova haben sich zahlreiche Forscher mit diesen eigenartigen Bildungen befaßt; neuerdings besonders *Achúcarro* und *Sacristan*, *Krabbe* und *Josephy*. Während über ihre Bedeutung die Ansichten, wie oben erwähnt, weit auseinandergehen, sind doch alle Autoren der Ansicht, daß sie nur in den „Drüsenzellen" vorkommen. *Krabbe* sagt wörtlich: „Sie finden sich nur in den Pinealzellen (womit er die als Drüsenzellen angesprochenen Elemente bezeichnet), nie in Nervenzellen oder in Gliazellen. Dagegen finden sie sich schon im 1. Lebensjahr in den Ependymzellen des Recessus pinealis."

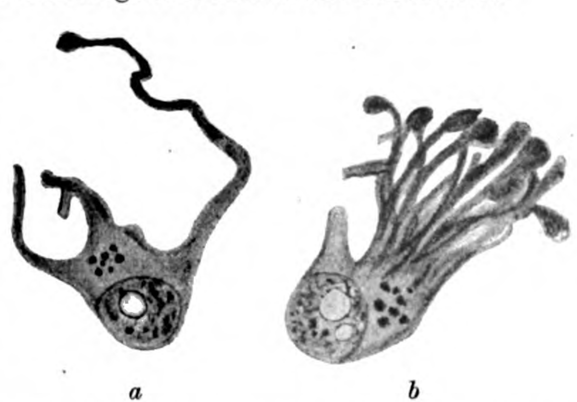


Abb. 2a u. b. Parenchymzellen (Typus I) von Fall 1, nach Protargolpräparat. *a* Zelle aus dem Innern, *b* vom Rand eines Parenchymläppchens. *a* enthält eine, *b* zwei Kernkügelchen. Die stark vermehrten und verdickten Fortsätze von *b* gehen unmittelbar in die Randgeflechte über. Der Plasmaleib, ebenfalls hypertrophisch, enthält mehrere dunkle Pigmentkörner.



Abb. 3. Vier einer Septe unmittelbar anliegende hypertrophische Parenchymzellen (Typus I). Drei davon mit Kernkügelchen. Der Zelleib wesentlich heller als die Fortsätze. (Fall 2.) Nach Protargolpräparat.



Abb. 4. Einzelne stark hypertrophische Parenchymzelle (Typus I), ebenfalls einer Septe unmittelbar anliegend. (Fall 2.) Nach Protargolpräpaat.

Wenn meine Annahme von der Identität der Pinealzellen mit den Randgeflechtszellen, womit ich alle mit Fortsätzen versehenen Elemente bezeichne (abgesehen natürlich von den Gliazellen und eventl. echten

Nervenzellen), resp. daß sie nur verschiedene Entwicklungsstadien der gleichen Zellart sind, richtig ist, so war mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten, daß Kernkugel sich auch in den letzteren finden. Ich habe deshalb viele Mühe auf diesen Punkt verwandt. Die Hauptschwierigkeit liegt darin, daß bei dünnen Schnitten der Zusammenhang zwischen Zelleib und Fortsätzen leicht verlorengeht, bei dickeren Schnitten aber die dichte Lagerung von Zellen und Fortsätzen eine einwandfreie Beurteilung der Zusammengehörigkeit der einzelnen Strukturen erschwert. Aber auch hier erweist sich das Studium hypertrophischer Epiphysen von Vorteil, weil das Plasma der Zellen und die Anfangsteile der Dentriten leichter die Färbung annehmen. Als Beispiel gebe ich in Abb. 2 Zellen



Abb. 5. Parenchymzelle (Typus II), unmittelbar einer Septe anliegend. Der Zelleib dunkler und größer als bei Typus I. Ein Basalfortsatz angeschnitten. (Fall 2.) Nach Protargolpräparat.



Abb. 6. Parenchymzelle von Typus II, etwa aus der vierten Zellschicht unterhalb einer Septe. Der in die Randgeflechte übergehende Fortsatz ist im Anfangsteil ziemlich dünn, verbreitet sich dann aber stark.

aus dem schon früher beschriebenen Fall eines Kleinhirntumors bei einem 30jährigen Mädchen und in Abb. 3 und 4 des unten beschriebenen Falles II wieder, die ausgesprochene Zeichen der Hypertrophie aufweisen. Bei Abb. 2a sind die Fortsätze nur zum Teil in den Schnitt gefallen. Die Zelle lag mitten im Parenchym, während Abb. 2b und 3 und 4 den Septen anligende Zellen darstellen.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen scheint es, daß die Kernkugeln in progressiv veränderten Epiphysen weder vermehrt noch vermindert sind.

3. Die Entwicklung der Randgeflechte: Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß die Randgeflechte sich erst in einer auffallend späten, postfötalen Zeit entwickeln und dadurch aus dem Rahmen der nervösen Elemente herausfallen. Geht man nun von der oben begründeten Annahme aus, daß die Fasern von intrapineal gelegenen Zellen abstammen, so ergibt sich die weitere Folgerung, daß ursprünglich fortsatzlose Zellen sich in solche mit Fortsätzen umwandeln müssen. Da ferner zu keiner Zeit eine Differenzierung in zwei unterschiedliche Zellarten nachweisbar ist — ich sehe wiederum von den Glia- und Bindegewebselementen ab —, so blieben als Matrix der Randgeflechtszelle nur die einheitlichen Zellelemente übrig, die allgemein als sekretorische aufgefaßt werden, und die ihren Charakter hinsichtlich des Kernes und des Zellplasmas nach Beendigung der *Krabbe*schen Metamorphose nicht mehr wesentlich ändern.

Es wäre nun wohl denkbar, daß normalerweise ein Teil der Parenchymzellen fortsatzlos bleibt und erst unter bestimmten physiologischen oder pathologischen Umständen aktiviert wird, wie wir dies in ähnlicher Weise für viele Gewebselemente — Glia-Bindegewebs-Muskelzellen usw. kennen. Unter dieser Voraussetzung, die ich vorläufig weder beweisen noch widerlegen kann, wäre damit zu rechnen, daß sich unter den „fortsatzlosen" Parenchymzellen, wie ich sie oben durch Tangentialschnitte erklärte, auch Elemente befinden, die tatsächlich keine oder besser gesagt, noch keine Ausläufer haben.

4. bietet auch das Studium des einfachen Eosin-Hämalaunpräparates für sich und vor allem in Vergleich mit Protargolschnitten wichtige Anhaltspunkte für die Einheitlichkeit der Parenchymzellen:

Die Notwendigkeit der Anwendung spezifischer, immerhin einige Übung erfordernder Färbemethoden ist sicherlich für das Studium der Randgeflechte, sowohl in ihren normalen wie pathologischen Zuständen hinderlich. Ich habe deshalb versucht, ob es nicht möglich ist, mit bequemeren Mitteln zum Ziel zu kommen. Und das ist mit Hilfe der einfachen Doppelfärbung bis zu einem gewissen Grade tatsächlich der Fall. Nachdem ich diese regelmäßig neben der Protargolmethode angewandt und die Strukturen miteinander verglichen habe, bin ich eigentlich überrascht, daß es nicht schon früheren Untersuchern, die die Eosin-Hämalaunfärbung wohl alle benutzten, gelungen ist, die Randgeflechtszellen als solche zu erkennen.

Stellt man sich von einer normalen Epiphyse Schnitte mit der Doppelfärbung her, so sieht man die Septen je nach der Menge des vorhandenen Bindegewebes hell oder dunkelrot gefärbt mit deutlicher Längsanordnung der Fasern. Im Gegensatz dazu zeigen die Ränder einen deutlich intensiveren Farbton und vor allem zahlreiche kurze Trabekel, die von der äußersten Lage der Parenchymzellen senkrecht auf die Septen

zulaufen (Abb. 8). Hierdurch werden diese, von mehr oder weniger breiten, locker gefügten Streifen, die ich kurz als „Randschleier" bezeichnen will, eingefaßt. Bei stärkerer Vergrößerung scheinen die einzelnen Trabekel oft mit dem Plasma der äußeren Parenchymzellen in Verbindung zu stehen. Stellt man sich Serien von Schnitten her, von denen abwechselnd je einer mit Eosin-Hämalaun und Protargol gefärbt ist, so läßt sich die Identität der „Randschleier" mit den „Randgeflechten" ohne weiteres nachweisen. Der Vergleich wird noch überzeugender, wenn man hypertrophische Epiphysen verarbeitet. Hier sind die normalerweise lockeren Randschleier breiter und dichter geworden und umgeben Capillaren und Septen wie dicke Bänder. Die einzelnen Trabekel sind ebenfalls wesentlich kompakter und ihr Zusammenhang mit den voluminösen Zelleibern deutlicher. Dem entsprechen wiederum im Protargolpräparat die hypertrophischen Randgeflechte (s. unten).

Auch zwischen den Parenchymzellen findet sich eine ganz ähnlich gefärbte Substanz, die in hypertrophischen Organen erheblich zunehmen kann, so daß die Kerne oft auseinandergerückt erscheinen. Daß es sich dabei nicht einfach um das Plasma der „Drüsenzellen" handelt, ist schon früheren Untersuchern aufgefallen. Offenbar ist sie identisch mit dem, was *Krabbe* (11) „als teils protoplasmatische, teils wahrscheinlich als intercelluläre Substanz" bezeichnet. Der Vergleich mit einem Protargolpräparat läßt keinen Zweifel darüber, daß die fragliche Substanz im wesentlichen wiederum nichts anderes ist als die zahlreichen, zwischen den Zellen liegenden Fasern mit ihren Endkolben, ohne daß allerdings eine Differenzierung von den Glia- und Bindegewebsfasern, die sich in wechselnder Menge im Parenchym finden, im Eosin-Hämolaunpräparat möglich wären; die Gliaherde sind aber auch hier als solche ohne weiteres erkennbar.

Das Wesentliche, worauf es in diesem Zusammenhange ankommt, ist, daß auch die Doppelfärbung trotz der guten Darstellung der Kerne mit dem umgebendem Plasma — ganz abgesehen von der Existenz der Fasern und ihrem Zusammenhang — keine Möglichkeit gibt, unter den Parenchymzellen zwei prinzipiell verschiedene Formen zu unterscheiden, von denen die eine „Drüsenzellen" ohne Fortsätze, die andere dagegen „Randgeflechtszellen" im obigem Sinne darstellen, und damit auf die Einheitlichkeit dieser Elemente hinweist.

Die Hypertrophie.

Die Tatsache, daß unter bestimmten Bedingungen eine ausgesprochene Wucherung der spezifischen Zirbeldrüsenelemente samt ihren Fortsätzen auftreten kann, ist für die Auffassung der Funktion dieser Zellen, sowie des ganzen Organs von grundlegender Bedeutung.

Adenomatöse Veränderungen der Epiphyse sind in der Literatur nur selten beschrieben worden. Zuerst erwähnt *Virchow* in seinem Buch „Krankhafte Geschwülste" ein Adenom der Zirbel, ohne jedoch Einzelheiten zu geben.

Neuerdings haben *Uemura*, *Löwenthal* und *Klapprot* über Beobachtungen berichtet, die sie im Sinne einer Parenchymhyperplasie bewerteten. Bei *Klapprot* handelte es sich um einen gemischten Tumor, der etwa zur Hälfte den Bau eines Teratoms, zur Hälfte blastomatösen Charakter aufwies. Letzterer Teil erinnerte histologisch an das Bild der normalen Zirbeldrüse in den ersten Lebensmonaten. Spezifische Färbungen zur Darstellung der Randgeflechte sind leider nicht angewandt. Bei dem jugendlichem Charakter des Gewebes ist es mir aber zweifelhaft, ob solche gefunden wären, da sie ja auch in normalen Epiphysen der ersten Lebensmonate fehlen. Diese Art der adenomatösen Umwandlung des Zirbelparenchyms wäre dann prinzipiell von dem zu unterschieden, was ich als Hypertrophie bezeichne, da hier gerade die Wucherung der Randgeflechte charakteristisch ist.

Ich habe früher (23, 26) von „Hyperplasie" gesprochen und wollte damit andeuten, daß wahrscheinlich auch eine Vermehrung der Zellenelemente eintritt.

In dieser Annahme bin ich jedoch immer zweifelhafter geworden. Dafür schien mir zu sprechen, daß einige Male eine deutliche Vergrößerung des Organs vorhanden war, ohne dafür Cysten, Gliaplaques oder Kalkkonkremente verantwortlich machen zu können. Indessen haben weitere Beobachtungen gezeigt, daß diese Fälle sehr selten sind und vor allem, daß eine typische histologische Veränderung im Sinne der Hypertrophie vorhanden sein kann, ohne daß das Volumen des Organes über den Durchschnitt hinausragt, ja zuweilen sogar in kleinen Organen vorkommt. — Die recht erheblichen Größenunterschiede, die wir bei der Epiphyse auch normalerweise finden, sind sicherlich zum größten Teil nicht auf Differenzen im Parenchym, sondern auf die Bildung von Cysten und Gliaherden vielleicht auch auf Kalkkonkremente zurückzuführen, wodurch die Beurteilung der Parenchymvermehrung erheblich erschwert wird. — Bedeutungsvoller ist aber das Fehlen von Mitosen, die nach *Krabbe* im postfötalen Leben normalerweise überhaupt nicht vorkommen. Auch die Zahl der eingekerbten Kerne, die der gleiche Autor möglicherweise als Amitosen deutet, übersteigt nicht das gewöhnliche Maß. In den ganz vereinzelten Fällen (etwa 2—3 unter 150), wo ich eine Vergrößerung des ganzen Organs annehmen zu müssen glaubte, ohne daß Cysten oder Gliaherde dies erklärten, wird sie zweifellos durch die „Hypertrophie" der vorhandenen Elemente genügend erklärt. Mitosen, oder sonstige Anzeichen von Zellenvermehrung fanden sich

auch hier nicht. Ich halte es deshalb für notwendig, in Zukunft von einer „Hypertrophie“ statt „Hyperplasie“ zu sprechen.

So leicht nun die Erkennung einer Zirbelhypertrophie im fortgeschrittenem Stadium ist, so schwierig, ja zum Teil unmöglich kann die Entscheidung einer beginnenden progressiven Veränderung sein, weil es mir bisher nicht gelungen ist, qualitative Unterschiede histochemischer Natur, etwa in Form neu auftretender Stoffe, zu finden, so sehr ich mich darum auch bemüht habe — auf einen Farbunterricht zwischen normalen und hypertrophischen Fasern unspezifischer Art komme ich

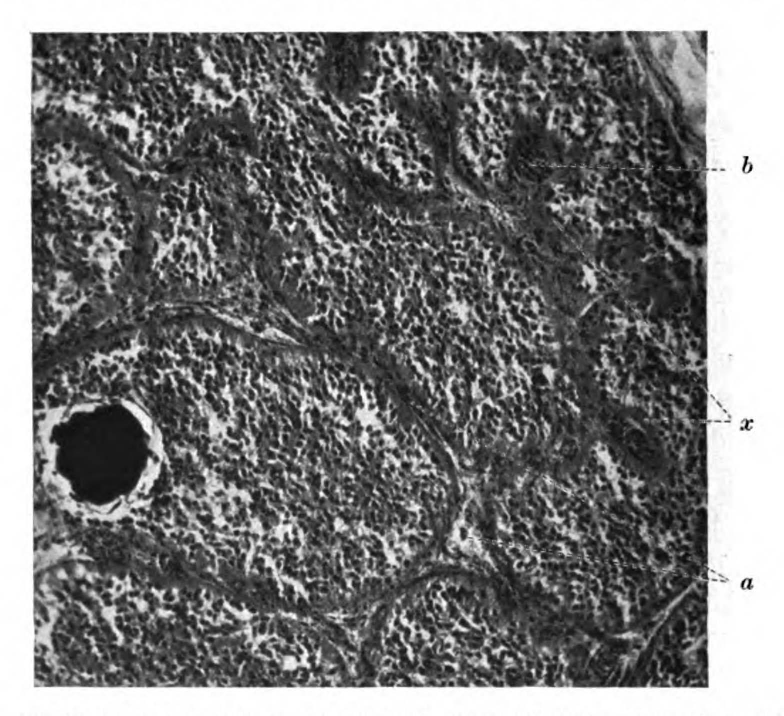


Abb. 7a. Schnitt durch stark hypertrophische Zirbel. Die Randschleier (x) um Septen (a) und Capillaren (b) verbreitert und verdichtet. Doppelfärbung. Mikrophotographie. (Fall 3.)

noch zurück. — Es erscheint deshalb zweckmäßig von eindeutigen Fällen auszugehen!

Oben wurde bereits erwähnt, daß das Eosin-Hämalaunpräparat schon bei schwacher Vergrößerung ein sehr charakteristisches Bild bietet. Dichte intensiv rot gefärbte, kernlose Bänder umgeben Septen und Capillaren wie dicke Guirlanden, wofür ich in Abb. 7a und b Beispiele gebe. An der dem Parenchym zugekehrten Seite liegen ganz exzentrisch, die typischen meist runden Kerne, die auf den ersten Blick kaum mit jenen zusammenzuhängen scheinen. Die Abgrenzung der Randschleier gegenüber dem heller gefärbten, außerdem durch die länglichen Bindegewebskerne und die fibrilläre Struktur charakteri-

sierten Septengewebe macht nur bei schlecht fixierten Organen Schwierigkeiten. Fast immer erscheint der Gehalt der Septen an Bindegewebsfasern in hypertrophischen Organen herabgesetzt. In extremen Fällen ist von Septen oft gar nichts mehr zu sehen. Die breiten Randschleier haben sich von beiden Seiten gegeneinander bis an die Gefäße herangeschoben. Das sonst infolge des alveolären Baues so typische Übersichtsbild kann dadurch stark verändert werden. Auch im Innern der Parenchymläppchen hat die rot gefärbte Substanz zugenommen. Indessen gibt es Fälle von Hypertrophie, wo das letztere kaum nachweisbar ist, und die Randschleier das Bild völlig beherrschen. Wenn

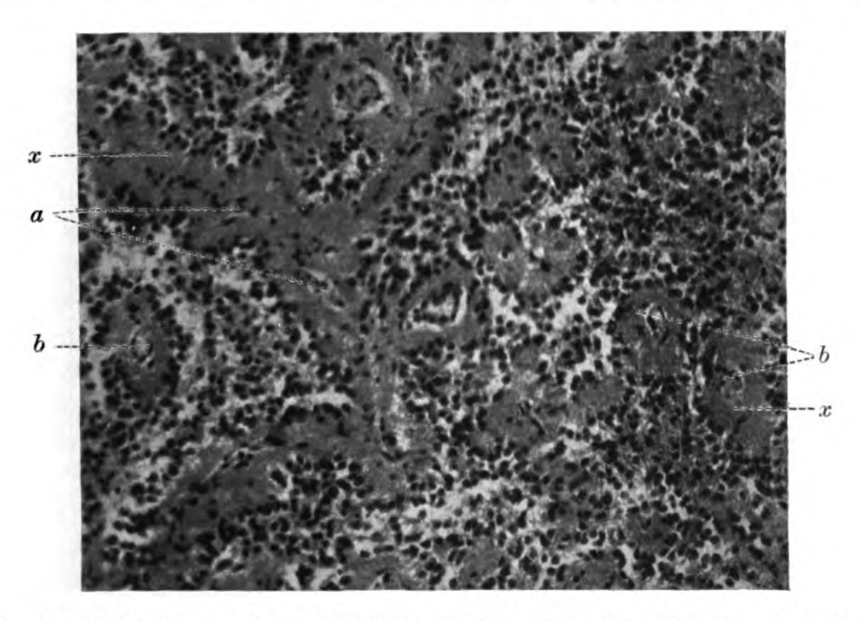


Abb. 7b. Schnitt durch stark hypertrophische Zirbel (Fall 28). Randschleier (*x*) um Septen (*a*) und Capillaren (*b*) stark verbreitert und verdichtet. Septen durch Randschleier fast völlig verdeckt. Doppelfärbung. Mikrophotographie.

die Hypertrophie der intraparenchymatösen, rot gefärbten Substanz sehr ausgesprochen ist, erinnert das Bild oft an die Struktur, wie wir sie bei ganz jungen Individuen (etwa im 1. Lebensjahr) finden, bei denen die Kerne mehr reihenweise oder in gyraler oder klein alveolärer Anordnung in die rote Grundsubstanz eingebettet erscheinen. Der fundamentale Unterschied liegt aber darin, daß sich hier mit spezifischen Methoden keine oder fast keine Fasern nachweisen lassen, während sie dort vermehrt und verdickt sind. Meist ist die beschriebene Veränderung im Zentrum der Epiphyse stärker als in den peripheren Teilen und scheint in der Regel dort ihren Anfang zu nehmen. Das Umgekehrte sah ich bisher äußerst selten. Nimmt man stärkere Vergrößerungen zur Hilfe, so kann man an günstigen Stellen bereits

im Hämalaunpräparat erkennen, daß die Randschleier aus Plasmastrukturen bestehen, die hauptsächlich zur äußersten Kernreihe gehören. Ja, man sieht nicht selten, daß das in der Nähe des Kernes kompakte Plasma sich in einzelne nach den Septen gerichtete Fortsätze auflöst.

Vergleicht man derartige Bilder mit normalen Zirbeldrüsen, wie sie Abb. 8 darstellt, so fällt hier besonders die lockere Struktur und geringere Breite der Randschleier um die Septen und ihr fast völliges Fehlen um die intraparenchymatösen Gefäße auf. Aber auch die intercelluläre Substanz erscheint oft lockerer. Es ist immer wieder über-

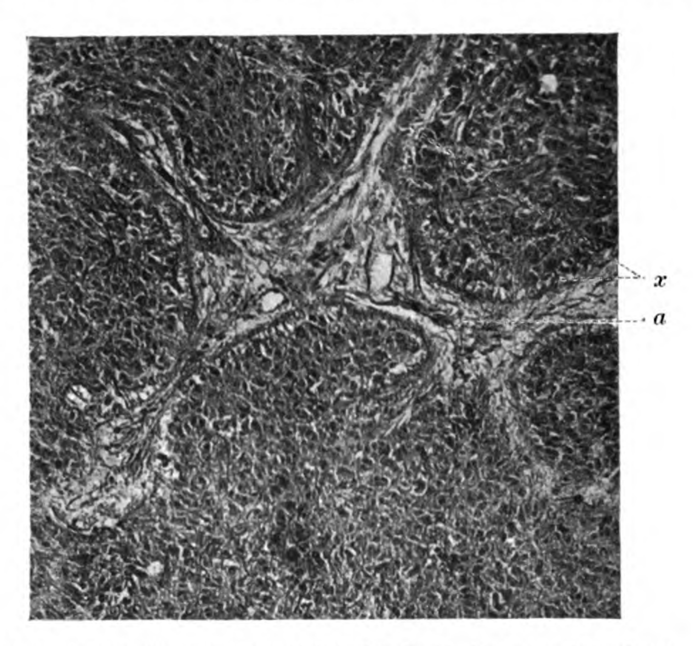


Abb. 8. Schnitt durch normale Zirbel. Die Randschleier (x) sind schmal und locker. Isolierte Capillaren im Parenchym nicht sichtbar wegen fehlender Randschleier. Doppelfärbung. Mikrophotographie.

raschend, wenn man das relativ einfach strukturierte Eosin-Hämalaunpräparat mit einem Schnitt vergleicht, der Fasern und Endkolben darstellt! (mir hat sich immer wieder die Protargolmethode am besten bewährt). Was sich dort als ziemlich homogene oder leicht granulierte Masse zeigt, ist hier in ein erstaunlich dichtes, kompliziertes Faserwerk umgewandelt, dessen Entwirrung nur immer an einzelnen günstigen Stellen gelingt.

Die Diagnose einer ausgesprochenen Hypertrophie ist im Protargolpräparat ebenfalls leicht. Bei schwacher Vergrößerung fällt ebenso wie im Hämalaun-Eosinschnitt die größere Dichtigkeit des Parenchyms, die Verschmälerung resp. das Verschwinden der Septen und das stärkere

Hervortreten der intraparenchymatösen Capillaren auf. Der Grund dafür ist, wie eine stärkere Vergrößerung erkennen läßt, vor allem eine Wucherung der Randgeflechtsfasern um Septen und Gefäße, sowohl hinsichtlich ihres Volumens wie ihrer Zahl! Abb. 2b und 4 stellen einzelne, Abb. 3 mehrere aneinandergereihte Randgeflechtszellen dar, deren unipolar angeordnete Fortsätze direkt in die Randgeflechte übergehen. Im Gegensatz zu den wenigen Ausläufern normaler Zellen, quellen sie hier wie aus einem Füllhorn aus dem Plasmaleib hervor. Man sieht deutlich die hellere Färbung des dem Kern anliegenden Plasmateils. Erst wo sich aus ihm die Fortsätze loslösen, wird die Tinktion dunkler. Manchmal gewinnt man fast den Eindruck, daß die Ausläufer nicht durch Aussprossung entstehen, sondern sich durch Verdichtung aus dem Plasma differenzieren. Ihr Kaliber ist durchweg dicker als der Norm entspricht. Doch nehmen an dieser Wucherung die Endkolben nur in beschränktem Umfang teil. Dadurch wird das sonst so charakteristische Bild der mit Anschwellungen endigenden dünnen Fasern im Sinne von gleichmäßig dicken Fädchen oder Bändern verändert. Diese Faserverdickung ist am ausgesprochensten in der äußersten etwa 1—2 Zellschichten breiten Zone um Septen und Gefäße. Nur in vorgeschrittenen Stadien der Hypertrophie dehnt sie sich auch auf die Gesamtheit der intraparenchymatös entspringenden Fasern aus. Soweit die Ursprungszellen den Septen und Gefäßen direkt anliegen, wie in Abb. 2b, 3 und 4, fallen ihre Fortsätze daher ganz in diese Zone, zeigen also von Anfang an die Verdickung. Anders die aus dem Innern des Parenchyms aufsteigenden Fasern. Abb. 1h und 6 stellen Elemente der 3- und 4-Zellenschicht dar! Hier sind die Fortsätze im proximalen Abschnitt gar nicht oder nur mäßig verdickt, um erst distal, beim Übergang in die Randzone anzuschwellen. Dabei wird ihr Plasma lockerer und hat leicht gekörntes Aussehen. Fibrillen konnte ich hier mit Sicherheit nie nachweisen, nur einige Male hatte ich den Eindruck, daß sich ganz dünne Fasern an ihrer Außenseite herumschlangen.

Mit der Faserverdickung geht nun aber noch eine andere sehr charakteristische Strukturveränderung der Randgeflechte vor sich, die meines Erachtens direkt durch sie bedingt ist. Die normalerweise wirr durcheinander laufenden Fasern (Abb. 9a) legen sich mehr parallel aneinander (Abb. 9b). Man hat unwillkürlich den Eindruck, daß dieses Ausrichten infolge eintretenden Platzmangels geschieht. Bei ausgesprochener Hypertrophie bilden die Randgeflechte daher das Bild von Palisadenzäunen. Abb. 10 zeigt eine Capillare mit derartiger Anordnung der Fasern.

Histochemisch findet die Volumenzunahme ihren Ausdruck in einem weniger intensiven Farbton. Die normalerweise im Protargolpräparat

schwarz aussehenden Fasern und Endkolben nehmen einen purpurroten bis hellroten Ton an. Dieser Farbenunterschied ist jedoch nichts Spezifisches, sondern findet sich ganz allgemein beim Vergleich plasmaarmer und plasmareicher Elemente. So kann man in einem bestimmten Differenzierungsstadium z. B. in der Hirninde die dicken Achsenzylinder rot, die dünnen schwarz gefärbt sehen[1]). Es braucht daher kaum besonders betont zu werden, daß es sich nur um ein relatives Merkmal handelt; denn bei starker Reduzierung nach der Vergoldung kann man schließlich auch die plasmareichsten Gebilde schwärzen. Ein Testobjekt für die Randgeflechte bieten die nicht hypertrophierenden Kommissurenfasern! Sind diese schwarz, so ist das Färbestadium erreicht, in dem es auch normalerweise jene sind, während das Zellplasma noch hell bis dunkelrot aussieht. Bei stark hypertrophischen Epiphysen kann man unter Umständen die Reduktion so weit fortsetzen, daß nur noch die palisadenähnlichen Randgeflechte den roten Farbton zeigen, alles andere aber, — manchmal sogar auch die Zelleiber — schwarz erscheinen.

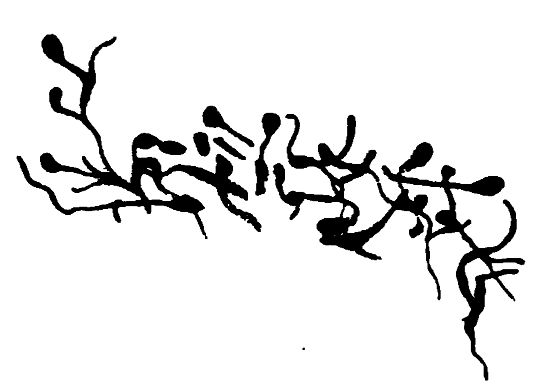


Abb. 9 a. Fasern aus einem normalen Randgeflecht, wirr durcheinanderlaufend, mit typischen Endkolben. Nach Protargolpräparat.



Abb. 9 b. Fasern aus hypertrophischem Randgeflecht. Die einzelnen Fasern verdickt. Endkolben fehlen teils, teils sind sie keulenartig verlängert und haben sich parallel nebeneinandergelegt (Palisadenbildung). Nach Protargolpräparat. (Fall 18.)



Abb. 10. Palisadenbildung der Randgeflechtsfasern um eine Capillare (Fall 87). Nach Protargolpräparat.

Wenn ich früher behauptet habe, daß die beiden geschilderten Zelltypen an der Bildung der normalen Randgeflechte beteiligt sind, so gilt das gleiche auch für den hypertrophischen Zustand. Während aber der erste Zelltypus auch im gewucherten Zustand eine ziemlich gleichmäßige Form aufweist, zeigt der zweite eine recht große

[1]) Das gleiche gilt bekanntlich auch für die Cajal- und Bielschowskysche Methode, wenn auch in geringerem Maße.

Variationsbreite, so daß man manchmal zweifelhaft sein kann, ob hier nicht überhaupt verschiedene Zellformen vorliegen, wie z. B. in Abb. 5 und 6. Indessen ist die morphologische Gestaltung sicherlich zum Teil insofern von der Lage des Zellkörpers abhängig, als die größere oder geringere Entfernung von der nächsten Septe oder Capillare für die Länge und Form der Fortsätze, die an jene herantreten, bestimmend ist. Zum Unterschied von der ersten Zellform ist die zweite besonders durch die Größe des Plasmaleibes und dessen stärkere Färbbarkeit charakterisiert, wodurch auch der leichtere Nachweis des Zusammenhanges von Körper und Fortsätzen bedingt wird; und zwar gilt das für den normalen wie für den hypertrophischen Zustand. Ganz allgemein läßt sich aber beobachten, daß die färberische Darstellung der Pinealelemente im hypertrophischen Organ leichter gelingt als im normalen. Eine auch von anderen Zellformen her bekannte Tatsache. Für die Erforschung gewisser Strukturen, besonders des Zusammenhanges von Zelle und Fortsätzen, ist daher das Studium von derartig veränderten Epiphysen, wie ja schon erwähnt, von prinzieller Bedeutung.

Mit der Vergrößerung und der Verdichtung des Zellplasmas gehen, wie nicht anders zu erwarten, auch progressive Veränderungen des Kerns Hand in Hand. Die Protargolmethode, die nur eine unvollkommene Darstellung der Kernstrukturen gibt, läßt meist nur die Vergrößerung hervortreten. Dagegen zeigen sich bei spezifischen Kernfärbungen die Chromatinkörnchen distinkter, und zuweilen läßt sich auch ein Kerngerüst deutlich erkennen im Gegensatz zu der wenig scharfen Struktur der normalen Kerne.

Wenn auch die Hypertrophie in den Randgeflechten resp. der den Septen und Gefäßen unmittelbar anliegenden Parenchymzone beginnt, schreitet der Prozeß doch in ausgesprochenen Fällen auch auf die zentralen Partien der Parenchymläppchen über, so daß schließlich das ganze Organ in seinen spezifischen Elementen progressiv verändert erscheint. Am stärksten in die Augen fallend sind auch hier die bandartig verbreiterten, intercellulären Fasern, die die Zellen häufig auseinanderdrängen und herdförmige Konvolute durcheinander geflochtener Massen bilden. Mag es sich auch zum Teil um tangential angeschnittene Randgeflechte handeln, wo die zugehörigen Capillaren oder Septen nicht in den Schnitt gefallen sind. Ein Teil dieser Faserknäuel ist sicher völlig unabhängig von ihnen, wie Untersuchungen an Serienschnitten zeigen. Ich habe schon früher (26) Abbildungen derartiger intercellulärer Faserhypertrophie gegeben und darf daher auf diese verweisen. Die im Innern des Parenchyms liegenden Zellen zeigen prinzipiell die gleichen progessiven Veränderungen, wie ich sie für die äußere Schicht eben geschildert habe, nur ist die Vermehrung der Fortsätze der einzelnen Zelle nicht so hochgradig wie bei den den

Septen und Capillaren unmittelbar anliegenden Elementen. Vergleicht man aber die beiden in Abb. 2 wiedergegebenen Zellen, von denen a im Innern, b am Rande eines Parenchymläppchens lag, so ist die Form des Zelleibes außerordentlich gleichartig.

Josephy, der ja für die normale Epiphyse, überhaupt das Vorkommen von spezifischen Zellen mit Fortsätzen leugnet, hat gemeint, daß das, was ich als hypertrophische Randgeflechtszellen und Fasern beschrieben habe, also Formen wie sie Abb. 1—5 wiedergeben, überhaupt nichts mit dem spezifischem Parenchym der Zirbel zu tun haben, sondern einfach gewucherte Gliazellen mit Gefäßfortsätzen seien. Ich glaube, daß man diese Einwürfe überhaupt nur theoretisch erheben kann, d. h. so lange man nicht hypertrophische Epiphysen selbst zu untersuchen Gelegenheit hat; denn der Übergang der normalen Randgeflechte in die geschilderten hypertrophischen Formen ist so eindeutig, daß ein Irrtum meines Erachtens gar nicht möglich ist.

Ich will aber trotzdem nochmals kurz die Gründe anführen, die außerdem gegen *Josephys* Deutung sprechen, weil es sich um eine prinzipiell sehr wichtige Fragen handelt:

1. Ebenso wie die normalen Randgeflechtsfasern und deren Mutterzellen, gehen diese Gebilde in wuchernden Gliaherden unterschiedlos zugrunde, was nur unter der Voraussetzung, daß es sich um heterogene Gewebselemente handelt, verständlich ist.

2. Während die Gliazellen nur an den Gefäßfortsätzen verbreiterte Endfüße zeigen, die mit der Membrana Gliae verschmelzen, und die übrigen sich, nach allen Seiten verzweigend, immer mehr und mehr verjüngen, endigen hier alle Fortsätze, so weit dieser Nachweis überhaupt zu führen ist, „frei mit einem Endkolben" ohne Verschmelzung mit der Membrana Gliae.

3. Die spezifischen Gliamethoden, die die hypertrophischen Gliazellen leicht und intensiv darstellen, färben die in Frage stellenden Gebilde gar nicht (ich habe die *Weigert*sche Originalmethode, die *Holzer*sche Färbung, die *Cajal*sche Sublimatgold- und meine Solargylmethode mit dem gleich negativen Erfolg angewandt, auch *Sacristan* hat auf diesen Punkt hingewiesen.

4. Das Vorkommen von Kernkugeln (vergl. Abs. 1c, 2 und 3), deren Existenz in Gliazellen bisher jedenfalls nicht bekannt geworden ist.

5. Während Gliazellen bei lokalen Reizen wie Entzündung, Tumorgewebe usw. regelmäßig hypertrophieren, trifft dies für die fraglichen Elemente nicht zu. (Siehe unten.)

6. Die Morphologie der Kerne, sowohl wie die des Zelleibes und der Fortsätze ist weitgehend von der der Gliazellen verschieden.

Wollte man allen diesen Gründen mit dem Einwand begegnen, daß es sich um atypische Gliazellen handle, so wäre die Beweislast dafür meines Erachtens den Anhängern dieser Theorie zuzuschreiben.

Die Entwicklung der Epiphysenhypertrophie zeigt vor allem in der Hinsicht eine weitgehende Regelmäßigkeit, als sie, wie schon erwähnt, in der unmittelbaren Umgebung der Septen und Gefäße anfängt. Ob ein intraparenchymatöser Beginn überhaupt vorkommt, wage ich heute noch nicht definitiv zu entscheiden, jedenfalls fehlen mir bisher entsprechende Beobachtungen. Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle läßt sich aber außerdem feststellen, daß die zentralen Partien des Organs durchweg am stärksten und nicht selten allein progressive Veränderungen zeigen. Die Regel scheint zu sein: Beginn im Zentrum und allgemeine Ausdehnung nach der Peripherie. Ausnahmen davon sah ich bisher nur in wenigen Fällen, wo Cysten oder Gliaplaques resp. Atrophie das Parenchym in den zentralen Partien zerstört hatte, und bei starken, offenbar pathologischen, zentralen Verkalkungsherden.

Man muß sich die Frage vorlegen, ob nicht unter Umständen bei Ausschaltung größerer Teile des Parenchyms eine vikariierende Hypertrophie anderer Teile eintreten kann. Bei älteren Individuen sah ich gelegentlich in der peripheren Zone um einzelne Gefäße eine Verbreiterung der Randgeflechte mit einer mehr oder weniger deutlichen Verdickung der einzelnen Fasern, während das übrige Parenchym deutliche Zeichen der Atrophie erkennen ließ, und allgemeine Zirkulationsstörungen fehlten. Hier könnte die Erklärung möglicherweise zutreffen. Es wäre aber auch denkbar, daß in umschriebenen Gebieten der Epiphysen selbst Gefäßverkalkungen etwa arteriosklerotischer Art zu eng begrenzten Zirkulationsstörungen oder Stauungen führten, wie wir sie infolge von Hirntumor oder Herzinsuffizienz im ganzen Körper resp. großen Kreislaufgebieten finden. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß diese Herde stets nur klein gegenüber der oben beschriebenen Hypertrophie sind, und gleichsam inselförmig aus der Umgebung hervortreten. Auch die periphere Lage kennzeichnet sie meist deutlich.

Schon mehrfach wurde betont, daß mit zunehmender Hypertrophie des Parenchyms die Septen schmäler werden und schließlich ganz verschwinden können, so daß die Randgeflechte dann den Gefäßwandungen auch hier direkt anliegen. Es ist mir bisher nicht gelungen, diesen Vorgang histologisch einwandfrei aufzuklären. Nicht selten sieht man in solchen Organen trotzdem eine Erweiterung der perivasculären Lymphräume, die als Ausdruck einer Lymphstauung infolge der bestehenden Zirkulationsstörung verständlich ist. Aber gerade daraus ergibt sich, daß perivasculärer Lymphraum und Septen nicht

ohne weiteres zu identifizieren sind; denn andernfalls müßten Stauungserscheinungen stets zu einer Verbreiterung statt zu einer Verschmälerung der Septen führen. Die Lymphbahnen, die auch meiner Überzeugung nach hauptsächlich innerhalb der Septen verlaufen, können daher nur einen Teil derselben darstellen. Auch die von allen diesen Punkt berücksichtigenden Untersuchern festgestellte Tatsache, daß die Randgeflechtsendigungen in die Septen eindringen und mit Endkolben auch normalerweise in, nicht an ihnen aufhören, stellt gegenüber dem perivasculären Räumen des Gehirns ein Novum dar. Es liegt nahe, diese eigenartigen Verhältnisse mit der Funktion der Zirbel resp. der Septen in Zusammenhang zu bringen. Rein morphologisch gewinnt man immer wieder den Eindruck, daß das Septengewebe bei der Hypertrophie der Randgeflechte von außen her komprimiert wird.

Die Atrophie.

Über die Frage der Zirbeldrüsenatrophie will ich nur einige Bemerkungen machen, da mein Material in dieser Beziehung noch recht gering ist. Ich besitze 3 Epiphysen, die ich nach dem histologischen Befund als ausgesprochen atrophisch ansehen muß. Die erste stammt von einer 50jährigen weiblichen Hebephrenie, die zweite von einem 72jährigen senilen Mann mit reichlicher Wahnbildung, die dritte von einem 75jährigen Mann, der an Herzschwäche starb. Alle 3 Patienten starben im Zustand von hochgradigem Marasmus. Die Zirbeldrüsen waren makroskopisch ziemlich klein, aber nicht ohne weiteres als pathologisch anzusehen. Histologisch fehlten in Fall 1 in einem ziemlich großen Teil (schätzungsweise etwa $^1/_6$—$^1/_8$ des Organs) die Parenchymzellen fast völlig, nur einzelne geschrumpft aussehende, pyknotische Kerne lagen in dem stark gewucherten diffusen Bindegewebsstroma. Auch in den übrigen Teilen war das Bindegewebe der Septen stark vermehrt, die Kerne der Parenchymläppchen klein und ebenfalls dunkel, die Grenzen zwischen Septen und Parenchym zum größten Teil verwischt. Im Protargolpräparat fehlten die Randgeflechts- und intraparenchymatösen Fasern bis auf einzelne kurze bröcklige Stummel im stärkst veränderten Teil völlig. In dem besser erhaltenen Abschnitt waren Septen und Capillaren von sehr dürftigen Randgeflechten umgeben, die zum Teil ebenfalls körnig und bröcklig aussehen. Der Befund bei den beiden anderen Patienten gleicht diesem in allen wesentlichen Punkten. Die Diagnose einer derartigen Atrophie ist schon bei schwacher Vergrößerung durch die dunklen, kleinen Kerne und die vielfachen Verwischungen der Grenzen zwischen Septen und Parenchym leicht.

Marburg erwähnt in einem zitierten Falle das Vorhandensein fötaler Zellinseln und sieht darin mit einen Beweis für die Unterwertigkeit des

Organs. Dazu bemerke ich, daß ich derartige Herde von fötalem Charakter einmal in einer sonst sehr gut erhaltenen Epiphyse gefunden habe, wo von einer Minderwertigkeit derselben sicherlich nicht gesprochen werden kann. Auch ich glaube, daß die Zellinseln als persistierende, fötale Zellgruppen zu deuten sind, muß es aber dahingestellt bleiben lassen, ob ihnen klinisch irgendwelche Bedeutung zukommt.

Schließlich erwähne ich noch, daß Gliaplaques und Cysten in so erheblicher Zahl und Umfang auftreten können, daß dadurch das Parenchym reduziert erscheint, ebenso wie durch die oben erwähnte sicherlich pathologische Kalkvermehrung.

II. Klinischer Teil.

Die Frage nach der Funktion der Zirbeldrüse kann man auf experimentellem und klinischem Wege zu lösen suchen. Gegen den Wert des ersteren muß ich so lange Bedenken erheben, als nicht der Nachweis erbracht ist, daß die menschliche Epiphyse wirklich der des Versuchstiers gleichsteht. Die vergleichenden anatomischen Untersuchungen haben gezeigt, daß der Bau der Epiphyse bei verschiedenen Tierarten nicht unerheblich voneinander abweicht. Ich selbst hatte bisher nur Gelegenheit, Zirbeldrüsen von Kaninchen zu untersuchen. Es ist mir bisher nicht gelungen, Randgeflechte hier nachzuweisen, im übrigen ähneln sie entschieden dem Bau der fötalen menschlichen Epiphyse. Dagegen zeigt die Zirbel der Vögel von Cylinderepithel umgebene Lumina also Strukturen, welche bei Menschen in der postfötalen Zeit überhaupt nicht vorhanden sind. Wenn daher die experimentellen Ergebnisse von *Foà* an Hühnern, die übrigens bei Nachprüfung von *Exner* und *Böse* keine Bestätigung fanden, immer wieder ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden, so scheint mir das nicht berechtigt. Für den Kliniker liegt, abgesehen von diesen Bedenken, der zweite Weg näher.

Seit mehreren Jahren habe ich Material gesammelt und bin dabei von verschiedenen Seiten in dankenswertester Weise unterstützt worden*).

Die Zahl der bisher untersuchten Menschenepiphysen beträgt rund 150, und zwar handelt es sich um Krankheitsfälle der allerverschiedensten Art. Leider konnten nicht alle gleichmäßig und nach einheitlichen Gesichtspunkten durchgearbeitet werden, denn die Fragestellungen

*) Besonderen Dank schulde ich Herrn Prof. *Curschmann* für Überlassung von Krankengeschichten aus der Gruppe II sowie Herrn Prof. *Fischer* und Prof. *Pol* für eine große Anzahl zur Verfügung gestellter Sektionsberichte und Epiphysen. Durch die eifrigen Bemühungen von Fräulein cand. med. *Riemann* und das freundliche Entgegenkommen Prof. *Hards* (†) erhielt ich ferner aus dem Pathologischen Institut des Westend-Krankenhauses in Berlin ca. 20 Zirbeldrüsen mit Sektionsberichten.

ergaben sich zum Teil erst im Verlauf der Untersuchung. Von manchen Patienten ist mir nur die Diagnose und evtl. Sektionsbefund bekannt, ein Teil des Materials ist daher nur statistisch zu verwerten.

Von der Annahme ausgehend, daß Hirndruck einen spezifischen Einfluß auf die Zirbel ausübt und zu Hypertrophie derselben führt, hatte ich ursprünglich mein Augenmerk ganz vorwiegend auf Fälle von Hirntumor gewandt. Bald zeigte sich jedoch, daß wohl nicht der Druck als solcher allein, sondern auch die ihn bedingende resp. durch sie hervorgerufene Zirkulationsstörung von Wichtigkeit sei. Dadurch gewannen Kreislaufstörungen aller Art ein erhöhtes Interesse. Und schließlich mußte ein möglichst vielseitiges Vergleichsmaterial herbeigebracht werden, um histologische Veränderungen richtig bewerten zu können.

Im folgenden werde ich das Material in 4 Gruppen einteilen:

1. Fälle von Hirntumor;
2. allgemeine Kreislaufstörungen infolge Herzerkrankung;
3. Fälle mit hypertrophischer Zirbeldrüse anderer Genese und
4. Fälle ohne Zirbeldrüsenhypertrophie.

Für die wichtigsten Fälle gebe ich die klinischen Daten und den Sektionsbefund, soweit sie mir zur Verfügung stehen, in möglichster Kürze wieder.

I. Gruppe: Fälle von Hirntumor.

Fall 1. Da ich über diesen Fall schon früher (26) eingehend berichtet habe, teile ich hier nur das Ergebnis mit.

30jähriges Dienstmädchen, das ca. 8 Jahre lang schwere Hirndruckerscheinungen gezeigt hatte, starb im epileptischen Anfall. Sektion ergab starke Erweiterung der Ventrikel, Abplattung der Windungen und doppelseitiges Gliom der Kleinhirnhemisphäre. Zirbeldrüse makroskopisch vergrößert, zeigt histologisch sehr starke allgemeine Hypertrophie.

Fall 2. Frau S., 33 Jahre. Anamnese ohne Besonderheiten. Seit 12 Jahren verheiratet, zwei gesunde Kinder, Lues negativ; seit Anfang 1921 zunehmende heftige Kopfschmerzen, bald darauf epileptiforme Anfälle und öfter Erbrechen. Anfälle ließen nach, bestehen blieben starke Kopfschmerzen, leichte Benommenheit, besonders bei jedem Lagewechsel, und leichte Apathie. Aufnahme am 12. IV. 1921. Befund: Innere Organe ohne Besonderheit, Puls 72, neurologisch außer auffallendem Wechsel in Stärke der Sehnenreflexe, zeitweise fraglichem Oppenheim links und ziemlich engen Pupillen kein Befund.

Subjektiv heftige Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend, Neigung zum Erbrechen, Mattigkeit, psychisch leicht gehemmt, unbesinnlich, greift sich häufig an den Kopf, keine Aphasie oder Apraxie. 20. IV. Papillengrenze rechts unscharf, Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht, Liquor normal. Bald nach Punktion hochgradige Kopfschmerzen, abends schwerer epileptiformer Anfall, dabei Oppenheim positiv, spontaner Nystagmus, links Internuslähmung, Puls verlangsamt, 54 in der Minute. Nach Erwachen dauern Kopfschmerzen und Benommenheit an. In folgenden Wochen tritt leichte Facialisschwäche rechts und Pupillendifferenz, ferner Babinski links hinzu. Epileptiforme Anfälle und Erbrechen wiederholen sich mehrfach, dazu entwickelt sich auf der ganzen linken Körperhälfte eine auffallende

Bewegungsverlangsamung. Benommenheit nimmt zu, intensive Kopfschmerzen bestehen dauernd fort. Bei Trepanation und Hirnpunktion am 20. VI. wurde Tumor nicht gefunden. Am Tage darauf Exitus.

Sektionsbefund: Dura stark gespannt, Hirnwindungen hochgradig abgeplattet, Unterwurm zapfenförmig in Foramen magnum hineingezogen. Rinde anämisch. Rechte Hemisphäre etwas größer als linke. Bei Frontalschnitten zeigt sich im Bereich des rechten Parietalmarkes eine etwa 5,0 × 4,5 × 3,0 cm lange Partie, die in eine glasige, ziemlich harte Masse umgewandelt ist (Gliom). Zirbeldrüse markoskopisch ohne Besonderheiten.

Histologisch: Einige kleine Kalkkonkremente, keine Cysten, keine Gliaherde. Doppelfärbungen: Schon bei schwächerer Vergrößerung fällt die außerordentliche Dichtigkeit des Parenchyms auf. Septen fehlen fast vollständig, an ihrer Stelle breite rote Bänder (Randschleier), die sich z. T. auch in das Parenchym fortzusetzen scheinen und dadurch dem Ganzen ein alveoläres Aussehen geben. Kerne durchweg progressiv verändert. In der äußersten Peripherie liegen die Zellen etwas lockerer.

Protargolfärbung: Randgeflechte stark verbreitert, überall Septen völlig überlagernd, auch zwischen Parenchymzellen vielfach kleine kernlose Partien, die aus gewucherten und verdickten Fasern bestehen. Besonders die den Septen unmittelbar anliegenden Zellen sind stark vergrößert und zeigen außerordentliche Vermehrung der Fortsätze (Abb. 3 u. 4). Die Faserendigungen um Septen und Gefäße zeigen typische palisadenförmige Anordnung.

Diagnose: Hochgradige Hypertrophie der Zirbeldrüse.

Zusammenfassung: Bei einer 33 jährigen Patientin bestanden mindestens 5 Monate starke Erscheinungen von Hirndruck (der normale Lumbaldruck erklärt sich offenbar durch das Ansaugen des Kleinhirns, wodurch der schwere folgende Kollaps bedingt war).

Die Zirbel ist hochgradig hypertrophisch.

Fall 3. Joh. S., geb. 1866. Seit Geburt hochgradig schwachsinnig, spricht nur sehr undeutlich. In Kindheit mehrmals epileptische Anfälle. Seit 1903 in Anstalt.

Befund: Klein, weiche Gaumenspalte, Kyphose, Thorax deformiert. Neurologisch ohne Besonderheiten. Psychisch: Hochgradiger Schwachsinn, zählt an Fingern bis 5, kann nicht lesen und schreiben. Seit Februar 1920 wegen Erbrechens und Durchfalls bettlägerig, bleibt hinterher auffallend matt und hinfällig. Unter Lungenerscheinungen und Temperatursteigerung am 7. III. 1920 plötzlicher Exitus. Sektionsbefund: Bronchopneumonie, Colitis membranacea.

Gehirn: Dura gespannt, Pia stark injiziert, Windungen überall, rechts mehr als links stark abgeplattet. Gefäße der Basis ziemlich stark arteriosklerotisch verändert. Im rechten Frontale zahlreiche capilläre Blutungen. Im rechten Temporale walnußgroße Höhle mit gelblichem Inhalt. Mark des Temporale und großer Teil des Parietalmarks ist in gelblichgraue, von zahlreichen Blutungen durchsetzte Masse umgewandelt. Rechter Ventrikel völlig zugeschwollen, linker ebenfalls sehr eng. Histologisch: Gliosarkom. Zirbeldrüse makroskopisch o. B.

Mikroskopischer Befund: Mäßig Kalk-, keine Gliaherde. Keine Cysten. Doppelfärbung: Breite, dichte Randschleier um sämtliche Septen und Capillaren. Protargolfärbung: Starke Vermehrung und Verdickung der Randgeflechtsfasern. Wucherung der intraparenchymatösen Fasern gering. Die Hypertrophie ist im Zentrum und Peripherie des Organs ziemlich gleich stark.

Fall 4. 58 jährige Frau; erkrankte plötzlich mit Fieber und Lähmung des rechten Armes. Bei Aufnahme im Krankenhaus meningitische Erscheinungen mit zunehmender Benommenheit und Schlafsucht. Nach mehrwöchiger Kranken-

hausbehandlung Exitus. Sektion ergibt Gliom des Gehirns, Atherosclerosis universalis, Atrophia fusca, Myokarditis, Pleuritis adhaesiva. (Weitere Daten fehlen.) Zirbel makroskopisch ohne Besonderheiten.

Histologisch: Außer wenig Kalk einige kleine Gliaplaques. Doppelfärbung: In einem Teil der Peripherie ziemlich breite und bindegewebsreiche Septen. Im übrigen sind Septen schmal und ebenso wie die Capillaren von dichten breiten Randschleiern umgeben. Protargolfärbung: Starke Randgeflechtshypertrophie, entsprechend den verbreiterten Randschleiern. Vielfach Palisadenanordnung der Randgeflechtsfasern um Septen und Capillaren.

Zusammenfassung: Bei 68jähriger Frau, die an einem Glioma cerebri litt (Dauer der Erkrankung unbekannt), findet sich eine ziemlich starke Hypertrophie der Epiphyse.

Fall 5. Frl. B., 52jährig. Anamnestisch ist nur bekannt, daß Patientin seit Anfang Mai an Kopfschmerzen litt. 10 Tage vor Aufnahme in Klinik still, verschlossen, macht alles falsch. Aufnahme 13. VI. 1922. Befund: Puls 60 in der Minute. Facialis rechts etwas schwächer als links. Rohe Kraft im rechten Arm etwas abgeschwächt; allgemeine Bewegungsarmut. Sehnenreflexe ohne Besonderheiten. Sensibilität scheinbar intakt. Papille rechts verwaschen. Sprache dysartrisch. Deutlich amnestisch-aphasische Störungen; geringe Paralexie und Paraphasie. Sprachverständnis erschwert, Apraxie zweifelhaft. Starke perseveratorische Tendenz. Liquor: Druck erhöht, Gesamteiweiß etwas vermehrt. Nonne-Apelt negativ, keine Zellvermehrung, Wassermann negativ.

Wegen zunehmender Stauungspapille auch links zur Operation in Chirurgische Klinik; dabei Dura stark gespannt, Gehirn pulslos, Tumor nicht gefunden, 2 Tage darauf Exitus. Sektion: Windungen stark abgeplattet, Ventrikel eng, im linken Schläfenlappen ziemlich scharf abgegrenzter Knoten von glasigem Aussehen und ca. 4 cm Durchmesser. (Histologisch: Gliom.) In Umgebung Hirnsubstanz ödematös.

Körpersektion: Mesaortitis syphilitica im oberen Drittel der Aorta mit Dilatation. Hypostase der Lungen, Atrophia uteri.

Zirbeldrüse makroskopisch ohne Besonderheit. Histologisch: Mäßig reichliche Kalkkonkremente, keine Gliaplaques. Doppelfärbung: Mit Ausnahme des den Commissuren angrenzenden Teiles überall dichte, verbreiterte Randschleier um Septen und Capillaren. Im Protargolpräparat stark hypertrophische Randgeflechte mit Palisadenanordnung der Fasern.

Zusammenfassung: Bei einer 52jährigen Frau traten etwa 2 Monate vor dem Tode zunehmende Hirndruckerscheinungen auf; Sektion ergibt Gliom des linken Temporale. Zirbeldrüse ziemlich stark hypertrophisch.

Fall 6. Friedrich M., 45jähriger Kaufmann, Oktober 1915 an Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt. Wegen der Anfälle in Nervenklinik H. aufgenommen, dort häufiger Erbrechen, Tremor der Hände, allgemeine Reflexsteigerung, Benommenheit, Desorientierung, Wassermann negativ, Liquordruck erhöht, Nonne-Apelt schwach positiv, keine Zellvermehrung. Allmählich Besserung. Diagnose: Hirnschwellung, vielleicht auf luctischer Basis. Bis April 1918 wieder im Beruf tätig. Wegen erneut auftretender Kopfschmerzen und Erbrechens und epileptiformer Anfälle wieder Aufnahme in Klinik am 7. IX. 1918. Befund: Sehnenreflexe lebhaft, rechts gleich links. Babinski negativ, Oppenheim negativ. Feinschlägiger Nystagmus, Romberg angedeutet. Liquordruck erhöht, Nonne-Apelt positiv, keine Zellvermehrung, Wassermann negativ. Puls 72, Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Während der bis zum 21. X. 1918 dauernden Beobachtung traten etwa alle 8—14 Tage minuten- bis stundendauernde Anfälle mit Kopfschmerzen, Brechneigung und Schwindelgefühl auf. Im August und September

außerdem mit tonischen Krämpfen im rechten Arm. Babinski dabei rechts positiv. In der Zwischenzeit frei von Symptomen. Am 26. VII. normaler Liquordruck, am 20. VIII. während Anfall wieder erhöhter Liquordruck. 21. X. im Anfall Exitus. Sektion: Pia ziemlich stark injiziert, Windungen über Parietale leicht abgeplattet, Balken im vorderen Teil etwas nach oben gewölbt, darunter harter Tumor fühlbar; Ventrikel beiderseits mäßig erweitert, im Hinterhorn mehr als im Vorderhorn. Bei Frontalschnitten zeigt sich ein kleinapfelgroßer Tumor des Septum pellucidum, der beiderseits in die Vorderhörner hineinragt. Ein zapfenförmiger Fortsatz liegt im dritten Ventrikel und füllt diesen annähernd aus. Im Zentrum des Tumors frische Blutungen. Histologisch: Faserreiches Gliom.

Zirbel ziemlich groß, enthält im zentralen Teil, etwas nach der Spitze zu, einen ziemlich großen Gliaherd mit zentraler Erweichung. Durchmesser ca. 1,5 mm. Im übrigen zeigen die mittleren Partien im Hämalaun-Eosinpräparat ziemlich dichte, aber nicht sehr breite Randschleier, in den peripheren Partien sind sie normal, Septen enthalten ziemlich reichliches Bindegewebe. Protargolfärbung zeigt normale Randgeflechte ohne Veränderung und Verdickung der Fasern.

Zusammenfassung: Bei einem 42jährigen Manne traten erstmalig 1915 Hirndruckerscheinungen auf, die im Verlauf einiger Wochen wieder verschwinden. Wohlbefinden bis April 1918. Dann wieder minuten- bis stundenanhaltende Anfälle mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und Krampf im linken Arm, Hirndruck während Anfälle stark erhöht. Im Intervall normal. Zirbeldrüse nicht hypertrophisch.

Fall 7. Wilhelm S., 49jähriger Mann. Seit 1918 depressiv mit Suicidneigung. In letzter Zeit vor Aufnahme in Klinik am 21. X. 1920 Kopfschmerzen. Befund: Puls 54, Blutdruck normal; Facialis links Spur schwächer; Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt; im linken Arm geringe Hypästhesie; leichte Adiadochokinese in allen Gliedern. Gang etwas taumelnd. Reflexe ohne Besonderheiten. Wassermann negativ, psychisch etwas gehemmt, depressiv. In Folgezeit trat tageweise deutliche Pulsverlangsamung bei wechselnden Kopfschmerzen auf. Stimmung schwankend; zeitweise Schlafsucht.

4. XI. Verdacht rechts auf beginnende Stauungspapille.

9. XI. Liquordruck 120 Wasser, Nonne-Apelt positiv, Gesamteiweiß vermehrt, 8/3 Zellen, Wassermann 0,4 negativ, 1,0 ++++.

15. XI. 1920. Ptosis beiderseits, Nystagmus positiv, im rechten Augenhintergrund zwei kleine Blutungen. Papillen nicht ganz scharf, geringe Parese des linken Armes. Unter zunehmender Benommenheit am 17. XI. 1920 Exitus.

Sektion: Dura gespannt, Windungen besonders über Frontale und Parietale stark abgeflacht, Oberfläche trocken. Im rechten Frontalmark neben vorderem Ende des Balkens rundlicher, gelblicher Tumor, Konsistenz vermehrt. Nucleus caudatus in Vorderhorn vorgewölbt, blaurot verfärbt. Tumor setzt sich in rechten Thalamus fort, zeigt hier cystenartigen Bau, Umgebung mit zahlreichen Blutungen durchsetzt, ödematös. (Glio-Sarkom.)

Körpersektion: Atrophie des Herzmuskels, Hypostase beider Lungen, Stauungsorgane.

Zirbel von normaler Größe. Mit Ausnahme der peripheren Zone ist das Parenchym mit sehr reichlichen und großen Kalkkonkrementen durchsetzt. Das dazwischen erhaltene Parenchym zeigt keine verbreiterten Randschleier, keine Verdickung und Vermehrung der Randgeflechtsfasern.

Zusammenfassung: Bei einem 45jährigen Manne besteht 2 Jahre ante exitum Depression. Etwa $1^1/_2$ Monate ante exitum Kopfschmerzen, zeitweise Pulsverlangsamung, Bewegungsarmut, schwankende Stimmung, Liquordruck 8 Tage ante exitum normal.

In den letzten 14 Tagen Verdacht auf beginnende Stauungspapille und zunehmende Somnolenz. Zirbeldrüse nicht hypertrophisch.

Fall 8. 43jährige Frau. Klinische Daten fehlen. Sektionsbefund: Carcinommetastasen in Gehirn, Lunge, Schilddrüse und Lymphdrüsen. Hirnödem.

Zirbeldrüse von normaler Größe, enthält keinen Kalk, keine Gliaherde. Das Parenchym ist schlecht fixiert, Parenchymzellen z. T. maceriert. Um Capillaren und Septen breite, dichte Randschleier. Im Protargolpräparat ausgesprochene Faservermehrung und Verdickung mit Palisadenbildung der Randgeflechte.

Zusammenfassung: Bei einer 43jährigen Frau mit Carcinommetastasen (klinische Erscheinungen unbekannt) findet sich deutliche Zirbelhypertrophie.

Fall 9. Erich Kr., ca. 30jähriger Knecht wird am 19. VII. 1922 im benommenen Zustand in die Klinik gebracht. Über Vorgeschichte ist nur bekannt, daß Pat. vor einigen Wochen einen Anfall von Bewußtlosigkeit hatte, vor 2 Tagen plötzlich starke Kopfschmerzen mit Erbrechen, seither benommen, schrie nur zuweilen auf und griff sich an den Kopf. Befund: Puls 58, rechter Facialis paretisch. Patellarsehnenreflexe beiderseits schwach, Achillessehnenreflexe rechts stärker als links. Babinski positiv; Fußklonus rechts angedeutet; rechter Arm und Bein werden nur wenig bewegt, Pupillen ohne Besonderheiten, Liquordruck 410 Wasser, Nonne-Apelt negativ, Gesamteiweiß nicht vermehrt, 62/3 Zellen, Wassermannsche Reaktion negativ. Pat. ist bis zu seinem am 20. VII. erfolgten Tod benommen. Sektion: Starke Abplattung der Windungen. Im Bereich des linken Gyrus angularis, etwa talergroße, grau verfärbte Stelle. Windungen sind hier undeutlich. Bei Frontalschnitten zeigen sich Ventrikel völlig komprimiert. Das Gesamtmark des linken Parietale und Temporale mit Einschluß der Stammganglien grau verfärbt und leicht zu Zerfall neigend. Im Bereich des Gyrus angularis reicht die Tumormasse bis an die Oberfläche. (Histologisch infiltrativ wachsender Tumor aus mesenchymalen Elementen bestehend, wahrscheinlich Endotheliom.)

Zirbel von normaler Größe. Histologisch: Kein Kalk, keine Gliaherde. Doppelfärbung: Parenchym dicht, Septen meist sehr schmal, enthalten z. T. reichlich Bindegewebe; überall von dichten verbreiterten Randschleiern umgeben, ebenso Capillaren, auch zwischen Parenchymzellen ist rotgefärbte Substanz vermehrt. Protargolfärbung: Um die meisten Septen und Capillaren sind die Randgeflechtsfasern deutlich verdickt und vermehrt, Palisadenbildung noch nicht überall vorhanden. Zusammenfassung: Bei einem 30jährigen Manne der wahrscheinlich verhältnismäßig kurze Zeit (einige Wochen) ante exitum Hirnerscheinungen zeigte, findet sich bei der Sektion ein Endotheliom des linken Parietale und Temporale. Zirbeldrüse deutlich, aber nicht sehr stark hypertrophisch.

Fall 10. 30jähriger Mann, der wegen Erscheinungen eines Hypophysentumors operiert wurde, starb im Anschluß an Operation. Sektion ergab kleinhühnereigroßen Hypophysentumor, starke Erweiterung der Ventrikel, Abplattung der Windungen.

Zirbeldrüse tumorartig vergrößert ($1,5 \times 1,4 \times 0,5$ cm). Histologisch: Bei Horizontalschnitt finden sich besonders in den mittleren und frontalen Partien eine Anzahl Cysten, darunter eine größere und mehrere Gliaherde. Septen in der Frontalhälfte normal, ebenso Parenchym, in caudaler Hälfte ausgesprochene Hypertrophie der Randgeflechte mit Verdickung und Vermehrung der Faser und Palisadenanordnung um Gefäße und Septen, welche letztere hier teils sehr schmal sind, teils völlig fehlen. Auch intraparenchymatös deutliche Wucherung der Fasern. Der hypertrophische Teil entspricht allein an Umfang einer übermittelgroßen Epiphyse.

Zusammenfassung: In einem Fall von Hypophysentumor bei einem 30jährigen Mann (klinische Erscheinung unbekannt) findet sich eine tumorartig vergrößerte

Zirbeldrüse, deren caudale Hälfte starke Parenchymhypertrophie aufweist, während der frontale Teil von reichlichen Cysten und Gliaplaques durchsetzt ist.

Fall 11. Wilhelm P., 62jähriger Viehhändler. Vor 25 Jahren Infektion, kinderlos verheiratet, Ende 1918 Abnahme der Sehschärfe, Gürtelgefühl, seit Jahren impotent. Aufnahme 31. VII. 1917. Befund: Wehleidiger Mann, schlaffe Gesichtszüge, linke Pupille wenig, rechte gut auf Licht reagierend; links Opticusatrophie, rechts Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Patellar- und Achillessehnenreflexe links schwächer als rechts. Sensibilität ohne Besonderheiten. Romberg: angedeutet. Liquordruck nicht erhöht, 43 3 Zellen, Nonne-Apelt negativ, Gesamteiweiß vermehrt, Wassermann im Blut und Liquor negativ. Nach Salvarsan und Jodkur entlassen. Diagnose: Tabes. Zweite Aufnahme 7. IV. 1919. Weitere Verschlimmerung des Sehens, Gedächtnisabnahme, Größenideen, euphorisch, zeitweise konfabulierend, labile Stimmung, seit Anfang Mai 1919 deliröse Unruhe. Unter Zeichen von Herzschwäche 13. V. Exitus. Sektion: Starkes Piaödem. Bei Durchschneidung des Hypophysenstiels wölbt sich von Hirnbasis breite Blase nach unten vor. Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich, daß die Hypophyse durchschnitten und der untere Teil in der Sella turcica verblieben ist. Auf Frontalschnitten zeigt sich ein etwa $10 \times 8 \times 8$ cm großer cystischer Tumor, der teils in das rechte Frontale und vordere Parietalmark, teils in den dritten Ventrikel hineingewuchert ist. Lateral reicht er bis $1^1/_2$ cm an die Rinde heran. Pia bis Sulcus centralis diffus verdickt, Hirnsubstanz besonders in Umgebung des Tumors ödematös. Histologisch erweist sich der Tumor als Adenocarcinom, wahrscheinlich vom Hypophysenzwischenlappen ausgehend.

Zirbel über mittelgroß. In frontalem Teil ein ziemlich großes Kalkkonkrement, in seiner Umgebung mehrere kleine, die sämtlich in Gliaherden gelegen sind. Parenchym in mittleren Partien dichter als in Peripherie, zeigt mäßige aber deutliche Verdickung und Vermehrung der Randgeflechtsfasern, Palisadenbildung findet sich nur an vereinzelten Stellen. In der Peripherie normales Parenchym.

Zusammenfassung: Bei einem 62jährigen Mann mit Hypophysentumor entwickelt sich das klinische Bild einer Tabesparalyse mit Opticusatrophie. Hirndruckerscheinungen treten klinisch nicht hervor. Liquordruck nicht erhöht.

Die Epiphyse zeigt beginnende Hypertrophie in zentralen Partien.

Fall 12. Wilhelmine S., 54jährige Frau. Seit Mai 1921 zeitweise Kopfschmerzen und Erbrechen. 3 Wochen vor Aufnahme, 8. VIII. 1921, Verschlechterung des Sehens, taumelnder Gang. Befund: Pupille links weiter als rechts, rechte Pupille verzogen, Lichtreaktion fehlt. Nystagmus nach beiden Seiten. Beiderseits Opticusatrophie. Starke Herabsetzung des Sehvermögens. Patellarsehnenreflexe rechts schwach, links fraglich, Achillessehnenreflexe beiderseits negativ. Oppenheim positiv. Babinski negativ. Geringer Tremor der Hände; Gang taumelig, Sensibilität ohne Besonderheiten. Keine Paresen, Puls 80, Liquordruck erhöht 350 H_2O schnell absinkend, Nonne-Apelt negativ, 63/3 Zellen, Gesamteiweiß nicht vermehrt, Wassermann im Blut und Liquor negativ, Röntgenbefund des Schädels ohne Besonderheiten. Zeitweise benommen, erschwerte Auffassung, mangelhafte Orientierung. 26. VIII. Exitus. Sektion: Pia über linker Hemisphäre blutreicher als rechts. Windungen im Bereich des rechten Parietale leicht abgeflacht, Ventrikel wohl etwas erweitert. Oberer Teil des Deklive papierdünn; Hypophyse vergrößert, auf Horizontalschnitt blutreich, im Hinterteil auffallend weich. Histologisch: Epitheliom, das Substanz des Hinterlappens fast völlig ersetzt hat (vielleicht Hypernephrommetastase).

Zirbeldrüse über mittelgroß. Histologisch: Ziemlich kleine Kalkkonkremente. Septen ziemlich breit, enthalten reichliches Bindegewebe. Randschleier überall von normaler Struktur. An zwei Stellen finden sich keilförmige, mit der Basis nach

der Peripherie zugewandte Partien, wo die Septen von großen epithelialen Zellen umgeben sind. Die Parenchymzellen fehlen hier. Entsprechend zeigt das Protargolpräparat fehlende Randgeflechtszellen und Fasern an diesen Stellen. Umfang der beiden Herde etwa $^1/_8$—$^1/_6$ des ganzen Organs. Epitheliommetastase.

Zusammenfassung: Bei einer 54jährigen Frau traten etwa 3 Monate ante exitum zeitweise Hirndruckerscheinungen auf, die in den letzten 4 Wochen stark zunehmen. Sektion ergibt Epitheliommetastase in Neurohypophyse und in Epiphyse. Epiphysenparenchym im Bereich des Tumors degeneriert; nirgends hypertrophisch.

Fall 13. 13jähriger Knabe. Seit 1 Jahr gelegentlich Kopfschmerzen, 4 Wochen vor Aufnahme in Klinik Verschlimmerung und Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit und Erbrechen. Aufnahme am 10. VII. 1918. Befund: Stauungspapille beiderseits. Gehör links aufgehoben, Ataxie des linken Armes mit Intentionstremor; im linken Bein Intentionswackeln. Vorbeizeigen mit linkem Arm und linkem Bein nach außen. Nystagmus beiderseits; Facialis links schwächer als rechts. Nach 3 Tagen plötzlicher Exitus. Sektion ergibt Tuberkel von etwa 4 cm Durchmesser in linker Kleinhirnhemisphäre. Windungen stark abgeplattet; Ventrikel erweitert.

Zirbel ziemlich groß, histologisch gut entwickelte Randgeflechte. Septen schmal, noch nicht völlig ausgebildet, keine Hypertrophie des Parenchyms, kein Kalk, keine Gliaplaques, keine Cysten.

Zusammenfassung: Bei einem 13jährigen Knaben bestehen seit 1 Jahr gelegentlich Kopfschmerzen, etwa 4 Wochen ante exitum plötzliche Verschlimmerung mit Krampfanfällen und schweren Hirndruckerscheinungen.

Zirbel nicht hypertrophisch.

Fall 14. 28jährige Frau, seit 1908 amaurotisch, Dezember 1909 Palliativtrepanation, Liquordruck damals stark erhöht, 600—700 H_2O. 1914 Exitus.

Sektion ergibt walnußgroßen Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Windungen abgeplattet, sehr starker Hydrocephalus internus.

Zirbel auffallend groß 0,8 × 0,7 × 0,5 cm groß; enthält ziemlich reichlich Kalk und einige Gliaplaques. Im vorderen Teil normale Struktur, an der Peripherie Septen breit und bindegewebsreich. In caudaler Hälfte nach Spitze zunehmende Hypertrophie der Randgeflechte mit ausgesprochener Palisadenbildung um Septen und Gefäße. Der hypertrophische Teil entspricht an Umfang und Größe einer etwas untermittelgroßen Epiphyse.

Zusammenfassung: Bei einer 28jährigen Frau wird wegen starker Hirndruckerscheinungen 1909 Palliativtrepanation gemacht. Exitus 1914. Klinischer Verlauf unbekannt. Sektion ergibt Zeichen von starkem Hirndruck. Epiphyse vergrößert, zur Hälfte deutlich hypertrophisch.

Fall 15. Mann unbekannten Alters, gestorben 1914.

Sektion ergibt Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Seitenventrikel mäßig erweitert.

Zirbeldrüse von normaler Größe, enthält wenig Kalk. Histologisch besonders in zentralen Partien, nach Peripherie etwas abnehmend, ausgesprochene Hypertrophie mit Palisadenbildung der Fasern um Septen und Capillaren.

Zusammenfassung: Bei einem Mann mit unbekannten klinischen Erscheinungen ergibt Sektion Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Zirbel ziemlich stark hypertrophisch.

Fall 16. 59jährige Frau wegen Verwirrtheits- und Verfolgungsideen 8. VII. 1921 Aufnahme in Klinik. Befund: Schlechter Ernährungszustand, Puls klein, frequent, 110 in der Minute. Pupillenreaktion wenig ausgiebig. Achillessehnenreflexe negativ, sonst neurologisch ohne Besonderheiten. Psychisch geschwätziger ideenflüchtiger Rededrang; Herabsetzung der Merkfähigkeit und des Gedächt-

nisses, Urteilsschwäche, Verfolgungsideen. Exitus infolge von Dysenterie und Marasmus. 2. XI. 1921 Sektion.

Sektion: Geringes Piaödem, Ventrikel im Vorderhorn etwas erweitert, Windungen leicht verschmälert. Im linken Kleinhirnbrückenwinkel eine ziemlich weiche, kleinwalnußgroße Geschwulst. Zirbeldrüse von normaler Größe. Histologisch normaler Befund, keine Hypertrophie.

Zusammenfassung: Bei 59jähriger Frau mit psychotischen Erscheinungen ergibt Sektion als Gelegenheitsbefund Kleinhirnbrückenwinkeltumor, der keine Hirndruckerscheinungen gemacht hatte. Zirbeldrüse nicht hypertrophisch.

Fall 17. 22jähriges Mädchen. Vor 4 Jahren Kopfschmerzen, mehrmals Erbrechen, Doppelsehen, taubes Gefühl in rechter Gesichtshälfte. Zustand besserte sich wieder spontan. Seit 3 Monaten erneute Kopfschmerzen; Schwäche in der rechten Hand, Abnahme des Gehörs rechts. Vor 14 Tagen innerhalb 4 Stunden 20 kurz hintereinander folgende Anfälle von Bewußtlosigkeit und Schwindel. Aufnahme 3. VI. 1920, Puls 96, Exophthalmus, feinschlägiger Tremor der Hände mit rhythmischen Zuckungen in einzelnen Fingern, Pupillen ohne Besonderheiten, kein Nystagmus; Cornealreflex beiderseits negativ; Facialis rechts schwächer als links. Rechte Gesichtshälfte leicht hypästhetisch, Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, Babinski negativ, Oppenheim negativ, geringe Hypotonie der Extremitäten; im rechten Arm Ataxie; zeitweises Vorbeizeigen beiderseits nach unten. Rohe Kraft im rechten Arm schwächer als links, Romberg positiv. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung; Augenhintergrund: Pupille links vielleicht etwas verwaschen. Unter zunehmenden Kopfschmerzen infolge Atemlähmung am 12. VI. Exitus.

Sektion: Dura gespannt, Pia stark injiziert, Windungen verstrichen, an Stelle des rechten Ganglion Gasseri gelblich verfärbte Membran, nach deren Durchtrennung seröse Flüssigkeit hervorquillt. Hinterer rechter Kleinhirnpol zapfenförmig in Foramen magnum hineingedrängt. Rechter Kleinhirnbrückenarm fluktuierend ebenso rechte Ponshälfte, Flüssigkeitsinhalt kommuniziert, offenbar mit dritten Ventrikel und Cyste des Ganglion Gasseri. Bei Querschnitten zeigt sich eine große Cyste, die rechten Kleinhirnbrückenarm und einen Teil der Pons einnimmt.

Zirbeldrüse enthält sehr wenig Kalk, einzelne kleine Gliaplaques. Doppelfärbung: Randschleier deutlich, wenn auch nicht sehr hochgradig, verbreitert und verdichtet. Intercellularsubstanz an manchen Stellen vermehrt. Im Protargolpräparat zeigen sich die Randgeflechtsfasern überall reichlich. In zentralen Partien um manche Septen und vor allen Dingen Capillaren ausgesprochene Hypertrophie mit Palisadenanordnung. Auch zwischen den Parenchymzellen sind einzelne Partien, wo die Fasern erheblich gewuchert erscheinen.

Zusammenfassung: Bei einem 22jährigen Mädchen, das vor Jahren vorübergehend Hirndruckerscheinungen aufwies, traten 3 Monate ante exitum wiederum Hirndruckerscheinungen auf, die sich nach und nach verstärkten.

Sektion ergab Cyste in Pons und dem rechten Kleinhirnbrückenbindearm. Ausgangspunkt fraglich. Zirbeldrüse zeigt beginnende Hypertrophie.

Ergebnis.

Faßt man die obigen Fälle zusammen, so ergibt sich, daß von 17 Fällen intrakranieller Tumoren 12 eine mehr oder weniger hochgradige Hypertrophie der Epiphyse zeigen. Am stärksten war sie bei Fall 1 mit doppelseitigem Kleinhirngliom, wo über 7 Jahre Hirndruckerscheinungen bestanden hatten. Unter den 5 negativen, d. h. ohne progressive

Veränderungen der Zirbel verlaufenden Tumorfällen, war ein Zufallsbefund, der klinisch keinerlei Erscheinungen gemacht hatte, und bei dem auch die Sektion keine Anhaltspunkte für eine raumbeschränkte Wirkung ergab (Fall 16). Fall 12 ist durch eine destruierende Epitheliommetastase der Zirbel selbst kompliziert, so daß wohl mit keiner normalen Reaktion des Gewebes gerechnet werden kann, außerdem traten Erscheinungen von Hirndruck in konstanter und stärkerer Form erst in den letzten 4—5 Wochen auf. Die Sektion zeigte dementsprechend nur geringe durch Druck bedingte Veränderungen am Gehirn.

Bei Fall 6 wurden Hirndruckerscheinungen bis zum Schluß nur anfallsweise (Minuten bis Stunden) beobachtet. Dem entsprach der wechselnde Lumbaldruck. Sonderheiten boten schließlich auch die beiden letzten Fälle (Fall 7, Glio-Sarkom und Fall 12, Tuberkulose des Kleinhirns). Bei ersterem ist der Beginn des Hirndrucks schwer mit Sicherheit festzustellen, — der Liquordruck war 8 Tage ante exitum nicht erhöht — muß aber doch wohl längere Zeit, wenn auch vielleicht nicht konstant wirksam gewesen sein. Bei letzterem wurden Hirndruckerscheinungen schwerer Art etwa 4 Wochen beobachtet, aber schon seit einem Jahr bestanden anfallsweise Kopfschmerzen. Die Beurteilung des Zirbelbefundes ist dort durch eine ungewöhnlich starke Verkalkung, hier durch die Jugend (13 Jahre) des Patienten erschwert. Denn einerseits wissen wir über die Bedeutung der Kalkablagerung in der Epiphyse noch gar nichts, andrerseits ist im 13. Lebensjahr die Entwicklung der Randgeflechte entsprechend der noch unvollkommenen Septenbildung wahrscheinlich noch nicht abgeschlossen und deshalb die Reaktionsfähigkeit derselben noch unvollkommen. Selbst wenn man diese beiden Fälle und dazu Fall 6 einfach als negative bezeichnen will, betrüge der Prozentsatz der positiven immer noch 75%. Auch dieses Verhältnis scheint mir derart, daß eine zufällige Koinzidenz nicht ernstlich in Frage kommt.

Versuchen wir nun über die Art der Wirkung der Tumoren auf die Epiphyse Aufschluß zu gewinnen, so lassen sich zuerst im negativen Sinne gewisse Feststellungen machen. Die Verschiedenartigkeit der Tumoren (Gliom, Gliosarkom, Tuberkel, Endotheliom, Carcinom, Hypophysentumoren, Kleinhirnbrückenwinkeltumoren) läßt einen chemischen Reiz spezifischer Art, wie man sie etwa den Teratomen zugeschrieben hat (*Askanazy*), ausschließen. Ebenso kann die Lokalisation nicht von direkter Bedeutung sein, etwa in dem Sinne, daß eine Reizübertragung durch bestimmte Fasersysteme — z. B. Fasern der Commissura post. und Habenularum anzunehmen sei. Diese Schwierigkeiten fallen jedoch fort, wenn man in dem Zirkulationssystem (Blut und Lymphgefäße und Liquor) den Überträger des spezifischen, auf die Epiphyse wirkenden Faktors sieht. Unter dieser Voraussetzung ge-

winnen die Tumoren für unsere Frage eine ganz andere Bedeutung, sowohl hinsichtlich ihrer Qualität wie Lokalisation. Es ist ja bekannt, daß Stirnhirntumoren oft auffallend geringe Druckerscheinungen hervorrufen, ferner daß bald das eine, bald das andere Symptom frühzeitig auftreten oder sogar dauernd fehlen kann, z. B. Stauungspapille, Druckpuls usw., ohne daß wir zur Zeit eine genügende Erklärung dafür kennen. Deshalb wird man auch mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß intrakranielle Druckwirkungen und damit eine Hypertrophie der Zirbeldrüse selbst bei lange bestehenden Tumoren gelegentlich fehlen oder doch nur gering sein können.

Wenn sich progressive Veränderungen der Epiphyse trotzdem in einem sehr hohen Prozentsatz finden, so hängt das sicher mit den anatomischen Verhältnissen zusammen, die, wie wir noch zeigen werden, außerordentlich enge und vielseitige Beziehungen zwischen ihr und sämtlichen Flüssigkeitssystemen des Gehirns gewährleisten. Und nur dadurch wird es auch verständlich, daß selbst extrakranielle Erkrankungen, wie die folgende Gruppe zeigt, zu dem gleichen Erfolg, nämlich Hypertrophie der Epiphyse führen können.

II. Gruppe. Fälle von Herzerkrankungen mit Insuffizienzerscheinungen.

Fall 18. 52jährige Frau, 1910 Gelenkrheumatismus, seither leicht Herzklopfen, 1917 deswegen in Klinik; damals wurde perniziöse Anämie festgestellt. Mai bis August 1918 erneute klinische Behandlung; gebessert entlassen; konnte leichte Arbeit verrichten. Juni 1920 Verschlimmerung. August bis November 1920 wieder Krankenhausbehandlung. Anfang 1921 weitere Verschlimmerung, Anschwellung der Füße und Beine, starke Atemnot. Juli 1921 letzte Aufnahme. Befund: Stark anämisch, Herz stark verbreitert, über allen Ostien systolisches Geräusch; Ödem an allen Extremitäten. Unter zunehmenden Erscheinungen der Herzinsuffizienz 2. XII. 1921 Exitus.

Sektion: Hochgradige Anämie; Zustand nach verruköser Endokarditis an der Mitralis; allgemeine Stauungshyperämie der Bauchorgane. Anasarka, Ascites; Hydrothorax, chronische Cystitis.

Zirbeldrüse makroskopisch ohne Besonderheiten; histologisch mehrere kleine Kalkkonkremente, ein mittelgroßer Gliaherd.

Doppelfärbung: Stark verbreiterte und verdichtete Randschleier um Septen und Gefäße. Septen fast überall sehr schmal. Wo sie noch breiter erscheinen, sieht man starke Erweiterung der perivasculären Lymphräume. Protargolfärbung: Überall zeigen Randgeflechte ausgesprochene Hypertrophie. Fasern stark verdickt, an vielen Septen und Capillaren ausgesprochene Palisadenanordnung. Die intraparenchymatösen Fasern sind nur unerheblich verdickt.

Zusammenfassung: Bei einer 53jährigen Frau besteht seit 10 Jahren im Anschluß an Gelenkrheumatismus Herzfehler, 7 Jahre später wird perniziöse Anämie festgestellt. Unter zunehmenden, starken Insuffizienzerscheinungen erfolgt Exitus nach 11jähriger Krankheit.

Die Zirbeldrüse ist stark hypertrophisch.

Fall 19. 41jähriger Mann. Krankheitsverlauf unbekannt. Klinische Diagnose: Endokarditis lenta, hämorrhagische Nephritis, dekompensiertes, kombiniertes Vitium cordis, Stauungsbronchitis, Anasarka, Ascites, Hydroperikard.

Sektion: Insuffizienz der Mitralis, Insuffizienz der Aortenklappen. Durch Perforation einer Klappe infolge frischer ulceröser Prozesse und Auflagerung frischer thrombotischer Massen. Hochgradige Hypertrophie und hochgradige Dilatation aller Herzhöhlen, besonders des linken Ventrikels. Stauungstransudat in beiden Pleurahöhlen, Lungenödem, abdominale Stauungsorgane. Hochgradige Ödeme des Subcutangewebes des ganzen Körpers, besonders der Beine, beiderseits hämorrhagische Glomerulonephritis.

Zirbel von normaler Größe, histologisch wenig Kalk, fast keine Gliaplaques.

Doppelfärbung: Randschleier, abgesehen von den peripheren Partien überall bandartig verbreitert um Septen und Capillaren; deutlich Erweiterung der perivasculären Lymphräume. Septen im übrigen schmal.

Protargolfärbung: Deutliche Hypertrophie der Randgeflechte mit teilweiser Palisadenanordnung der Fasern. Die intraparenchymatösen Fasern sind fast gar nicht hypertrophisch.

Zusammenfassung: Bei einem 41 jährigen Manne, der — unbekannt wie lange — an starken Insuffizienzerscheinungen gelitten hat, findet sich eine deutliche Hypertrophie der Zirbeldrüse.

Fall 20. 24 jähriger Arbeiter. Seit Weihnachten 1921 zunehmende Mattigkeit. 4 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus bettlägerig. 11. II. 1922 in Klinik. Befund: Allgemeine hochgradige Blässe, Pulsation beider Jugulares, Lunge ohne Besonderheiten, Herzdämpfung nach beiden Seiten verbreitert. Über Aorta systolisches und diastolisches Geräusch, Bauchorgane ohne Besonderheiten, Wassermann negativ, Blutdruck 160 zu 80 H_2O, Patellarsehnenreflexe links stärker als rechts, Achillessehnenreflexe beiderseits schwach. Im Urin viele Epithelien, Leukocyten und Erythrocyten sowie einzelne granulierte Zylinder. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. 7. III. Papillengrenzen beiderseits ödematös prominent. Papillitis. (Dr. *Triebenstein.*) 19. III. Milz vergrößert, Leber wenig vergrößert. 19. IV. Seit gestern Hemiplegie, motorische Aphasie, Benommenheit. 8. V. Starke Ödeme an beiden Füßen; Papillen beiderseits prominent. 16. V. Ödeme trotz dauernder Herzexitentien.

13. VII. Exitus. Sektion: Hypertrophie, Dilatation beider Ventrikel, Glomerulonephritis, chronische infektiöse Milzschwellung, beiderseits Lungenödem und geringe Stauung, Stauungsleber, Ascites, Hydrothorax, Ödeme an Extremitäten.

Zirbel makroskopisch ohne Besonderheiten. Mikroskopisch: Doppelfärbung, Septen in Peripherie bindegewebsreich und ziemlich breit, Randschleier um Septen fast überall dicht und verbreitert. Im Zentrum auch um Capillaren. Protargolfärbung: Randgeflechte dicht, aber nur in zentralen Partien um eine Anzahl Septen und Capillaren verdickt und palisadenförmig angeordnet.

Zusammenfassung: Bei einem 24 jährigen Arbeiter machen sich 7 Monate ante exitum die ersten Krankheitserscheinungen bemerkbar, etwa 3 Monate später traten allgemeine Insuffizienzerscheinungen mit Stauung auf.

Die Zirbel zeigt beginnende Hypertrophie.

Fall 21. 41 jähriger Kutscher. Beginn der Erkrankung Sommer 1921 mit Mattigkeitsgefühl und Atemnot sowie Herzklopfen bei Anstrengungen. März 1922 fingen Beine an dick zu werden. 5. IV. 1922 Aufnahme in Klinik, Herzdämpfung beiderseits verbreitert; Spitzenstoß hebend; starke Pulsation der Halsvenen und Carotiden, über allen Ostien systolisches Geräusch; über Sternum auch diastolisches Geräusch, leichte Ödeme an Fußknöcheln. Geringer Ascites, Blutdruck 52 zu 118 Hg. Urin enthält reichlich Leukocyten. 24. IV. Apoplexie mit linksseitiger Parese. 26. IV. Exitus.

Sektionsbefund: Thromboendokarditis ulcerosa, polyposa, aortica mit hochgradiger Stenosierung des Aortenlumens und frischen endokarditischen Auf-

lagerungen auf Mitralis, Verlegung der aneurysmatisch erweiterten Abgangsstelle der A. coronaria sinistra durch thrombotische Massen mit sekundärer frischer Nekrose des Herzmuskels. Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, septische Milz, multiple septische subpleurale Blutungen. Beiderseits Ödeme und Emphysem der Lungen. Glomerulonephritis beiderseits; Stauungsleber; multiple Blutungen in Magenschleimhaut.

Zirbeldrüse makroskopisch ohne Besonderheiten; histologisch mäßig Kalk, einige kleine Gliaplaques.

Doppelfärbung: Randschleier fast überall verbreitert, Parenchym dicht mit gyraler Anordnung der Kerne. Protargolfärbung: Randgeflechte zeigen überall sehr reichliche Fasern, die abgesehen von einzelnen Stellen noch nicht verdickt sind, Palisadenanordnung fehlt.

Zusammenfassung: Beginn der Erkrankung etwa 9 Monate ante exitum. In den letzten 2 Monaten deutliche Stauungserscheinungen.

Zirbeldrüse zeigt geringgradige, wohl als Anfangsstadium einer Hypertrophie zu deutende Veränderungen.

Fall 22. 34jähriger Mann. Oktober 1921 plötzlich Schwächeanfall mit Herzklopfen. Weihnachten 1921 Anfall mit folgender Lähmung der rechten Seite. Februar 1922 Grippe, seither Verschlimmerung des Zustandes, gedunsenes Gesicht. Aufnahme in Klinik 9. V. 1922. Keine Ödeme, keine Cyanose, keine Exantheme; Herz nach beiden Seiten stark verbreitert; systolisches und diastolisches Geräusch über allen Ostien. Blutdruck 200 H_2O. Neurologische Erscheinungen einer rechtsseitigen Parese nach Apoplexie. 19. V. 1922 Exitus infolge erneuten Schlaganfalles.

Sektionsbefund: Ulceröse Thromboendokarditis der Mitralis mit Abriß eines Sehnenfadens und Übergreifen des endzündlichen Prozesses auf Endokard. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel.

Abdominale Stauungsorgane, septische Milzschwellung, alte Infarktnarben der rechten Niere, frische Blutung in rechten Stammganglien.

Zirbeldrüse makroskopisch und mikroskopisch normal, nicht hypertrophisch.

Zusammenfassung: Bei einem 34jährigen Manne tritt im Oktober 1921 der erste, Weihnachten 1921 der zweite Schlaganfall auf. Seit Februar im Anschluß an Grippe leichte Stauungserscheinungen, die aber bis zum Tode nur gering blieben, Zirbeldrüse makroskopisch und mikroskopisch normal, nicht hypertrophisch.

Fall 23. 75jähriger Mann. Beginn der Erkrankung ca. 8 Wochen vor Aufnahme in die Klinik mit Auswurf und Luftknappheit. Seit 4 Wochen Schwellung der Beine und Zunahme der Atemnot.

Aufnahme den 2. II. 1922. Befund: Schlechter Ernährungszustand. Um Augen herum und an beiden Unterarmen und Unterschenkeln sowie Scrotum und Penis ödematöse Schwellung. Dämpfung über beiden Lungen. Herztöne rein. Blutdruck 130 zu 225 H_2O. Papillen beiderseits gelblichweiß, Grenzen unscharf. Gefäße eng. Keine Stauungserscheinungen. Ödeme gehen unter Behandlung zurück.

Bei Verschlechterung der Nahrungsaufnahme unter Erscheinung von Herzschwäche am 19. II. 1922 Exitus.

Sektion: Geringe Arteriosklerose der Kranzgefäße. Atrophie aller Organe. Narbige Einziehungen an beiden Nieren. Hypertrophie des linken Ventrikels. Ascites, Hydrothorax. Embolie und kleiner Infarkt im linken Unterlappen. Stauungsinduration der Leber. Prostatahypertrophie. Gehirn o. B. Zirbel: Makroskopisch ziemlich klein. Mikroskopisch: Doppelfärbung. Sehr wenig Kalk, wenig Gliaplaques. Septen ziemlich breit, reichlich Bindegewebe enthaltend. Randschleier nicht verbreitert, unscharf. Im Protargolpräparat ebenfalls keine Hypertrophie der Randgeflechte.

Zusammenfassung: Bei einem 75jährigen Mann entwickeln sich etwa 10 Wochen ante exitum wahrscheinlich auf marantischer Grundlage Erscheinungen von Herzschwäche mit starken Stauungssymptomen.

Die Zirbel zeigte keine Hypertrophie.

Fall 24. 35jährige Frau. Seit Weihnachten 1921 schlecht gefühlt; nachdem sie November 1921 Anfall von plötzlichen Herzschmerzen mit Luftmangel gehabt hatte. Mai 1922 weitere Verschlechterung.

20. V. Aufnahme in Klinik. Befund: Kachektisch. Pulsation der Halsvenen. Herz verbreitert. Systolisches und perikarditisches Geräusch. Lebervergrößerung fraglich. Keine Ödeme. Exitus 22. V. 1922.

Sektionsbefund: Nephrolithiasis. Pyelonephritis. Hydronephrose. Schrumpfniere. Hypertrophie des linken Ventrikels. Serofibrinöse Perikarditis, wahrscheinlich auf urämischer Basis. Hydrothorax links. Chronische Milzschwellung.

Zirbel makroskopisch und mikroskopisch o. B.

Zusammenfassung: Bei 35jähriger Frau mit Schrumpfniere und sekundärer Herzinsuffizienz, die in letzten Wochen zu Stauungserscheinungen geführt hatte, findet sich keine Hypertrophie der Zirbel.

Fall 25. 53jähriger Mann. Starker Potator. Seit 1911 Verfolgungsideen.

Aufnahme in Klinik 13. VII. 1912. Befund: Schlechter Ernährungszustand. „Über allen Ostien leises systolisches Geräusch von hauchendem Charakter." Neurologisch o. B. Reichliche Verfolgungsideen und Sinnestäuschungen.

Während Beobachtung zeitweise motorisch erregt. Juli 1913 entwickelt sich am linken Bein Phlebitis. Unter pneumonischen Erscheinungen 3. X. 1913 Exitus.

Sektionsbefund: Windungen leicht abgeplattet. Pia stellenweise ödematös. Ventrikel etwas erweitert.

Atherosklerose der Aorta und Aortenklappen. Myokarditis. Braunes Herz. Lungenödem. Bronchopneumonie.

Zirbel ziemlich groß, enthält ziemlich reichlich Kalk, aber wenig Gliaplaques. In zentralen Partien mäßige, aber deutliche Verbreiterung und Verdichtung der Randschleier. Dementsprechend im Protargolpräparat hier Vermehrung und Verdickung der Randgeflechtsfasern mit teilweiser Palisadenbildung.

Zusammenfassung: Bei einem 53jährigen Potator mit Verfolgungsideen Zeichen eines Vitium cordis und Phlebitis; während der letzten 3 Monate findet sich beginnende Hypertrophie der Zirbel.

Fall 26. 39jähriger Mann. 1912 erster apoplektischer Insult. März 1922 zweiter Insult mit Sprachstörung und Schluckbeschwerden.

März 1922 benommen ins Krankenhaus gebracht. Liquordruck 400 H_2O. Nonne-Apelt schwach +. Nach wenigen Tagen Exitus.

Sektionsbefund: Hämorrhagien des rechten Frontalmarkes der Brücke und Medulla oblongata. Haemorrhagia diffusa intraduralis. Haemorrhagiae miliares corticis cerebri dextr. Atherosklerosis universalis. Concretio pericardii. Arteriosklerotische Schrumpfniere. Allgemeine venöse Stauung.

Zirbel von normaler Größe. Doppelfärbung: Mäßig Kalk. Fast keine Gliaplaques. Randschleier um Septen und Capillaren fast überall verbreitert und verdichtet.

Protargolfärbung: Randgeflechtsfasern meist stark verdickt und vermehrt; vielfache Palissadenbildung.

Zusammenfassung: Bei einem 39jährigen Mann mit Schrumpfniere und alten perikarditischen Verwachsungen, der mehrmals apoplektische Insulte erlitt (erstmalig 10 Jahre ante exitum), findet sich eine deutliche Hypertrophie der Zirbel.

Fall 27. 77jähriger Mann. Wegen Depression Januar 1901 Aufnahme in Klinik. Befund: Körperlich sehr reduziert, sonst o. B.

Nach Abklingen eines ängstlichen Verwirrtheitszustandes bietet Pat. einen senilen Puerilismus mit hypochondrischen Ideen. Seit 1910 oft Schwindel und Ohnmachtsanfälle infolge Herzschwäche, ebenso häufig Ödeme, die bei Bettruhe und unter Herzexistatitien schwanden, aber stets wiederkehrten.

17. II. 1914 plötzlicher Herztod.

Sektionsbefund: Gehirnatrophie ohne Erweichungsherde. Gefäße der Basis arteriosklerotisch. Herzruptur. Verblutung in Herzbeutel. Myomalacie. Coronarsklerose. Hypertrophie des linken Ventrikels. Chronische interstitielle Nephritis. Prostatahypertrophie.

Zirbel von normaler Größe. Ziemlich reichlich Kalk, mehrere größere Gliaplaques. Parenchym im übrigen gut erhalten, zeigt in zentralen und z. T. auch peripheren Partien deutliche Verbreiterung und Verdichtung der Randschleier und entsprechend im Protargolpräparat Hypertrophie der Randgeflechte mit Palisadenanordnung der Fasern.

Zusammenfassung: Bei einem 77jährigen Mann, der mehrere Jahre an Herzinsuffizienzerscheinungen mäßigen Grades infolge von Schrumpfniere litt, findet sich eine mäßig starke Hypertrophie der Zirbel.

Fall 28. 66jährige Frau. Vom 15. bis 56. Lebensjahr an epileptischen Anfällen gelitten. 1912 wegen Erregungszustände erste Aufnahme.

26. X. 1916 Wiederaufnahme. Befund: Kleine Frau mit starker Kyphoskoliose. Herztöne paukend. Dämpfung verbreitert. Puls klein, 100 in der Minute, unregelmäßig. Neurologisch o. B.

Psychisch: Zeitlich desorientiert. Gedächtnisschwäche. Leichte amnestisch-aphasische Störungen. Tags ruhig. Nachts starke Unruhe. Bei zunehmender Verwirrtheit und Unruhe unter bronchitischen Erscheinungen Exitus am 21. XI. 1916.

Sektionsbefund: Mäßige Arteriosklerose der Hirngefäße. Geringe Atherosklerose der Aorta und Aortenklappe. Starke Coronarsklerose. Stauungsmilz, Stauungsleber, Stauungsnieren.

Zirbel von normaler Größe. Doppelfärbung. Starke Verbreiterung und Verdichtung der Randschleier um Septen und Capillaren, besonders in zentralen Partien (Abb. 7b). Im Protargolpräparat dementsprechend ausgesprochene Hypertrophie der Randgeflechte mit Palisadenbildung.

Zusammenfassung: 66jährige Epileptica mit starker Kyphoskoliose und Herzerscheinungen infolge Coronarsklerose, wahrscheinlich seit mehreren Jahren. Erhebliche Hypertrophie der Zirbel.

Fall 29. 53jähriger Mann wird am 15. IV. 1922 wegen Schädelbasisfraktur in Klinik aufgenommen, wo er nach 2 Tagen stirbt. Anamnese unbekannt.

Sektionsbefund: Fraktur der Schädelbasis. Subarachnoidale Hämorrhagien. Verknöcherung der Falx cerebri. Geringe Atherosklerose der Aorta und ihrer großen Äste. Vollständige Obliteration des Herzbeutels. Allgemeine Adipositas. Beginnende Atrophie der Leber und Nieren. Geringe Ödeme.

Zirbel ziemlich klein. Doppelfärbung: Reichlich Kalk, ein großer Gliaherd. Parenchym dadurch im ganzen reduziert, zeigt aber an sich keinerlei atrophische Erscheinungen. Vielmehr sind Randschleier deutlich verbreitert und im Protargolpräparat Fasern verdickt und vermehrt (vikariierende Hypertrophie?).

Zusammenfassung: Bei einem an Schädelbasisfraktur gestorbenen Mann, über dessen Vorleben nichts bekannt ist, ergibt Sektion völlige Obliteration des Herzbeutels, beginnende Leber- und Nierenatrophie und geringe Ödeme. Die kleine Zirbel zeigt infolge Kalk und Gliaplaques Reduktion des Parenchyms, aber deutliche Hypertrophie der vorhandenen Randgeflechte.

Fall 30. 76jährige Frau. Seit Jahren schwachsinnig. Wegen Erregungszuständen und Suicidversuch am 29. VI. 1916 in Klinik. Befund: Schlechter Ernährungszustand. Puls hebend, unregelmäßig, 120 in der Minute. Psychisch: Dement, desorientiert. Starke motorische und sprachliche Erregung bis zum Exitus am 16. XII. 1916.

Sektionsbefund: Pleuraadhäsionen. Beiderseits Bronchitis putrida. Emphysem. Myodegeneratio cordis. Hochgradige Coronarsklerose. Ausgedehnte Arteriosklerose der gesamten Aorta. Granularatrophie der Nieren. Gehirn atrophisch. Starke Atherosklerose der Basalgefäße. Pia hyperämisch.

Zirbel von normaler Größe, enthält mäßig Kalk, wenig Gliaplaques. Parenchym überall sehr gut erhalten, zeigt in zentralen Partien leichte Hypertrophie der Randgeflechte.

Zusammenfassung: Senil demente Frau mit Schrumpfniere, starker Coronarsklerose und Myodegeneratio cordis, die in letzten Monaten stark motorisch erregt war, zeigte geringe Zirbelhypertrophie.

Ergebnis.

Während bei Hirntumoren aus den neurologischen Symptomen relativ leicht auf intrakranielle Zirkulationsstörungen geschlossen werden kann, ist dieser Schluß bei extrakraniellen Erkrankungen weit schwieriger. Man darf wohl mit ziemlicher Sicherheit behaupten, daß zwischen allgemein körperlichen und cerebralen Kreislaufstörungen für gewöhnlich kein Parallelismus besteht. Denn nur so ist es erklärlich, daß wir auch bei stärksten, allgemeinen Stauungserscheinungen und Ödemen nur ausnahmsweise psychotische Symptome sehen neben normalem Hirnbefund. Diese Tatsache allein zwingt schon zur Annahme getrennter Regulationen in den beiden Gefäßgebieten. *Reichardt* ist bekanntlich zu dem Schluß gekommen, daß ein derartiges Zentrum für den Gehirnkreislauf im Zwischenhirn liegt!

Man wird aber in dieser Hinsicht auch nicht zu weit gehen dürfen, denn das Herz bleibt letzten Endes das primum movens für den Säftestrom des gesamten Körpers und muß daher notwendig bei Erkrankungen, die zu einer Schwächung der Antriebskraft führen, auch auf das intrakranielle Gefäßsystem wirken. Der Nachweis läßt sich unschwer erbringen! Punktiert man einen Patienten mit starken, allgemeinen Stauungserscheinungen infolge inkompensierten Herzfehlers, so findet man in der Regel einen deutlich erhöhten Liquordruck, der unter Umständen sogar sehr hohe Werte erreichen kann. Soll dieser ganz veränderte Zustand nicht zu Schädigungen der Hirnsubstanz führen, so müssen notwendig irgendwelche Mechanismen eingreifen, welche kompensierend wirken. Außerdem ist zu bedenken, daß infolge des aufrechten Ganges beim Menschen die statischen Verhältnisse für den Gehirnkreislauf als dem höchstgelegenen Teil des Körpers in vieler Beziehung am ungünstigsten sind und durch Lagewechsel z. B. die stärksten Druckschwankungen entstehen.

Nun gibt es in der Schädelhöhle außer den auch im übrigen Körper vorhandenen Flüssigkeitssystemen (Blut, Lymphe) noch ein drittes, über dessen Beziehung zu den beiden ersten bereits zahlreiche Untersuchungen vorliegen, nämlich den Subarachnoidalraum mit dem darin befindlichen Liquor. Dieser stellt durch seine schnelle Abflußmöglichkeit in den Duralsack des Rückenmarkskanals für alle plötzlichen Druckschwankungen, worauf neustens wieder *Becher* hingewiesen hat, einen ausgezeichneten Regulator dar! Aber zugleich ist durch ihn auch ein neuer Störungsfaktor gegeben; sobald nämlich seine Sekretions- oder Resorptionsbedingungen alteriert werden. Besonders die Untersuchungen von *Frank* und *Ziegler* haben gezeigt, daß die Hauptabflußwege des Liquors in den Sinus und den Venen der Pia gelegen sind. Wir werden daher annehmen dürfen, daß die Funktion beider Systeme genau aufeinander abgestimmt ist. Dazu bedarf es besonderer Mechanismen. Denn wenn auch aus den Experimenten die große Bedeutung des Liquordruckes hervorgeht, so ist es doch ausgeschlossen, daß rein physikalische Gesetze hier zur Erklärung ausreichen.

Diese kurzen Hinweise mögen genügen, um zu zeigen, welch außerordentlich komplizierten Verhältnisse wir beim Gehirnkreislauf vor uns haben, und mit wieviel verschiedenen Ausgleichsmöglichkeiten von vornherein zu rechnen ist!

Immerhin! wenn unsere Annahme von der regulatorischen Funktion der Epiphyse richtig ist und unter bestimmten Bedingungen, bei denen Stauungserscheinungen jedenfalls eine wichtige Rolle zu spielen scheinen, eine Hypertrophie derselben eintreten kann, lag es nahe, auch den extrakraniellen Erkrankungen des Gefäßsystems erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Die oben kurz wiedergegebenen Fälle von Herzerkrankungen zeigen, daß eine Hypertrophie der Zirbel dabei zum mindesten keine Seltenheit ist! Bei 5 endokarditischen Erkrankungen mit schweren Kompensationsstörungen fehlte sie einmal (Fall 22), zweimal (Fall 20 und 21) war sie nur schwach, einmal (Fall 19) mäßig stark und einmal (Fall 18) recht stark. Vergleicht man mit dem histologischen Befund den klinischen Verlauf, so liegt es für uns nahe, die lange Dauer der Insuffizienzerscheinungen (mehrere Jahre) von Fall 18 mit der Schwere der Epiphysenveränderungen in kausalen Zusammenhang zu bringen. Daß die gleichzeitig bestehende Blutkrankheit nicht Ursache der Zirbelhypertrophie ist, geht aus 2 Beobachtungen hervor (s. unten), die ebenfalls an perniziöser Anämie litten, aber ohne deutliche Kreislaufstörung, und normale Epiphysen zeigten.

Bei Fall 19 läßt die klinische Diagnose Endocarditis lenta ebenfalls auf eine längere Dauer schließen (das Krankenblatt ist leider verloren-

gegangen), während bei den anderen beiden positiven Fällen stärkere Insuffizienzstörungen etwa 6 und 9 Monate ante exitum begannen. In Fall 22 ist beim Aufnahmebefund (10 Tage ante exitum) besonders vermerkt „keine Ödeme und Cyanose". Kreislaufstörungen mäßigen Grades hatten aber offenbar seit etwa 3 Monaten bestanden. Progressive Veränderungen der Zirbel fehlten hier ebenso wie bei den beiden nächsten Patienten (23 und 24). Hier lag eine sekundäre Herzinsuffizienz vor, die etwa 3 und 6 Monate bestanden haben mag.

Von den übrigen 7 Patienten war die Epiphysenveränderung am wenigsten ausgesprochen bei Fall 25 und 30. Dort (Fall 25) ist vermerkt: „Über allen Ostien systolisches Geräusch von hauchendem Charakter." Die Sektion ergab Myokarditis und Sklerose der Aortenklappen. Komplizierend kommt aber Potus und in den letzten Monaten eine Phlebitis des linken Beines hinzu. Jedenfalls wird man eine chronische Herzschwäche wohl annehmen dürfen. Hier (Fall 30) lag Schrumpfniere und starke Coronarsklerose vor, auch die motorische Erregung der letzten Monate wird man berücksichtigen müssen. Bei Fall 28 hatte die starke Coronarsklerose wohl im Verein mit der Kyphoskoliose zu ausgesprochenen Stauungsveränderungen der Bauchorgane geführt. Über Fall 26 und 29 fehlen klinische Angaben. Die Sektionsbefunde weisen aber auf chronische Herzstörungen hin. Solche sind bei Fall 27 auch klinisch lange Jahre beobachtet worden.

Ganz allgemein zeigte diese Gruppe von Erkrankungen, daß die Wirkung auf die Epiphyse nicht so intensiv ist wie bei den Hirntumoren, was ohne weiteres verständlich ist. Ihre Bedeutung liegt aber in der Tatsache, daß extrakraniell bedingte Zirkulationsstörungen überhaupt imstande sind, ganz analoge Veränderungen an der Zirbel hervorzurufen wie Hirntumoren. Auch bei starken Insuffizienzerscheinungen wird man ca. 6 Monate als Minimalzeit für Entwicklung einer Zirbelhypertrophie ansehen müssen.

III. Gruppe. Fälle von Hypertrophie der Zirbeldrüse ohne Hirntumor und Herzerkrankung.

Fall 31. 26jähriger Mann. Diagnose: Hebephrenie. Seit November 1913 in Klinik. Exitus am 27. III. 1917 an tuberkulöser Meningitis. Während der letzten 3—4 Wochen zunehmende Benommenheit. Liquordruck 8 Tage ante exitum 330 Wasser in Seitenlage. Sektion ergibt typische tuberkulöse Meningitis, Ventrikel erweitert, Hirnwindungen mäßig abgeflacht, starke Hyperämie.

Zirbeldrüse makroskopisch o. B. Histologisch: Kein Kalk, ein kleiner Gliaherd. In zentralen Partien Verbreiterung und Verdickung der Randschleier. Im Protargolpräparat an entsprechender Stelle deutliche, wenn auch nicht sehr ausgesprochene Hypertrophie der Randgeflechte mit Palisadenbildung um einzelne Capillaren und Septen. Zusammenfassung: Bei einem 26jährigen Hebephrenen, der an tuberkulöser Meningitis mit deutlichen Hirndruckerscheinungen in den letzten Wochen stirbt, findet sich beginnende Hypertrophie der Zirbeldrüse.

Fall 32. 36jähriges Mädchen. Diagnose: Imbezillität. Seit August 1909 in Anstalt. Aufnahmebefund ergibt systolisches Geräusch über Pulmonalis, sonst körperlich nichts Besonderes. Hochgradiger Schwachsinn, zeitweise Erregungszustände. Seit Ende 1912 häufige Durchfälle mit Temperatursteigerung. Wird unzugänglicher. Seit Mai 1913 Auftreten von Verwirrtheitszuständen, die von Juli an dauernd in verstärktem Maße bestehen und von Halluzinationen. In den letzten Wochen benommen. Unter Erscheinungen von Phthisis und Meningitis Exitus den 13. VIII. 1913.

Sektion ergibt tuberkulöse Meningitis; erweiterte Ventrikel. Zirbel ziemlich groß. Histologisch: In caudalem Ende eine kleine Cyste, kein Kalk. Ziemlich reichliche kleine Gliaplaques; sonst Parenchym gut erhalten. Um Capillaren und Septen Randschleier mäßig, aber deutlich verbreitert, besonders in Zentralpartien. An entsprechender Stelle ziemlich starke Verdickung und Vermehrung der Randgeflechtsfasern mit Palisadenanordnung. Zusammenfassung: Bei einer 36jährigen Imbezillen, die an einem alten kompensierten Vitium cordis leidet und in den 3 letzten Monaten zunehmend verwirrt und benommen ist, ergibt die Sektion tuberkulöse Meningitis und mäßige, aber deutliche Hypertrophie der Zirbeldrüse.

Fall 33. 27jähriges Mädchen. Schädelumfang 46 cm. Ausgesprochener Aztekentyp. Schwerste Form von Idiotie. Exitus an Verblutung aus Ulcus des Oesophagus. Sektion: Gehirngewicht 650 g; sehr primitiver Windungsbau; Ventrikel eng. Zirbel makroskopisch ziemlich klein, entsprechend etwa dem Gehirn, enthält wenig Kalk und einen mittelgroßen Gliaherd. Parenchym dicht. Um Septen und Gefäße überall deutliche Verbreiterung und Verdichtung der Randschleier. Dementsprechend im Protargolpräparat ausgesprochene Randgeflechtshypertrophie mit Palisadenanordnung. Zusammenfassung: 27jährige Mikrocephalin ohne Hirndruckerscheinungen und Herzstörungen stirbt an innerer Verblutung. Die Zirbeldrüse ist klein, aber ausgesprochen hypertrophisch.

Fall 34. 63jähriger Mann. Diagnose: Imbezillität. Seit 1908 in Klinik. Schädelumfang 54 cm, sonst neurologisch und körperlich nichts Abnormes. Exitus Oktober 1916 an Herzschwäche (Genaueres nicht bekannt). Zirbeldrüse makroskopisch ohne Besonderheit; histologisch ziemlich reichlich Kalk enthaltend, keine Gliaherde, keine Cysten. Um Septen und Capillaren deutliche Verbreiterung der Randgeflechte und Hypertrophie der einzelnen Fasern mit Palisadenanordnung. Zusammenfassung: Bei einem 63jährigen Imbezillen ohne wesentlichen Körperbefund findet sich eine deutliche Zirbeldrüsenhypertrophie.

Fall 35. 79jähriger Mann, wegen hypochondrisch-depressiven Zustandes Dezember 1921 in Klinik aufgenommen. Befund: Grobschlägiger statischer Fingertremor. Achillessehnenreflexe negativ. Patellarsehnenreflexe herabgesetzt, sonst neurologisch und körperlich ohne Besonderheit. Psychisch auffallend gut erhalten. Keine Urteilsschwäche. Geringe Herabsetzung der Merkfähigkeit. Leicht hypochondrische Ideen. Januar 1922 Exitus infolge akuten Durchfalls mit Zeichen der Herzschwäche. Sektion: Mäßige Hyperämie der Meningen, geringe Arteriosklerose der Basalgefäße. Gehirn auffallend groß, Gewicht 1570. Keine Atrophie. Zirbel von normaler Größe. Histologisch sehr wenig Kalk, keine Gliaplaques enthaltend. Ausgesprochene Verbreiterung und Verdichtung der Randschleier. Septen schmal, wenig Bindegewebe enthaltend; Randgeflechtsfasern erheblich verdickt und vermehrt, deutliche Palisadenanordnung. Zusammenfassung: Bei einem 79jährigen Mann, der psychisch auffallend gut erhalten ist, findet sich eine ausgesprochene Hypertrophie der Epiphyse.

Fall 36. 51jähriger Mann. Mai 1919 Aufnahme wegen eines apoplektiformen Anfalls. Aufnahmebefund: Leichte Spasmen der rechten Seite. Pupille links weiter als rechts. Lichtreaktion aufgehoben. Liquordruck nicht erhöht, Nonne-Apelt

stark positiv, 257/3 Zellen. Wassermann im Blut und Liquor positiv. Psychisch: Dement, euphorisch. Während Beobachtungszeit einzelne apoplektiforme Anfälle. Februar 1922 Malariakur. Von Beginn der Fieberattacken an auffällig benommen, wegen zunehmender Herzschwäche muß Kur unterbrochen werden. Einen Tag nach erster Chiningabe (21. II. 1922) schwerer apoplektiformer Anfall, seither stärker benommen. 4. III. erneuter Anfall. Bleibt bis zum Exitus am 13. III. 1922 völlig benommen. Sektionsbefund: Starkes Piaödem, geringe Rindenatrophie, in linkem Frontalmark älterer Erweichungsherd; allgemeine erhebliche Hyperämie. Zirbel von normaler Größe, enthält sehr wenig Kalk, nur einzelne kleine Gliaplaques. Randschleier um Capillaren und Septen verbreitert, aber nicht sehr dicht. Im Protargolpräparat mäßige, aber deutliche Verdickung der Randgeflechtsfasern. An einzelnen Stellen Palisadenanordnung. Zusammenfassung: Bei einem Paralytiker, der mehrfach apoplektiforme Insulte erlitt und im Anschluß an eine Malariakur schwer benommen wurde, fand sich bei der Sektion älterer Erweichungsherd und beginnende Hypertrophie der Zirbeldrüse.

Fall 37. 68jähriger Mann, wird September 1909 als „tobsüchtiger Irrer" der Klinik überwiesen. Befund: Schädelumfang 54,5 cm. Mäßiger Ernährungszustand. Muskulatur der Extremitäten atrophisch. Arme und Beine in Kontraktionsstellung. Ausgesprochene Kyphose. Innere Organe ohne Besonderheit. Sprache unartikuliert, schwer verständlich. Gedächtnis anscheinend herabgesetzt. Während Aufenthalt in Klinik oft erregt schimpfend, wahrscheinlich stark halluzinierend. In den letzten Jahren Zunahme der Contracturen. Februar 1914 ergibt neurologische Untersuchung: Patellarsehnenreflexe rechts positiv, links negativ, Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Babinski rechts positiv, links fraglich. Hirnnerven ohne Besonderheit. Sensibilität fraglich. Starke Contracturen in Beinen und Händen. Wassermannreaktion negativ. April 1914 Exitus an Pneumonie. Sektion: Neurofibrom der Cauda, dicker schwartiger Belag an Innenfläche der Dura, starkes Piaödem, Hirnatrophie besonders im Frontalteil. (Histologische Untersuchung nicht gemacht.) Diagnose: fraglich. Zirbel von normaler Größe, enthält keinen Kalk, keine Gliaherde. Um Septen und Capillaren ausgesprochene Verbreiterung der Randschleier. Septen verschmälert. Im Protargolpräparat starke Hypertrophie der Randgeflechte mit ausgesprochener Palisadenbildung. Zusammenfassung: Bei einem 68jährigen Mann mit organischer Hirnerkrankung, schwerer Pachymeningitis und Fibrom der Cauda findet sich eine ausgesprochene Hypertrophie der Zirbeldrüse.

Fall 38. 53jähriges Mädchen, seit vielen Jahren an epileptischen Anfällen leidend. Während der letzten Wochen benommen. Exitus Februar 1914. Sektion ergibt starkes Piaödem, allgemeine Hyperämie, erhebliche Erweiterung der Ventrikel. Zirbeldrüse von normaler Größe, enthält mäßig Kalk an Basis. Am caudalen Ende eine Cyste. Septen schmal. Randschleier erheblich verbreitert, Randgeflechtsfasern verdickt und palisadenartig angeordnet.

Ergebnis.

Abgesehen von Fall 35 handelt es sich in dieser Gruppe durchweg um schwere Gehirnerkrankungen. Zuerst zwei tuberkulöse Meningitiden mit protrahiertem Verlauf. Daß die in Fall 31 nebenher bestehende Hebephrenie ätiologisch für die Zirbeldrüsenhypertrophie nicht in Betracht kommt, darf wohl aus den 11 negativen Fällen von Dementia praecox ohne Meningitis geschlossen werden (s. unten). Die Hypertrophie in Fall 31 war gering, aber doch sicher, so daß ich geneigt bin, sie als

Anfangsstadium aufzufassen. Hier liegt es nahe, die in den letzten Wochen bestehenden Hirndruckserscheinungen dafür verantwortlich zu machen. Nicht so eindeutig ist der Zusammenhang bei Fall 32, denn hier besteht zugleich ein angeborener Schwachsinn, dessen Bedeutung mir besonders mit Rücksicht auf die beiden anderen Fälle (33 und 34) noch unklar ist, zumal eine progressive Veränderung der Epiphyse bei drei anderen Patienten mit angeborenem Schwachsinn fehlte (s. unten). Daß hier infolge von Mikrocephalie intracerebrale Zirkulationsstörungen vorgelegen haben, ist denkbar, es muß aber mit der Möglichkeit von Entwicklungsstörungen gerechnet werden.

Nicht unwichtig erscheint die Tatsache, daß auch bei alten Leuten die Epiphyse progressive Veränderungen aufweisen kann. In der Gruppe der Herzerkrankungen befanden sich bereits 2 Patienten von 77 resp. 66 Jahren mit deutlicher Hypertrophie der Zirbeldrüse. Bei dem hier angeführten Fall (35) hatte ich einen derartigen Befund, der auf den ersten Blick als positiv zu erkennen war, nicht erwartet. Wegen des schnellen Herztodes auf eine länger bestehende Herzinsuffizienz zu schließen, hieße den Tatsachen Zwang antun. Eher könnte man daran denken, daß die auffallende Größe des Gehirns (1570 g) und das Fehlen jeglicher atrophischer Erscheinungen entsprechend der guterhaltenen Psyche kausal mit der offenbar sehr funktionsfähigen Epiphyse zusammenhänge. Auch das Fehlen von Gliaplaques und Cysten und der nur sehr geringe Kalkgehalt sprechen für ein durchaus guterhaltenes Organ. Weiteres Vergleichsmaterial zur Stütze dieser Annahme fehlt mir indes.

Fall 36 stellt unter den Paralytikern eine Ausnahme dar. Es ist bereits von anderen Autoren (*Achucarro*, *Sácristan*, *Josephy*) betont worden, daß bei Paralyse nicht selten eine Veränderung der Epiphyse beobachtet werde, die den Eindruck einer Atrophie erwecke. Ich erwähnte oben, daß das besonders für fortgeschrittene Stadien der Erkrankung zutreffe. Bei dem hier angeführten Fall liegt der Beginn des Leidens mindestens 3 Jahre zurück. Der Verlauf bot, abgesehen von apoplektiformen Anfällen, bis auf die letzten Wochen nichts Abnormes. Erst im Anschluß an eine Malariakur traten neue schwere Anfälle mit folgender Benommenheit auf, der der Patient erlag. Die Sektion ergab mehrere ältere Erweichungsherde. In zwei andern Paralysefällen war der Befund der Zirbeldrüse derart, daß ich anfangs eine beginnende Hypertrophie anzunehmen geneigt war. Wegen der Unsicherheit habe ich sie dann aber in die nächste Gruppe als negativ aufgenommen. Jedenfalls zeigen diese Beobachtungen, daß auch die Paralyse gelegentlich zu progressiven Veränderungen der Zirbeldrüse führen kann. Daß bei der Paralyse, wo Anfälle auftreten,

auch Zirkulationsstörungen bestehen, ist ja kaum zu bezweifeln, doch weist der geringe Prozentsatz der positiven, d. h. mit Hypertrophie der Epiphyse einhergehenden, darauf hin, daß die Anfälle allein kaum ausschlaggebend sein können.

Ähnlich wie bei der Paralyse kommen auch bei der Epilepsie, wie Fall 38 zeigt, gelegentlich progressive Veränderungen der Epiphyse vor. Ich bin geneigt, sie in Zusammenhang mit der wochenlang vor dem Tode bestehenden Benommenheit zu setzen.

Der unter 37 angeführte Patient bot psychiatrisch und neurologisch ein sehr eigenartiges Zustandsbild, das wegen der fehlenden histologischen Untersuchung leider ungeklärt geblieben ist. Die Sektion ergab schwere Pachymeningitis, Atrophie des Gehirns und Neurofibrom der Cauda. Sicher ist nur, daß es sich um schwere organische Veränderungen handelte.

Bezüglich etwaiger Zirkulationsstörungen im Gehirn kommt vor allem die starke Pachymeningitis, die Kyphose und vielleicht auch der Caudatumor ätiologisch in Betracht, ohne daß man in dieser Beziehung allerdings etwas Sicheres sagen kann.

Alles in allem wird man zugeben müssen, daß unsere heutigen Kenntnisse noch nicht ausreichen, um aus der Art des organischen Prozesses sichere Schlüsse auf etwa bestehende Zirkulationsveränderungen zu ziehen.

Auf jeden Fall aber kann in den Fällen dieser Gruppe kein Widerspruch gegen die Annahme gesehen werden, daß die Hypertrophie der Zirbel eine Reaktion auf einen spezifischen, durch das Gefäßsystem übermittelten Reiz darstellt.

IV. Gruppe. Fälle ohne Zirbelhypertrophie.

Diese Gruppe umfaßt 96 Fälle der verschiedensten Krankheiten. Ich führe sie nur summarisch nach der Krankheitsform an und bemerke allgemein, daß sich darunter keine Patienten befinden, die nach der klinischen Beobachtung und dem Sektionsbefund an Hirndruckerscheinungen oder allgemeinen Stauungssymptomen gelitten haben. Die als Psychosen aufgeführten Fälle starben fast durchweg an Pneumonie, Phthise oder verschiedenen Formen von Enteritis! Es handelt sich um folgende Erkrankungen:

Senile Demenz: 33 Fälle; Paralyse: 18 Fälle; Dementia praecox: 11 Fälle; Depression: 7 Fälle; Epilepsie: 2 Fälle; Paranoia: 2 Fälle; Imbezillität: 3 Fälle, darunter 1 Mikrocephalie und 1 amaurotische Idiotie; Hirnsklerose: 1 Fall; Meningitis: 2 Fälle; Encephalitis: 1 Fall; Hirnverletzungen: 4 Fälle; Chorea hereditaria 1 Fall; Phthise: 1 Fall; perniziöse Anämie: 2 Fälle; Pneumonie: 2 Fälle; Grippe: 2 Fälle; Ca. ventriculi: 1 Fall; Cholecystitis: 1 Fall; Gasbrand: 1 Fall; Sepsis: 1 Fall.

Die Bedeutung dieser Statistik liegt darin, daß dadurch der hohe Prozentsatz der positiven Befunde bei Hirntumoren und Herzerkrankungen als Ausdruck einer zufälligen Koinzidenz wohl ausgeschlossen werden kann.

III. Physiologischer Teil.

Die Funktion der Zirbeldrüsen.

Bei der Erörterung der Funktion der Epiphyse möchte ich von der Tatsache ausgehen, daß die spezifischen Elemente dieses Organs eine ausgesprochene Hypertrophie zeigen können.

Zunächst liegt es nahe, die Wirkung der Randgeflechte und ihrer Mutterzellen als eine unspezifische, lokale Reaktion aufzufassen, wie wir sie etwa bei der Glia und dem Bindegewebe zu sehen gewohnt sind. Gegen diese Annahme sprechen aber eine Reihe triftigster Gründe: 1. Es ist schon von *Josephy* darauf hingewiesen worden, daß man bei Paralytikern wie im Gehirn, so auch in der Zirbeldrüse Plasmazellen und Lymphocyteninfiltrate und eine reaktive Wucherung der Glia findet, daß sich also der entzündliche Prozeß auch hier abspielt. Ich kann das durchaus bestätigen! Trotzdem findet sich hier, abgesehen von seltenen Ausnahmen, keine Hypertrophie der spezifischen Elemente. 2. Besitze ich einen Fall von tuberkulöser Meningitis, wo die Zirbelkapsel und ein Teil der Septen von dichten Infiltraten durchsetzt sind (*Josephy* beschreibt einen ähnlichen Fall). Bei einem zweiten Fall waren ebenfalls, wenn auch geringe Infiltrate in der Kapsel nachweisbar. Statt einer Hypertrophie fand sich an einzelnen Stellen deutliche Degeneration der Randgeflechtsfasern und -zellen. 3. Verweise ich auf den oben erwähnten Fall von Epitheliommetastase der Epiphyse. Nicht die geringste Andeutung von Hypertrophie auch in der unmittelbaren Umgebung des Tumors, dagegen eine Zerstörung des Parenchyms in beträchtlichem Umfange!

Also bei drei verschiedenen Arten lokaler Reizung keine Reaktion des Epiphysenparenchyms, während die gleichen Prozesse im Gehirn bekanntlich zu typischen und starken Gliawucherungen führen! Diese Beobachtungen sind zugleich der beste Beweis gegen die wiederholte Behauptung *Josephys*, daß die von mir beschriebene Hypertrophie in Wirklichkeit eine falsch gedeutete Gliawucherung sei. Denn dann müßte ich sie ja gerade in diesen Fällen gefunden haben.

Aber auch auf allgemein toxische Stoffe reagiert das Zirbelparenchym nicht! Unter meinem Material findet sich eine ganze Reihe von Tuberkulosen und Pneumonien, ferner eine Sepsis, 2 perniziöse Anämien, 2 Fälle von Grippe, ein Gasbrand, eine Ca. ventriculi; sämtlich ohne Hypertrophie der Epiphyse. Gewiß sind damit nicht alle Formen toxischer Beeinflussung erschöpft, aber ich glaube doch, daß die angeführten vollauf genügen, um auch eine derartige Genese auszuschließen.

Wenn wir das oben mitgeteilte klinische Material im ganzen überschauen, so bietet sich für die auffallend häufige Hypertrophie der Epiphyse bei Tumor cerebri und langdauernden Kompensationsstörungen

des Herzens als einheitlicher ätiologischer Faktor die Zirkulationsstörung dar. Diese Annahme findet vielleicht ihre stärkste Stütze in dem histologischen Befund! Ich habe immer wieder auf die geradezu eindringliche Tatsache hingewiesen, daß die Hypertrophie, vorläufig muß ich sagen, stets ihren Ausgang von den um Septen und Gefäße liegenden Randgeflechten nimmt und diese perivasculäre Wucherung auch in vorgeschrittenen Stadien das mikroskopische Bild beherrscht!

Es ergeben sich daraus zwei Tatsachen, nämlich: 1. Die Hypertrophie betrifft das spezifische Parenchym der Epiphyse. 2. Sie tritt infolge bestimmt gearteter Gefäßreize auf. Damit sind die Voraussetzungen für die Annahme einer Aktivitäts- oder Arbeitshypertrophie gegeben, wie wir sie im Bereich der Kreislauforgane, besonders ausgesprochen z. B. beim Herzen finden.

Das wesentlichste Moment der Zirkulationsstörung in den angeführten Fällen ist zweifellos die passive Hyperämie und die damit wohl meist verbundene Lymphstauung. Eine solche kann natürlich durch sehr verschiedene Ursachen extra-, vor allem aber intracerebraler Art bedingt sein; und die positiven Fälle bei Meningitis, vereinzelt auch bei Paralyse und überhaupt organischen Hirnerkrankungen sprechen dafür, daß eine große Mannigfaltigkeit tatsächlich vorhanden ist, ohne daß wir bisher die Entstehungsbedingungen im einzelnen kennen. Ob auch andersartige Zirkulationsstörungen, etwa ischämische Zustände eine gleiche Wirkung ausüben können, wage ich nach den bisherigen Befunden nicht zu entscheiden.

Die Art, wie die Epiphyse in den Gehirnkreislauf eingeschaltet ist, erleichtert die Überleitung einer allgemeinen Zirkulationsstörung auf ihr Gefäßsystem, das gleichsam eine Nebenschaltung der Plexusgefäße darstellt, offensichtlich. An Serienschnitten läßt sich zeigen, daß die Hauptgefäße der Zirbel unmittelbar aus denen der Tela chorioidea hervorgehen und zwar an der Stelle, wo die Venae cerebri internae in die Vena magna einmünden. Da letztere das Blut aus einem großen Teil der Gehirnsubstanz sammelt, ferner die gefäßreichen Plexus mit ihrer großen Ausdehnung und unmittelbarem Zusammenhang mit der Pia sicher ein feines Reagens für Zirkulationsstörungen jeglicher Art darstellen, sind die anatomischen Voraussetzungen für unsere Annahme gegeben.

Es darf auch darauf hingewiesen werden, daß durch die schönen Arbeiten von *Stöhr* [17, 18]) ein ganz überraschender Reichtum an Nervenfasern und Endigungen gerade in den Telae chorioideae nachgewiesen ist. Dieser Autor meint, daß der nervöse Reichtum, den er sonst nirgends in der gesamten Pia in auch nur annähernd gleichem Maße gefunden habe, zweifellos darauf hinweise, daß in den Telae auch eine bedeutend gesteigerte funktionelle Leistung stattfinden müsse, die sich nicht nur

auf den für das Zentralnervensystem in Frage kommenden Blutlauf, sondern auch auf die Liquorbewegung beziehe. Über die letztere sind wir heute noch sehr mangelhaft informiert. Es kann aber kaum einem Zweifel unterliegen, daß die Plexus, die Telae und überhaupt die gesamten Leptomeningen außer für die Blutbewegungen des Gehirns auch für den Liquorkreislauf, sei es nun durch Sekretion oder Resorption, von entscheidender Bedeutung sind, ebenso daß der Liquor den intrakraniellen Säftestrom wiederum seinerseits weitgehend beeinflußt. Mit diesem letzteren Flüssigkeitssystem steht die Epiphyse in mannigfaltigster, zum Teil direkter Beziehung, soweit die anatomischen Verhältnisse in Frage kommen. Einmal bildet sie mit ihren beiden Commissurenschenkeln eine unmittelbare hintere Begrenzung des 3. Ventrikels und, wenn man den Recessus suprapinealis als seine hintere Ausstülpung betrachtet, auch eine untere *).

Jede Druckschwankung im 3. Ventrikel überträgt sich also direkt auf die Epiphyse! Noch näher liegt der Zusammenhang durch die Tela chorioidea, aus der, wie ich nachwies, mit den Gefäßen auch sympathische Nerven in die Zirbel eintreten.

Gerade diese letztere Tatsache brachte mich schon früher zu der Vermutung, daß die Epiphyse einen Einfluß auf die Plexusfunktion, sei es im Sinne der Sekretion oder Resorption des Liquors, ausübe, und ich konnte auf drei Beobachtungen von kongenitalem Hydrocephalus internus bei Säuglingen hinweisen, wo die Epiphyse zweimal fehlte, einmal völlig verkalkt war, was in diesem Lebensalter ganz ungewöhnlich ist. Wenn ich auch den Einwand, es handle sich um eine sekundäre Degeneration der Zirbel, für die beiden ersten Fälle nicht entkräften kann, so trifft dieser doch für die Verkalkung kaum zu.

Die nahen Beziehungen zwischen Liquor und Blut respektive Lymphkreislauf und ihre Bedeutung für die Entstehung von Hirndruckerscheinungen habe ich oben bereits gestreift. Die Epiphyse in enger Beziehung zu beiden erscheint gerade dadurch geeignet, hier regulatorisch einzugreifen.

Noch auf einen letzten Punkt mag schließlich hingewiesen werden! Wir haben angenommen, daß der spezifische Reiz der Epiphyse durch das Gefäßsystem übermittelt wird. Nun bestehen noch zwei Verbindungen mit der Umgebung, die sicher rein nervöser Art sind, nämlich 1. die Commissurenfasern, 2. die mit den Gefäßen aus der Tela eintretenden sympathischen Nerven. Ihre Endigungen liegen wahrscheinlich an den Parenchymzellen, so daß hier ein Weg für die Weiterleitung des in den Randgeflechtszellen umgesetzten Gefäßreizes gegeben wäre. Wenn wir vermuten können, daß die sympathischen Fasern mit den

*) Ob er tatsächlich normalerweise oder bei Hydrocephalus sackartig erweitert ist, ist meines Wissens noch nicht erwiesen.

Nerven der Plexus und Telae chorioideae resp. ihrer Gefäße zusammenhängen, so wissen wir über den Verbleib resp. die Herkunft der Commissurenfasern noch gar nichts. Immerhin sind hier zwei Leitungssysteme gegeben, von denen vor allem das zu den Plexus führende eine Beeinflussung der Hirnzirkulation leicht verständlich macht.

Theoretisch ließe sich ja auch der umgekehrte Weg denken; also Zuleitung des Reizes durch die Commissuren- und sympathischen Fasern und dessen Umschaltung in der Zirbeldrüse durch die Randgeflechtszellen, die dann mit ihren Fortsätzen an die Gefäße herantreten und an diese den Impuls weitergeben. Indessen spricht die Entwicklung der Hypertrophie, die von der Umgebung der Gefäße erst allmählich auf das Innere der Parenchymläppchen übergeht, entschieden mehr für den ersten Modus.

Die Form der Parenchymzellen mit ihren Fortsätzen macht es ja sehr wahrscheinlich, daß hier eine Reizübertragung stattfindet. Dagegen weist ihre Volumzunahme auf einen chemischen Prozeß hin. Ob nun von den hypertrophischen, in den perivasculären Räumen liegenden Fortsätzen aus der Lymphe Stoffe aufgenommen oder an sie abgegeben werden, bleibt eine offene Frage.

Wenn nun von der Zirbel ein regulatorischer Einfluß auf die Gehirnzirkulation ausgeht, was wird dann die Folge ihrer Zerstörung sein? Es ist natürlich nicht möglich, diese Frage theoretisch zu entscheiden, und auch die wenigen Fälle von Zirbelatrophien, über die ich verfüge, reichen selbstverständlich keineswegs dazu aus. Auch lasse ich vorläufig dahingestellt, wie die Aplasie resp. Verkalkung der Epiphyse bei den 3. Fällen von kongenitalem Hydrocephalus zu deuten ist. Nur möchte ich es auf Grund der oben angestellten Überlegungen für denkbar halten, daß die übrigen auf das Zirkulationssystem wirkenden Faktoren (Herzaktion, Elastizität der Gefäßwände usw.) auch den Blutkreislauf des Gehirns bis zu einem gewissen Grade allein aufrecht erhalten können, solange keine besonderen Anforderungen an ihn gestellt werden — ähnlich wie etwa bei isolierter Vasomotorenlähmung in einem umschriebenen Gebiet —, und daß akute Symptome erst durch Hinzutreten weiterer Komplikationen, z. B. Herzschwäche, Hirnerkrankungen ausgelöst werden.

Die Behauptung, daß die Epiphyse aus einem einheitlichen Parenchym besteht, dessen Elemente durch eigenartige, nervenfaserähnliche Fortsätze charakterisiert sind, und die Auffassung des ganzen Organs als Regulator der intrakraniellen oder intracerebralen Zirkulation zwingen zu einer Auseinandersetzung mit der bisher allgemein gültigen Anschauung, die in der Zirbel eine innersekretorische Drüse sieht.

Eine eingehende Kritik aller einschlägigen Beobachtungen geht weit über den Rahmen der vorliegenden Arbeit hinaus. Ich beschränke mich daher auf einige prinzipielle Bemerkungen.

In früheren Arbeiten betonte ich, daß meine Auffassung keinen direkten Widerspruch zu der herrschenden Lehre bedeute. Dies war jedoch nur so lange der Fall, als ich neben den Randgeflechtszellen auch sekretorische Elemente in der Zirbel zu finden glaubte.

Ähnlich wie bei der Hypophyse oder Nebenniere wäre die Epiphyse dann als Doppelorgan mit 2 Bestandteilen und 2 Funktionen aufzufassen. Jetzt, wo ich von der Homogenität des anatomischen Aufbaus überzeugt bin, muß ich daraus auch die Einheitlichkeit der Funktionen folgern. Diese könnte dann freilich immer noch die allgemein behauptete sein! Wie steht es nun mit deren Begründung?

Es muß schon als sehr auffällig bezeichnet werden, daß die innersekretorische Funktion der Zirbel sich mit der zunehmenden Kasuistik immer mehr erweiterte. Unter dem als Makrogenitosomia praecox bezeichneten Symptomkomplex unterscheidet *Marburg* [15]) bereits 2 Gruppen von Erscheinungen, eine, bei der innere und äußere Genitalien inkl. der sekundären Geschlechtscharaktere sich früh entwickeln, eine andere, bei der nur das Auftreten der Schamhaare auf eine gewisse sexuelle Frühreife weist, die Hoden aber eher reduziert sind. Nach der Annahme *Marburgs* ist dafür ein Hypopinealismus verantwortlich zu machen. Abgesehen davon, daß unter den veröffentlichten etwa 100 Fällen von Tumor der Epiphyse die Makrogenitosomie in der einen oder anderen Form kaum in 10% beobachtet wurde, ist der wichtigste Einwand, den ja auch *Marburg* eingehend berücksichtigt, der, daß die Tumoren infolge ihrer Lage durch Degeneration oder Reizung der umgebenden Gehirnpartien sekundär diese Symptomkomplexe auslösten.

Dieser Einwand soll nun durch jene Fälle widerlegt werden, wo eine sexuelle Frühreife beobachtet wurde und die Sektion resp. histologische Untersuchung keinen Tumor, sondern eine einfache Aplasie der Epiphyse offenbarte. Soweit ich sehe, sind es die beiden von *Marburg* und *Askanazy* mit *Brack* [1]) publizierten. In dem ersten handelte es sich um einen 9jährigen Idioten, der „bereits deutlich entwickelte Crines pubis bot“. „Die Zirbeldrüse erwies sich als in der Entwicklung wesentlich gehemmt, zeigte ganz fötale Zellinsel, daneben aber eine mächtige Gliaplaque im Innern. Jedenfalls ein Organ, daß in seinem Bau nicht jenem eines Kindes in diesem Alter entsprach und auch wohl nie entsprochen haben dürfte.“ Der 2. Fall betraf eine lange Zeit klinisch beobachtete Idiotin, bei der sich im Alter von 10 Jahren alle Zeichen somatischer Reife einstellten; beträchtliche Entwicklung der Mammae und Beginn der Schamhaare; erste Menstruation mit 13 Jahren, Klitoris rudimentär. Die Sektion ergab Mikrocephalie der rechten Hemisphäre

und alte encephalitische Herde im rechten Frontale und linken Gyrus fusiformis, keinen Hydrocephalus. Zirbel 2—3 mm groß. Histologisch enthält sie „Zirbelgewebe von normaler Struktur", wenn auch in geringem Maße.

Nehmen wir einmal mit den Autoren an, daß das vorhandene, normale Parenchym wirklich nicht ausreichend zur Erhaltung der Funktion wäre, was nach unseren Kenntnissen über die Reduktionsmöglichkeit innersekretorischer Organe keineswegs sicher ist, so bleibt völlig unverständlich, weshalb die Frühreife nicht schon im ersten, mindestens aber bis zum 7. Jahr eintrat, da doch die Hypoplasie der Zirbel auch nach Ansicht der Autoren als kongenital aufzufassen ist. Statt eine Stütze der Hypothese zu sein, scheinen mir gerade diese Beobachtungen eindeutig gegen die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Makrogenitosomia praecox und Epiphyse zu sprechen!

Hierher gehört auch der von *Berblinger* zitierte Fall *Krabbes,* wo bei einem 10 Monate alten Knaben mit genitaler Frühreife die Autopsie eine Mikrocephalie und tuberöse Sklerose ergab, während die Zirbel außer einer „geringen Vermehrung des Bindegewebes nichts Abnormes zeigte". Umgekehrt berichtet *Zandrén* über einen Fall von 10 Jahren von Aplasie der Zirbel mit Zurückbleiben der allgemeinen Entwicklung und Hodenaplasie. Er zieht daraus mit dem gleichen Recht den Schluß, daß die Insuffizienz der Zirbel den Hypogenitalismus bedingt habe.

Krabbe [12]) hat kürzlich mehrere Beobachtungen (darunter auch die von *Berblinger* zitierte) publiziert, die das Symptom der Makrogenitosomia in mehr oder weniger hohem Grade zeigten und an verschiedenen Hirnerkrankungen (tuberöse Sklerose, Epilepsie) litten, ohne daß deutliche Epiphysenveränderungen nachweisbar waren. Er folgert daraus meines Erachtens mit vollem Recht, daß nicht die Zirbelerkrankung, sondern andere Gehirnveränderungen die Ursache der sexuellen Frühreife sein müssen.

Noch viel unbeständiger sind aber die übrigen der Epiphyse zugeschriebenen innersekretorischen Störungen, wie allgemeine Adipositas, abnormes Längenwachstum, Zurückbleiben der Entwicklung usw.! Man kann beinahe sagen, es gibt nicht viele Entwicklungsanomalien, die nicht gelegentlich bei Erkrankung der Zirbel beobachtet und auf sie zurückgeführt sind.

Wenn ich auch die Möglichkeit der Beeinflussung der körperlichen und geistigen Entwicklung durch die Epiphyse auf dem Wege über die Hirnzirkulation ohne weiteres zugeben könnte, so scheinen mir doch die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen so wenig für einen derartigen Zusammenhang zu sprechen, daß ich ihn allein deshalb für unwahrscheinlich halte. Auf keinen Fall kann aber daraus ein Beweis gegen die regulatorische Funktion der Zirbeldrüse abgeleitet werden.

Fasse ich die wesentlichsten Punkte der obigen Untersuchungen zusammen, so ergibt sich:

1. Die Zirbel ist ein einheitlich gebautes Organ und besteht aus Parenchymzellen, die durch Fortsätze mit Endkolben charakterisiert sind.

2. Das Parenchym kann unter bestimmten Bedingungen hypertrophieren.

3. Diese Hypertrophie kann nicht auf unspezifische, lokale oder allgemein toxische Reize zurückgeführt werden, sondern ist

4. Folge bestimmt gearteter Zirkulationsstörungen, unter denen die Stauung oder passive Hyperämie jedenfalls die wichtigste darstellt.

5. Für diese Annahme sprechen
   a) klinische Beobachtungen bei Hirntumoren und Kompensationsstörungen des Herzens;
   b) der anatomische Nachweis, daß die Wucherung der Randgeflechte — wahrscheinlich stets — in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße und Septen beginnt.

6. Die anatomischen Beziehungen zu den Plexus resp. Telae chorioidae machen einen direkten Einfluß auf diese wahrscheinlich.

7. Die Funktion der Zirbel hängt mit der Zirkulation der intrakraniellen Gefäßsysteme zusammen und wird als regulatorisch gedeutet.

8. Die herrschende Lehre von der Innersekretion der Zirbel ist durch die bisherigen Beobachtungen nicht genügend gestützt und findet auch in dem anatomischen Bau der Epiphyse keine Grundlage.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Askanazy* und *Brack*, Sexuelle Frühreife bei einer Idiotin mit Hyperplasie der Zirbel. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**. 1921. — [2]) *Achucarro* und *Sácristan*, Investigaciones histologicas é histopatologicas sobre la gland. pineal. hum. Trabajos d. Laborat. d. Investig. biolog. d. l. Univ. d. Madrid X. 1912. — [3]) *Biedl*, Innere Sekretion. — [4]) *Dimitrova*, Recherches sur l. struct. d. l. gl. pin. Névraxe **2**. 1904. — [5]) *Exner* u. *Böse*, Über experimentelle Exstirpation d. Gland. pineal. Neurol. Centralbl. **24**. 1910. — [6]) *Foá*, Ipertrofia dei testicol. e. della crista. Zitiert nach *Biedl*. — [7]) *Krabbe*, Ku. Corp. pineale. Særtryk af Ugeskrift for Laeger 1911. — [8]) *Krabbe*, Sur la glande pinéale chez l'homme. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1911. — [9]) *Krabbe*, Fortsæt undersogelser over Corpus pineale. Biolog. Meddeleler **3**, 7. 1920. — [10]) *Krabbe*, Bidrag til Kundskaben om Corp. pin. Biolog. Meddelelser **2**, 2. 1920. — [11]) *Krabbe*, Histolog. und embryolog. Untersuchungen über die Zirbeldrüse des Menschen. Anat. Hefte **54**, 191. 1916. — [12]) *Krabbe*, Pubertas praecox. Bibliothek f. laeger **114**, 1. 1922. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **30**, 205. 1922.) — [13]) *Klapproth*, Teratom der Zirbel, kombiniert mit Adenom. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **32**, 617. 1922. — [14]) *Löwenthal*, Epiphysäre Fettsucht bei geschwulstförmiger Entartung des Organs. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **67**. 1920. — [15]) *Marburg*, Die Klinik der Zirbeldrüsenerkrankungen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **10**, 146. 1913. — [16]) *Marburg*, Neue Studien über die Zirbeldrüse. Arb. aus d.

neurol. Inst. **23**. 1920. — [17]) *Stöhr*, Zur Innervation der Pia mater und des Plexus chorioideus des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. I, II, III 1922. — [18]) *Stöhr*, Beobachtungen über die Innervation der Pia mater, des Rückenmarks u. d. Tela chorioid. beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. I, II, III **64**. 1922. — [19]) *Sacristán, J.*, Einige Bemerkungen zu H. Josephys Artikel: „Die feinere Histologie der Epiphyse". Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **69**, 142. 1921. — [20]) *Uemura*, Zur normalen und pathologischen Anatomie d. Gland. pin. des Menschen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **20**. 1917. — [21]) *Walter*, Studien über den Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **28**, 80. 1910 (Ergänzungsheft). — [22]) *Walter*, Über den histologischen Bau der Zirbeldrüse. Sitzungsber. d. Naturf. Gesellsch. zu Rostock **5**. 1913. — [23]) *Walter*, Beiträge zur Histologie der menschlichen Zirbeldrüse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **17**, 65. 1913. — [24]) *Walter*, Die normale und pathologische Histologie der Zirbeldrüse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **10**, 269. 1914. — [25]) *Walter*, Über die Anatomie, Pathologie und Physiologie der Zirbeldrüse. Vortr. in der Naturf. Gesellsch. Rostock, November 1921. Sitzungsbericht. — [26]) *Walter*, Zur Histologie und Physiologie der menschlichen Zirbeldrüse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **74**, 314. 1922. — [27]) *Zandrén*, A contribution of the stud. of the fonct. of gl. pin. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **25**, 498.

Gerade nach Abschluß dieser Arbeit erscheinen in *Pflügers* Archiv von *Kolmer* und *Löwy* „Beiträge zur Physiologie der Zirbeldrüse", die mir eine willkommene Bestätigung meiner Anschauung sind.

Die Autoren haben zuerst die schon oben erwähnten *Foá*schen Experimente nachgeprüft und sind wie *Exner* und *Böse* zu einem völlig negativen Resultat gekommen. Bei jungen Ratten zeigte sich nach Exstirpation der Epiphyse keine Beeinflussung der Geschlechtsentwicklung und des Fettansatzes, umgekehrt war Kastration ohne Wirkung auf die Zirbel.

Außerdem fanden sie bei histologischen Untersuchungen bei einem Ziegenbock, „unterhalb des die Zirbel einhüllenden Bindegewebes, sowohl oben und unten ein Nervenstämmchen, das am hinteren Pol des Pinealorgans austretend sich dicht an die Wurzel der V. magna Galeni anschließt und bis zum Tentorium zu verfolgen ist. Ähnliche Systeme, teilweise markhaltige Fasern enthaltend, fanden wir beim Hund, bei der Meerkatze und, wenn auch schwächer und in ihrem Verlauf vorläufig noch nicht gut verfolgbar, auch in derselben Gegend beim Menschen aus der Zirbel austreten". (Von den Autoren als N. conarii bezeichnet.)

Soweit nach dieser Schilderung ein Urteil möglich ist, handelt es sich beim Menschen um die gleichen Fasern, die ich schon in meiner ersten Arbeit als sympathische, aus der Tela chorioidea mit den Septen und Gefäßen eintretende Nerven beschrieb.

In dieser Beobachtung und dem Hinweis auf die vergleichend anatomische Tatsache, daß sich bei manchen Tierarten ein auffallender

Parallelismus zwischen der Ausbildung der Zirbel einerseits und der Plexus chorioidei und der Ventrikel andererseits findet, sehen die Autoren „vielleicht einen Hinweis darauf, daß die Liquorsekretion in der Zirbel einen Regulationsapparat hat, der wenigstens bei einigen Säugergruppen, auf dem Wege des von uns nachgewiesenen N. conarii wirken kann".

Diese Schlußfolgerung deckt sich also mit dem, was ich in meinen Arbeiten über diesen Gegenstand seit über 10 Jahren nachzuweisen mich bemüht habe.

Kolmer und *Löwy* schreiben nun weiter: „Beziehungen zwischen Zirbeldrüse und Liquorströmung wurden schon von anderer Seite angenommen. .... *Walter* kam auf Grund histologischer Erwägungen, *deren Hauptstütze der von ihm erbrachte Nachweis von Hypo- resp. Aplasie der Zirbel in wenigen Fällen von angeborenem Hydrocephalus internus bildete*, zur Annahme, daß die Zirbel ein Reflexorgan für die Liquorsekretion darstellt. *Diese Befunde Walters, bei Hydrocephalus, die sicherlich nur äußerst selten erhoben werden können, sind wohl nicht als vollwertiger Beweis für die Richtigkeit seiner Annahme anzusehen*"*).

Diese Darstellung erscheint mir zum mindestens einseitig! Ich habe die Befunde bei Hydrocephalus als Stütze meiner Annahme herangezogen. Aber meine Hauptargumente lagen von Anfang an in dem nachgewiesenen anatomischen Zusammenhang zwischen Zirbel und Plexus durch Septen, Gefäße und Nerven (*Kolmer* und *Löwy* werten nur das letztere), dem histologischen Bau der Epiphyse und vor allem dem Nachweis ihrer Hypertrophie bei intrakraniellen Druckerscheinungen, zu denen später auch die allgemeinen Zirkulationsstörungen kamen.

Daß ich auch damit nicht alle Fragen für gelöst halte, geht aus den obigen Ausführungen zur Genüge hervor. Aber auf eine so dürftige Grundlage, wie es nach *Kolmer* und *Löwy* den Anschein haben könnte, hätte ich sicher meine Annahme von der regulatorischen Bedeutung der Zirbeldrüse nie aufgebaut.

---

*) Von mir hervorgehoben.

Über die neuen Färbemethoden von S. Becher und ihre Anwendung in der Histopathologie des Zentralnervensystems.

Von

Dr. J. Hallervorden.

(Aus der Landesirrenanstalt in Landsberg a. W.)

(Eingegangen am 12. Dezember 1922.)

Der Rostocker Zoologe *S. Becher* hat in seinem Buche „*Untersuchungen über die Echtfärbung der Zellkerne*" (Berlin 1921), von chemischen Gesichtspunkten ausgehend, ganze Gruppen synthetischer Teerfarbstoffe auf ihre Brauchbarkeit für histologische Zwecke untersucht und dabei eine große Zahl neuer Methoden gefunden, welche sich durch die Einfachheit ihrer Anwendung, die Klarheit und besonders die Haltbarkeit (*Echtheit*) der Färbung auszeichnen. Nach manchen Mißerfolgen gelang es ihm, die in Wasser meist kaum löslichen Farben in einer Metallsalzbeize in genügender Menge zur Lösung zu bringen. Dadurch entstehen zwischen der Beize und den Farben chemische Verbindungen („innere Komplexsalze"), sogenannte „Lacke", welche aber entgegen der bisherigen Anschauung löslich sind; *Becher* bezeichnet daher auch sein Verfahren als „*Färbung mit gelösten Lacken*". Ein ausführlicher Teil seines Buches ist der Theorie dieser Färbung gewidmet; im übrigen enthält es eine solche Fülle von neuen Methoden und Anregungen, daß der Verfasser sich auf Einzelheiten nicht einlassen kann und es daher einer jeden Spezialdisziplin überlassen muß, die neuen Färbungen genauer auf ihre Leistungsfähigkeit zu prüfen und auszubauen. Für die allgemein anatomischen Bedürfnisse hat das *Romeis*[1]) bereits getan und eine Reihe von Färbungen als besonders brauchbar herausgehoben. Ursprünglich von diesen Untersuchungen ausgehend, habe ich versucht, die neuen Methoden auch für die Histopathologie des Zentralnervensystemes nutzbar zu machen[2]). Der Erfolg ist so ermutigend, daß ich meine vorläufigen Ergebnisse mitteile in der Hoffnung, dadurch zu weiteren Versuchen anzuregen. Es

---

[1]) Die Naturwissenschaften 1922, S. 733.

[2]) Die Firma Dr. Grübler & Co., Leipzig, Liebigstr. 1 b, hat mir die Farbstoffe dazu unentgeltlich zur Verfügung gestellt, wofür ich auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

bedarf noch der Arbeit vieler, bis aus dem reichen Material der *Becher*schen Forschungen das für unsere Disziplin Wertvolle gehoben ist.

Nach dem Vorgange von *Romeis* habe ich zunächst nur einige besonders wichtige Farbstoffe ausgewählt. Aus der Gruppe der *Naphthachinone und Anthrachinone* (*A*) sind es das Naphthazarin, Naphthopurpurin, Alizarinbordeaux und Anthracenblau (das hierhergehörige, nach *Becher* ebenfalls sehr gute Alizarincyanin stand mir bis jetzt noch nicht zur Verfügung), und aus den Farbstoffen der *Oxazine* (*B*) das Gallocyanin, Cölestinblau und Gallaminblau. Alle diese Farben geben als gelöste Aluminium- und Chromlacke ausgezeichnete, sehr reine Kernfärbungen, manche von ihnen mit einer Metachromasie, die sie für besondere Zwecke schätzenswert macht. Ihre wesentliche Bedeutung liegt darin, daß sie eine *progressive Färbung* der Gewebsbestandteile geben, die *keine Differenzierung erfordert, also eine Etappe der Färbung überflüssig macht, welche eine Unsicherheit in den Erfolg mancher histologischen Methoden hineinträgt,* weil feinere Gewebsbestandteile dadurch oft ihre Farbe wieder abgeben und so nicht zur Darstellung gelangen. Weitere Vorzüge sind die Einfachheit der Herstellung und die Haltbarkeit der Lösungen sowie die außerordentliche *Echtheit der Farben, welche sich im Balsam nicht verändern, auch durch Säuren und Alkohol nicht ausgezogen werden* bis auf wenige, unten angegebene Ausnahmen.

A. Die Farbstoffe dieser Gruppe werden in der geringen Menge von 0,1 g fein verrieben und in 100 ccm einer 5proz. Lösung von Aluminiumchlorid oder Aluminiumsulfat[1]) gekocht, da die Farbstoffe sich in der Kälte nur schwer und ungenügend lösen. Man läßt abkühlen, einige Minuten stehen und filtriert. Da meist noch nachträglich Farbe ausfällt, läßt man 8 Tage absetzen und filtriert nochmals, oder man verdünnt gleich mit 5proz. Aluminiumchloridlösung (oder Aluminiumsulfatlösung, wenn man diese benutzt hat) auf das doppelte Volumen. Schimmelbildung beeinträchtigt die Färbbarkeit nicht, läßt sich aber durch Zusatz von etwas Formol oder Thymol vermeiden. Die frischen Lösungen färben schon in wenigen Minuten ausreichend, geben aber leicht Niederschläge, die älteren tingieren langsamer (24—48 Stunden), sind aber auch frei von Verunreinigungen. Überfärbungen kann man dadurch verhüten, daß man nach kurzer Zeit die Schnitte in dest. Wasser abspült und unter dem Mikroskop kontrolliert; so lernt man bald abschätzen, wie lange man noch färben muß. Im einzelnen lassen sich genaue Angaben über die Färbedauer nicht machen, da diese nach Vorbehandlung und Alter des Materials verschieden ist; einige Stunden länger schaden meist

[1]) *Becher* wählte anfangs Aluminiumsulfat, später Aluminiumchlorid als Beize. Dieses hat den Vorzug, sich in Alkohol leicht zu lösen, so daß die Schnitte nur kurz im Wasser zu bleiben brauchen, da sich das Salz auch beim Durchbringen durch die Alkoholreihe noch löst (das ist nötig, weil sonst nachträglich Krystalle im Schnitt ausfallen können), dafür aber ist es in Substanz leicht zerfließlich. Aluminiumsulfat dagegen hält sich an der Luft unverändert, löst sich aber in Alkohol nur in Spuren, weshalb die Schnitte etwas länger auswässern müssen. — Lösungen von mehr als 5% bringen keinerlei Vorteile.

nichts. Nach *Becher* ist bei Überfärbungen ein Ausziehen der Farbe in 13 proz. Lösung von Aluminiumchlorid in 95 proz. Alkohol möglich; eigene Erfahrungen habe ich darüber nicht. Die Schnitte werden nach der Färbung in dest. Wasser gewaschen, durch die Alkoholreihe, evtl. Carbolxylol geführt und in Balsam eingeschlossen.

1. Das *Naphthopurpurin* und *Alizarinbordeaux* geben rötliche, das *Naphthazarin* schwärzliche, sehr reine und klare Kernfärbungen. Bei längerer Einwirkung der Lösung wird auch das Plasma angefärbt, so daß Übersichtsbilder ähnlich der Carminfärbung entstehen. Namentlich das Naphthazarin[1]) sei wegen der besonderen Reinheit und Präzision seiner Kernfärbung empfohlen. Das Celloidin färbt sich nur unbedeutend mit.

2. Mit *Anthracenblau in Aluminiumsulfatlösung* (5%) erzielt man eine bläuliche Kernfärbung mit metachromatischer Rotfärbung des Protoplasmas und der übrigen Gewebsbestandteile. Diese Färbung ist im Gegensatz zu den übrigen in $^1/_2$ Stunde meist beendet und erinnert sehr an Hämatoxylin-Eosinbilder, nur die roten Blutkörperchen treten nicht so schön wie bei Anwendung von Eosin hervor.

3. Weit schöner werden Übersichtsbilder von Gehirn- und Rückenmarkschnitten mit dem *Chromlack des Anthracenblaues* (0,1 g in 5 proz. Chromalaunlösung gekocht und filtriert; sofort gebrauchsfertig). Behandlung der Schnitte wie oben. Färbedauer 12—24 Stunden; durch Erwärmen der Farblösung oder durch Aufenthalt im Brutschrank wird die Färbung nicht wesentlich abgekürzt. Die sehr klaren Präparate zeigen eine gute Kernfärbung von graustichig stahlblauer Farbe, die sich scharf von dem blaßrosa Grunde abhebt, das Protoplasma der Zellen und die faserigen Strukturen sind deutlich zu erkennen, die roten Blutkörperchen sind karmoisinrot. Das Celloidin ist ganz farblos. Die Methode ist sehr zu empfehlen.

B. Unter den Oxazinen finden sich die schönsten Kernfarbstoffe, Gallocyanin, Cölestinblau und Gallaminblau, welche je nach Beize und Lösung verschiedene Resultate liefern. Leider haben sie einen gemeinsamen Nachteil: sie überfärben das Celloidin so stark, daß die Beobachtung dadurch gestört wird. Will man also auf diese Kernfarben ersten Ranges nicht verzichten, so muß man die Schnitte durch Alkohol-Äther vom Celloidin befreien und bekommt dann ebenso gute Bilder wie von direkt vom Alkoholblock gewonnenen Schnitten, welche der Thioninfärbung gleichen, sie an Haltbarkeit aber weit übertreffen. Bei diesen Färbungen ist darauf zu achten, daß die Schnitte in der Lösung nicht aufeinander liegen.

4. Das *Gallocyanin in 5 proz. Chromalaunlösung* (0,1 : 100, gekocht; vor Gebrauch stets filtrieren) gibt die reinste Kernfärbung dieser Gruppe. Färbedauer 12—24 Stunden, Weiterbehandlung wie oben. Das Chromatin tingiert sich in schöner stahlblauer Farbe und tritt ungemein scharf aus dem hellen, ungefärbten Gewebsgrunde hervor, nur der Protoplasmaleib der Nervenzellen ist matt graublau angefärbt.

5. Ähnliches leistet das *Cölestinblau*, ebenfalls *in 5 proz. Chromalaunlösung* (0,1 : 100). Es löst sich bereits in der Kälte, doch wird die Lösung bald breiartig dick und ist dann zu filtrieren. Färbedauer 12—24 Stunden. Außer einer wunderschönen himmelblauen Kernfärbung sind die faserigen Gewebsbestandteile metachromatisch rotviolett. Diese Mitfärbung wird schon im Wasser, noch mehr im

[1]) Naphthazarin löst sich besonders schwer. *Becher* empfiehlt, eine konzentrierte Lösung dieser Farbe in 95 proz. Alkohol mit 10% Aluminiumchlorid vorrätig zu halten. Zum Gebrauch wird ein kleiner Teil dieser Stammlösung mit dem fünf- und mehrfachen Volumen Wasser verdünnt. Die gewonnene Lösung soll so schnell wie eine frisch bereitete färben.

Alkohol ausgezogen, besonders leicht bei Gehirnschnitten, so daß man es, je nach der Schnelligkeit, mit der man die Schnitte den Alkohol passieren läßt, ganz in der Hand hat, diese Metachromasie in allen Abstufungen festzuhalten, wobei die Kernfärbung sich kaum ändert. Bei zu starken Überfärbungen kann man auch vorsichtig in verdünntem Salzsäurealkohol differenzieren. Die rotviolette Farbe wird von den roten Blutkörperchen etwas länger festgehalten als vom übrigen Gewebe, so daß man bei einiger Geschicklichkeit Präparate herstellen kann mit scharf vortretenden himmelblauen Kernen, mattblauem Zellprotoplasma, hellem Untergrund und rotviolett oder rosa sich abhebenden Gefäßen. Bei längerer Färbung sind auch (besonders im Rückenmark) Bindegewebs- und Gliafasern sehr gut in rotvioletter Farbe zu studieren. — Diese Färbung erreicht zwar nicht völlig die Prägnanz der vorigen, läßt aber wegen ihrer Neigung zur Metachromasie mehr vom Plasma erkennen. Es ist zu hoffen, daß diese Eigenschaft durch weitere Versuche noch nutzbar gemacht werden kann.

6. Das *Gallaminblau in 5 proz. Natriumalaunlösung* (0,1 : 100, gekocht) gibt nach *Bechers* Empfehlung eine vorzügliche blaue Kernfärbung, die er evtl. mit Eosin vorzufärben rät. Mir sind einwandfreie Präparate mit dieser Methode am Zentralnervensystem noch nicht geglückt, doch soll ein abschließendes Urteil noch nicht gefällt werden.

7. Dagegen erhält man mühelos von dem *Chromlack des Gallaminblaus* (0,1 : 100 der 5 proz. Chromalaunlösung, vor Gebrauch filtrieren, Färbedauer 5—12 Stunden) Bilder, die der unter 4. mitgeteilten Methode fast gleichkommen, nur ist hier etwas mehr vom Plasma angefärbt. Eine „Mitfärbung faseriger Differenzierungen", die *Becher* hervorhebt, tritt nach meiner Erfahrung am Gehirn erst nach langer Überfärbung ein. Auch diese Methode kann empfohlen werden; bei richtiger Färbedauer (Kontrolle unter dem Mikroskop!) bekommt man immer gute Präparate.

8. Eine Besonderheit bietet das *Gallaminblau in wässeriger Lösung* (0,1 : 100 dest. Wasser, gekocht); es gibt eine reine Plasma- und Faserfärbung, doch werden auch die Kerne so weit angefärbt, daß die Übersicht nicht leidet. Schon nach 10 bis 30 Minuten kann man brauchbare Bilder erhalten, doch zieht der Farbstoff sehr schnell im Wasser wieder aus; bei längerer Färbedauer (mehrere bis 12 Stunden) kann man die Schnitte genügend wässern und den wünschenswerten Grad der Färbung besser beurteilen. Danach Alkoholreihe, Carbolxylol, Xylol, Balsam. Man bekommt eine gleichmäßige blaue Färbung des Zellprotoplasmas, der Nerven- und Gliafasern; besondere Formen werden gut sichtbar gemacht, wie z. B. Astrocyten mit ihren Ausläufern u. dgl.

9. Von *Becher* wird noch die vorzügliche elektive *Darstellung kalkhaltiger Teile* neben einer reinen Kernfärbung von den Boraxlösungen des Gallaminblau, Alizarinblau, Anthracenblau und Naphthopurpurins gerühmt. Man löst 0,1 g des Farbstoffes in 100 ccm einer 2,5 proz. Boraxlösung, filtriert und färbt $^1/_2$—3 Stunden, wäscht $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in 2 proz. Boraxlösung und ebenso lange in dest. Wasser aus, Alkoholreihe, Balsam (*Romeis*).

10. Schließlich sei noch eine der Carminfärbung sehr ähnliche Allgemeinfärbung von *Gallein* in 5 proz. Aluminiumsulfatlösung (0,1 : 100, gekocht) erwähnt (rote Kern- und Plasmafärbung).

Becher hat seine Versuche meist an Paraffinschnitten von einem Material angestellt, welches in Sublimat, Eisessig-Sublimat und Formol fixiert war; nach *Romeis* ist auch Vorbehandlung mit *Zenker*scher, *Carnoy*scher und *Bouin*scher Flüssigkeit möglich. Mir stand nur formol- und alkoholfixiertes Material zur Verfügung, von beiden

habe ich gute Färbungen bekommen. Besonders schön und rein wurden die Präparate, welche wie zur Nisslfärbung direkt vom alkoholfixierten Block geschnitten waren, doch gelangen ebensogut auch Celloidinschnitte mit der unter B genannten Einschränkung. Bei sehr altem Formolmaterial (5 Jahre und mehr) ließen die Kernfärbungen allerdings sehr zu wünschen übrig, sie waren blaß und verwaschen, wie dies auch bei Anwendung von Toluidinblau, Thionin und Cresylviolett bekannt ist; auch langer Aufenthalt in Alkohol bei der Celloidineinbettung konnte daran nichts ändern. Man erkennt daraus, daß die Unfähigkeit des Kerns, sich in solchen Fällen mit Chromatinfarbstoffen genügend zu imbibieren, ihre Ursache in einer durch die Fixierungsflüssigkeit bedingten Gewebsveränderung haben muß. — Wo das Celloidin stört, kann es durch Alkohol-Äther beseitigt werden. Zur Erzielung guter Färbungen ist es notwendig, die Schnitte aus dem Alkohol stets durch dest. Wasser zu führen, ehe man sie mit der Farblösung in Berührung bringt, weil sonst das Auftreten von Niederschlägen begünstigt wird. Die Paraffineinbettung habe ich nicht angewandt. Von *Gefrierschnitten* bekommt man im allgemeinen keine oder nur schlechte Färbungen, wenn man sie direkt aus dem dest. Wasser in die Farbe bringt. Legt man sie aber vorher 1 Stunde oder länger (über Nacht) in 70% Alkohol, so lassen sich (nach vorheriger Durchführung durch dest. Wasser) immerhin ganz brauchbare Bilder gewinnen. Von *chromiertem* Material (*Weigert*sche Schnellbeize) hat mir nur die Färbung mit Anthracenblau-Aluminiumsulfat leidliche Präparate ergeben, die übrigen versagten ganz.

Mehrere der hier mitgeteilten Methoden lassen sich mit Eosin und nach *van Gieson* nachfärben, auch sind Kombinationen mit anderen Plasmafärbungen möglich; entsprechende Versuche sind eingeleitet. Das Hauptinteresse der Hirnpathologen ist aber darauf gerichtet, ob sich mit diesen oder anderen von *Becher* angegebenen Farben spezifische Methoden zur Färbung von Markscheiden, Glia usw. werden finden lassen, welche solche Gewebsbestandteile ohne Differenzierung darzustellen gestatten. Hierfür haben die mitgeteilten Färbungen nichts Positives ergeben, aber die bisherigen Versuche lassen diese Hoffnung nicht ganz unerreichbar erscheinen und fordern zu genauer Durcharbeitung der neuen Färbemethoden auch in dieser Richtung auf.

(Aus der Kopenhagener Irrenanstalt St. Hans-Hospital.)

Fortgesetzte Untersuchungen über die Neutralitätsregulation bei der genuinen Epilepsie[1].

Von

Dr. **A. Bisgaard** und **Johs. Nørvig,**
Chefarzt. Abteilungsarzt.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. November 1922.)

Da sich ein Teil unserer Untersuchungen über die Epilepsie einem vorläufigen Abschluß nähert, werden wir hier in ganz kurzen Zügen versuchen, die erreichten Resultate darzustellen.

Wir haben mit dem Krankenmaterial des St. Hans-Hospitals und einigen ambulanten Kranken, im ganzen 16, sowie mit einigen Normalindividuen (Angestellte) gearbeitet, die sich zur Verfügung gestellt hatten. Einzelne nichtepileptische Patienten sind geprüft worden, aber nur ganz vorläufig.

Die Anzahl der Untersuchungen beträgt einige Tausend.

Wie aus unserer ersten Mitteilung (H. T. 1918, Nr. 29, S. 962) hervorgeht, ist der ursprüngliche Ausgangspunkt dieser Untersuchungen gewesen, die Schwankungen der Brintionzahl im Blut und Harn — so gut es tunlich war — zu kontrollieren, wobei es uns klar war, daß dieses namentlich im Blut wegen der außerordentlichen regulierenden Fähigkeit des Blutes mit großen Schwierigkeiten verbunden war. *Jarløv*, dessen Untersuchungen sich einige Zeit zu demselben Zweck um das Blut gedreht hatten, setzte seine Arbeit hier fort, während wir für den Anfang nur den Harn untersuchten. Späterhin haben wir angefangen, *van Slykes* Methode zur Bestimmung der Alkalireserve in Plasma anzuwenden. Diese Untersuchungen werden späterhin fortgesetzt werden, wenn es die Zeit gestattet.

Es kann nur gesagt werden, daß die gefundenen Werte (im ganzen etwa 10) hoch lagen, ein einzelnes Mal an der obersten Grenze der Norm.

Aus *Jarløvs* Resultaten bei Bestimmung des reduzierten p_H des Blutes (l. c. S. 963) ging hervor, daß dieses wesentlichen Schwankungen unterworfen war, indem sich p_H vor den Anfällen zu hoch zeigte, um

[1]) Hospitalstidende 1920, Nr. 4.

dann fast unmittelbar danach zu fallen, *bisweilen auf subnormale Werte.* Es kann zugefügt werden, daß man, um die erhöhten Werte zu finden, Tag und Nacht auf die Vorboten eines Anfalls lauern mußte, um den möglichst nahen präparoxysmalen Zeitpunkt zu treffen.

Dies erklärt, warum ein vorläufiges Experiment (wie das unsrige mit *van Slykes* Methode) nicht sofort gelingen mußte, insoweit die Bedingungen hierfür sonst gegenwärtig wären. Aber wie nun angeführt werden soll, gingen wir späterhin mehr direkt zu Werke und fingen an, den Ammoniakgehalt des Blutes zu bestimmen, indem wir davon ausgingen, daß sich eine pathologische Vermehrung desselben, auf jeden Fall zu gewissen Zeiten, nachweisen lassen müßte, wenn Ausscheidung von größeren, pathologischen NH_3-Mengen im Harn häufig stattfand (l. c. S. 964).

Wir benutzten zur Bestimmung des Blutammoniaks *Henriques* und *Christiansens* Methode (Biochem. Zeitschr. **78**, 162, 1916) mit der Modifikation, daß wir nur 10 ccm Blut nahmen und $3^1/_2$ statt 3 Stunden wie angegeben lüfteten; die Geschwindigkeit des Luftstroms spielt ja hier eine Rolle. Da unsere $^n/_7$-H_2SO_4 gar zu hohe Kontrollen gab und *van Slyke* bei der Angabe seiner Ureasemethode zur Bestimmung des Harnstoffes u. a. in Blut (Journ. of biolog. chem. **19**, 20, 1914) bedeutend größere HN_3-Mengen als in diesem Falle in $^n/_{50}$-HCl aeriert erhielt, probierten wir, in der Vorlage 5 ccm $^n/_{10}$-HCl + 25 ccm ausgekochtes dest. Wasser zu verwenden mit dem Resultat, daß wir nie NH_3 in einer nachfolgenden entsprechenden Vorlage nachwiesen und der Kontrollfehler, der früher gegen 50% war, auf zwischen $3^1/_2$ und 10% fiel, also ein besseres Resultat als das von *Poul Iversen* erreichte (Disp. 1918: Experimentelle Untersuchungen über das Verhältnis des Ammoniums im Organismus).

Es zeigte sich während dieser Untersuchungen die überraschende Tatsache, daß ein frischbezogener Alkohol (96%) ziemlich ammoniakhaltig war, so daß er nicht verwendet werden konnte. Das Thiosulfat wurde bei jeder Bestimmung an unserem standardisierten $^n/_{200}$-H_2SO_4 geprüft, um des Titers sicher zu sein, und übrigens wurden immer dieselben kontrollierten Flüssigkeiten und Meßapparate gebraucht, oder es wurden bei Verwendung von neuen neue Kontrollproben ausgeführt.

Es wurden 33 Bestimmungen bei 14 Epileptikern und 2 Dementia-praecox-Fällen ausgeführt.

Der normale Wert liegt um 0,3—0,4 mg NH_3-N in 100 ccm Blut (*Henriques* und *Christiansen*, *Iversen*.) Die beiden Dementia-praecox-Fälle zeigten 0,30 und 0,36 mg. Die Epileptiker zeigten starke Schwankungen von 0—1,42 mg. Es fanden sich Mengen von 0,08, 0,10 usw., sowie von 0,83, 0,70, 0,63 usw. mit allen möglichen Übergängen. Die beiden extremen Werte fanden sich nur je einmal.

Die hohen Werte fanden sich regelmäßig vor Anfällen, so 0,67 etwa 3 Stunden vor Anfällen, 1,42 1 Stunde vor, 0,83 im Anschluß an ein „psychisches Äquivalent", worauf Anfall nach etwa $^1/_2$ Tag eintraf, 0,7 während eines terminalen epileptischen Zustandes mit tödlichem Ausgang nach 1 Woche. Die kleinen Werte fanden sich nie vor Anfällen, wohl aber späterhin. Unmittelbar nach einem Anfall fand sich ein Wert, der 0,29 war.

Um die eliminierende Wirkung auf p_H zu vermeiden, die der Anfall nach *Jarløv* bewirken sollte, suchten wir bei 2 Fällen „psychische Äquivalente" durch hohe Bromdosen hervorzurufen, und zwar einige Tage ehe der Anfall zu erwarten war (K Br etwa 10 g).

Es fand sich bei dem einen Patienten 0,63 und bei dem anderen 0,56 mg in 100 ccm. Beide waren in dem Zeitpunkt besonders mürrisch und auch aggressiv, waren mit anderen Worten in einem deutlichen psychisch-epileptischen Zustand. Rechnet man die gesamte Flüssigkeitsmenge des Körpers auf 0,7 und berechnet die pathologische NH_3-Menge, die sich in einem gegebenen Augenblick bei einem Mann von 65 Kilo findet, wenn der Blutfund 1,42 mg NH_3-N in 100 ccm zeigt, dann findet sich eine pathologische NH_3-Menge, die 32 ccm normaler Ammoniaklösung entspricht, die 1,7 prozentig ist.

Wir wollen noch erwähnen, daß wir ebenso wie *Medwedew* und *Alice Rohde* (zitiert nach *Henriques* und *Christiansen* l. c.) eine Zunahme des Ammoniakgehaltes des Blutes bei steriler Aufbewahrung bei 37° in etwa 4 Stunden fanden. Diese Zunahme betrug das Drei- und Fünffache des Normalen bei den beiden Dementia-praecox-Fällen und das Sieben- und Fünfzehnfache bei 2 Epileptikern.

Durch den Nachweis der erhöhten Ammoniakmenge im Blute während des psychisch-epileptischen Zustandes ist, soviel man weiß, zum erstenmal ein wohldefinierter, endogen giftiger Stoff bei Psychosen nachgewiesen.

Wir sehen vorläufig davon ab, ob dieser als Carbonat, Carbaminat oder anderes Salz vorliegt, sowie ob es der einzige toxische Stoff ist, da diese Frage bei einer anderen Gelegenheit zu besprechen sein wird, die Tatsache selbst aber bedeutet einen Abschnitt für die psychiatrische Forschung im allgemeinen, insoweit diese völlig auf dem Boden der internen Medizin steht und sich nicht, wie sie die Gewohnheit gehabt hat, isolieren soll, in dem besonderen klinischen Teil, den die psychischen Symptome darbieten.

Wie bekannt, wird das Ammoniak sehr schnell ausgeschieden, und zwar selbst bedeutende Mengen. Deshalb ist es natürlich, daß es nicht früher sicher nachgewiesen ist, obgleich *Krainsky* und auch *Guidi* (zit. nach *Kraepelin*, Psychiatrie 1913, S. 1130—31) auf der Spur sind; *Krainsky* aber sieht die Harnsäure für den toxischen Stoff

an, und *Guidis* Experimente mit Einführung von Ammoniumcarbonat 5—6 g in den Organismus geben bei späteren Untersuchern nicht dieselben Resultate (Hervorrufen epileptischer Anfälle).

Gleichzeitig mit dem Ammoniak untersuchten wir die Harnstoffmenge in unseren Blutproben und befolgten hier genau die Vorschriften *van Slykes* und *Cullens* (l. c.). Wir stellten selbst die Urease her und standardisierten dieselbe und können sagen, daß die Methode gehalten hat, was sie versprach. Das Alizarin ist ein vortrefflicher Indicator mit Umschlag gerade in der Nähe des Neutralpunktes.

Die Harnstoffmenge zeigte keine Veränderungen; am ehesten noch kamen subnormale Werte vor zugleich mit entsprechenden kleinen NH_3-Werten. Wir fanden so bei einigen Fällen 0,015 und 0,017% Harnstoff (normale Breite 0,020—0,040).

Wir untersuchten anfänglich die NH_3-Ausscheidung im Harn von dem regulatorischen Gesichtspunkt (Ammoniak wurde nach *Folin*, Totalstickstoff nach *Kjeldahl*, die Wasserstoffionenzahl elektrometrisch bestimmt), der besonders von *Hasselbalch* (Biochem. Zeitschr. **74**, 18, 1916) aufgestellt worden ist. Dieser zeigte, daß die Regulierung bei normalen Individuen sehr gesetzmäßig ist, indem sie einer Hyperbel folgt, die man der für gleichseitige Hyperbeln geltenden Regel gemäß bestimmen kann.

Das einzelne Individuum hat so eine anscheinend sehr konstante Neutralitätsregulation. (Bei der Benutzung dieses Ausdruckes muß man die Regulierung von p_H des Blutes verstehen, das normal um 7,34, also etwas über dem eigentlichen Neutralpunkt liegt, der 7,07 ist), indem es dieselbe Hyperbel Monate hindurch (l. c. S. 24) zeigt; diese aber kann für verschiedene Individuen verschieden (l. c. S. 29) sein.

Einem gegebenen p_H soll immer ein bestimmter Ammoniakwert (= die Ammoniakzahl = Prozent NH_3-N aus Total-N) entsprechen und umgekehrt, einem p_H von 5,8 also immer eine bestimmte Ammoniakzahl (die reduzierte Ammoniakzahl), die individuell konstant ist, und die nach *Hasselbalch* (l. c. S. 34) von 2,3—5,5 wechselt.

Falls nun die reduzierte Ammoniakzahl wesentlich verändert wird und dadurch außerhalb der Hyperbel fällt, reguliert das Individuum nicht länger normal. Möglicherweise reguliert es nun nach einer ganz neuen Hyperbel, die auch bestimmt werden kann. Dies gilt z. B. für Gravide in den verschiedenen Monaten (l. c. S. 38). Falls aber das Individuum springend ungleiche Regulation wie z. B. Diabetiker (l. c. S. 40) hat oder wie bei Insufficientia pluriglandularis (*Krabbe*: Ugeskr. f. Laeger 1916, S. 1399ff.), dann ist die normale Hyperbel (oder Regulation) des Betreffenden unbekannt und wird es bleiben, insofern die Krankheit kongenital oder unheilbar ist.

Da sich sofort zeigte, daß dies auch für Epileptiker gelte, erhob sich die Frage, wie man graphisch eine solche Regulationsstörung ausdrücken sollte.

Wir wählten dann folgendes Verfahren.

Wir verwendeten von *Hasselbalchs* 9 Kurven (l. c. S. 39) diejenige, deren reduzierte Ammoniakzahl dem Durchschnitt der Außenwerte gerade entsprach. Sie hatte gerade die Zahl 3,9 und war K. A. H. gezeichnet. Diese haben wir als die normale Hyperbel verwendet und sie so konstruieren lassen, daß Asymptoten und Koordinatachsen zusammenfielen; die X-Achse gab die p_H-Werte an (indem wir doch hier aus praktischen Gründen mit $p_H = 4{,}2$ anfangen mußten) und die Y-Achse die Ammoniakzahlen. $X \times Y = 15{,}6$ (cm). Wir haben nun wie *Hasselbalch* (l. c. S. 34) damit gerechnet, daß die verschiedenen möglichen Regulationen, praktisch gesehen, dieselbe Achse haben, daß also die verschiedenen Regulationstypen im System als Verschiebungen auf dieser Achse hervortreten werden, indem sich in der Gleichung $X \times Y$ gleichzeitig verändert. Das Produkt $X \times Y$ geteilt durch 4 (nämlich 5,8 ausgedrückt in Zentimeter auf der p_H- oder X-Achse) gibt dann die reduzierte NH_3-Zahl oder Y.

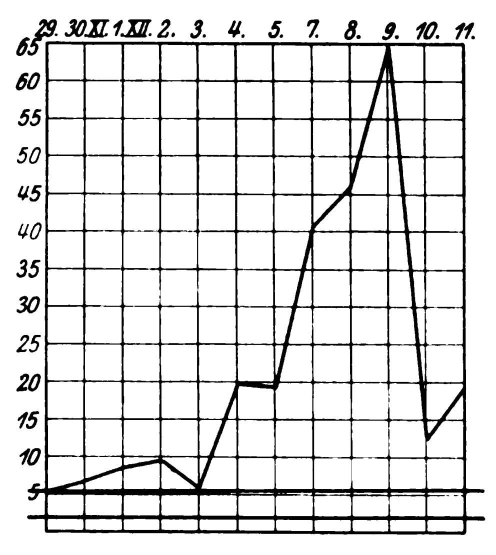


Abb. 1.

Die bei den Epileptikern gefundenen reduzierten Ammoniakzahlen sind in Abb. 1 gezeigt, wo die Abszisse die Tage und die Ordinate die reduzierten Ammoniakzahlen darstellt. Die beiden horizontalen Linien geben die äußeren Grenzen (die vorläufig angegebenen, die wir übrigens haben bestätigen können) der normalen Werte an. Zwischen diesen Linien muß man sich also die reduzierten Ammoniakzahlen normaler Individuen als einigermaßen gerade Linien verlaufend denken. Die Variationen machen kaum mehr als 1. Wie man aus dem erwählten Beispiel ersehen wird, sind die epileptischen Schwankungen kolossal. Sie können weniger sein, sind oft wie in Abb. 1, können auch bei demselben Patienten in Stärke wechseln, daß sie zuweilen auch mehrere Tage unter dem Normalfeld liegen, um dann wieder in die Höhe zu steigen usw. Die Bestimmungen sind an Tagesharnen gemacht.

Wir fanden ganz gleichartige Unregelmäßigkeiten, sei es daß wir

die Portionsharne (mehrere im Tage) untersuchten, oder daß wir uns in längeren Perioden mit Tagesharnen begnügten.

Hasselbalch macht (l. c. S. 30ff.) auf eine Fehlerquelle aufmerksam, die sich möglicherweise bei Verwendung der Tagesharne zu diesen Bestimmungen geltend machen kann, indem man bei Vermischung von 2 Harnportionen, von denen die eine sauer, die andere alkalisch ist, eine Mittelzahl von p_H und NH_3 bekommt, deren Koordination außerhalb der Hyperbel zu liegen kommt. Er macht jedoch einen Vorbehalt, indem er bemerkt, daß die Portionen selbstverständlich gleich groß sein sollen. Dies ist aber gewiß sehr selten, was auch unser — und zum Teil *Hasselbalchs* — praktisches Resultat bei Messung der Tagesharne gezeigt hat. Namentlich bei den Schwankungen, um die es sich hier dreht, wird ein Fehler in der Ammoniakzahl von 0,5 keine Rolle spielen.

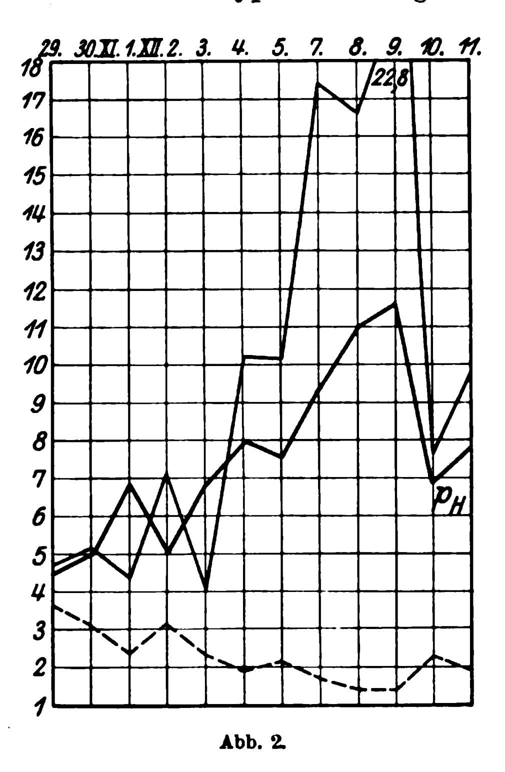


Abb. 2.

Abb. 2 zeigt auf eine andere Weise die gestörte Regulation bei demselben Patienten (Hb.).

Die Abszisse zeigt die Tage wie oben genannt und die Ordinate die reinen (nicht reduzierten) Ammoniakzahlen. Diagrammatisch findet sich eine mittlere Kurve eingefügt, die die Schwankungen in p_H zeigt, die oberste Kurve zeigt die reellen und die unterste (punktierte) die Ammoniakzahlen, die den p_H-Werten bei einer normalen Regulation entsprochen haben würden.

Man sieht, daß p_H und NH_3 entgegengehende Proportionen zeigen sollen, in Wirklichkeit aber gerade das umgekehrte Verhalten zeigen. Auf dieses Verhältnis machten wir in unserer ersten Mitteilung (l. c. S. 964) aufmerksam. Sieht man aber Abb. 2 näher an, so kann man kaum mehr über die Frage im Zweifel sein, was das Primäre ist, die Acidose oder die Alkalose, eine Sache, die wieder und wieder Gegenstand von Betrachtungen gewesen ist, wenn die Stoffwechselstörungen bei Epilepsie diskutiert wurden. Daß die Ammoniakausscheidung Unregelmäßigkeiten zeigte und daß häufig sehr viel ausgeschieden wurde, hat man lange gewußt; besonders *Kauffmann* findet hohe Ammoniak-

werte zugleich mit niedrigen Harnstoffwerten, und dies ist nach unseren Versuchen richtig (von Harnstoff siehe unten); es gefiel aber *Allers* anzunehmen, daß *Kauffmanns* Harne zersetzt gewesen sind. Auch *Rohde* hat NH_3-Vermehrung bis 1,472 g gefunden, *Allers* aber schreibt dieses auf die Rechnung der Acidität (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatr., Ref., 4, 833, 1912), und *Kraepelin* schließt sich ihm an (l. c. S. 1090).

Hier ist indessen kein Zweifel möglich.

Wenn diese Ammoniakregulierung kompensatorisch oder so überkompensatorisch sein sollte, daß sie selbst die Gefahr läuft, toxisch zu werden, dann wird man zu der entgegengesetzten Annahme genötigt, nämlich daß Stoffwechselstörungen mit ausgesprochen basischem Charakter das Primäre sind. Diese Grundansicht muß dann beim Auslegen der Phänomene leitend sein und wird sich, wie man späterhin sehen wird, fruchtbringend zeigen.

Wir haben bis 40,6% NH_3-N im Tagesharn und ein p_H von 8,93 gefunden. Niedrigster p_H-Wert war in einem Fall 4,39 (in einem Portionsharn).

Hasselbalch gibt (l. c. S. 27) 4,7 als den niedrigst gekannten Wert an. Wir gingen deshalb auf Grundlage unserer Erfahrungen in unserem System ohne Bedenken von einem p_H von 4,2 aus.

Von allen unseren übrigen Untersuchungen soll hier nur ein kurzes Referat gegeben werden, da sie immer fortgesetzt werden und die Ansichten dadurch oft in irgendeinem Punkt geändert werden.

Die Diuresen sind recht schwankend mit Tendenz zu extremen Zahlen (von 300—3000 ccm). Die Ammoniakausscheidung, die absolute, ist schwankend, Werte von 0,1—0,2 g sind nicht selten, 3,7 g sind die höchst gefundenen, natürlich finden sich auch alle zwischenliegenden Werte (berechnet als NH_3-N).

Patient Hb. hatte in 10 Tagen einen Durchschnitt von 1,44 g (eine Ammoniakzahl von 16,39), in der Regel aber scheinen die Epileptiker, wie bekannt, N zu retinieren, und die Ammoniakausscheidung wird längere Zeiträume hindurch zu gering, um dann zu anderen Zeiten zu groß zu werden. Da aber p_H relativ hoch ist, ist die regulatorische NH_3-Menge meist dennoch zu groß. Auch hier kann ein Umschlag insofern eintreten, als sie eine gewisse Zeit bei demselben Patienten zu klein wird.

Natürlich retinieren die Epileptiker nicht immer Stickstoff. Periodenweise werden größere Mengen ausgeschieden. Alles natürlich berechnet mit Bezug auf konstantes Gewicht (vgl. *Tintemann*, *Rohde*, *Allers*, zit. nach *Kraepelin* S. 1085 sowie *Allers*, l. c. S. 835).

Wir haben auf eine gemischte Kost bei einer Gabe von etwa 13 g N pro Tag eine Durchschnittsausscheidung in etwa 2 Wochen von z. B. 7,5 g

N, wovon 0,4 g NH_3-N, in einem anderen Zufall bzw. 9,5 und 0,37 gefunden.

Untenstehende Tabelle gibt eine Vorstellung von dem Unterschied zwischen Epileptikern und Normalen:

Nr.	Diurese (ca. 1500 g)	Tages-N (10—16 g)	Tages-NH_3-N (ca. 0,58)	NH_3-Zahlen (3,6—5,8) = normale Werte	
1	1340	13,2	0,61	4,6	Normalindividuen (Wärter)
2	1816	16,6	0,65	3,9	
3	1131	10,0	0,47	4,6	
4	1730	13,4	0,67	5,0	
5a	1883	8,8	1,44	16,39	Derselbe Patient in zwei verschiedenen Perioden.
5b	2161	14,0	0,66	4,7	
6	1158	7,5	0,40	5,23	
7	1363	9,13	0,42	4,6	
8	1450	9,6	0,45	4,7	
9	1316	9,5	0,37	3,8	
10	1720	12,1	0,51	4,2	
11a	848	8,6	0,43	5,1	Derselbe Patient in zwei verschiedenen Perioden.
11b	1097	10,2	0,59	5,8	
12	1480	9,0	0,45	5,0	

Alle diese Werte sind Durchschnitt von Perioden von 10—14 Tagen.

Indem wir ursprünglich allein die epileptischen Stoffwechselstörungen als Ausschlag einer Assimilationsstörung betrachteten (wahrscheinlich sind sie Störungen sowohl in Dissimilation als auch in Assimilation zuzuschreiben), dachten wir uns, daß die Desamidierung der Spaltungsprodukte des Eiweißes ungehindert vorging, wobei NH_3 und dessen Verbindungen gebildet wurden, daß aber danach die Harnstoffsynthese erschwert sei. Wir erwarteten deshalb im Grunde außer vermehrtem NH_3 im Blut ermäßigte Harnstoffmenge zu finden. Ob diese letztere Annahme durch unsere Versuche als gesichert zu betrachten sei, lassen wir dahingestellt. Im Harn aber sollte jedenfalls das Verhältnis deutlich hervortreten, und frühere Untersuchungen konnten etwas in der Richtung deuten, wenn man auch nicht große Genauigkeit von den gebrauchten Methoden (vgl. *Allers* l. c. S. 838) erwarten konnte. Wir verwendeten nun ebenfalls hier *van Slykes* Methode, und hier zeigte sich das überraschende Verhältnis, daß die Harnstoffwerte viel zu klein waren, bis zu etwa 16% auf dem Totalstickstoff. Die Frage, woraus dann der große Rest bestand, wird noch untersucht. Es scheinen hier recht merkwürdige Verhältnisse vorzuliegen. Kreatinin und Harnsäure werden gleichzeitig untersucht werden, haben aber übrigens bei früheren gründlichen Untersuchungen keine großen Schwankungen gezeigt.

In *Aschaffenburgs* Handbuch der Psychiatrie I, S. 121, werden *Vogt*, *Hartmann* und *Di Gaspero* zitiert, welche Verfasser darauf auf-

merksam machen, daß die Symptome bei Epilepsie an den anaphylaktischen Schock oder Vergiftungen mit Eiweißverfallsstoffen erinnern, und derart ist ungefähr auch der Eindruck, den wir nun nach und nach von den epileptischen Störungen bekommen haben, indem es sich überall durch die mannigfaltigen Untersuchungen zeigt, daß es Unregelmäßigkeiten in der Zerstörung und der Ausscheidung der Eiweißstoffe sind, die das Vorherrschende sind, und besonders scheint es, als ob es die Zeiten sind, wo sich Ammoniak bildet, die mit Rücksicht auf die Paroxysmen besonders kritisch sind. Deshalb braucht das Ammoniak nicht allein der toxische Stoff zu sein, es können ja andere Giftstoffe wie z. B. Aminobasen sein, auf die u. a. *Biedl* (Innere Sekretion 1913, S. 125) hinweist. An und für sich genügen wohl die gefundenen Ammoniakmengen, vielleicht werden auch größere Konzentrationen erreicht, als wir gefunden haben, für das Gesamtbild aber, wenn die Beurteilung richtig ist, ist dies auch von untergeordneter Bedeutung. Es kann doch bemerkt werden, daß Stoffwechselstörungen verschiedener Art bei einem Epileptiker in ausgesprochenem Grad in einer klinisch guten Periode vorhanden sein können, erst wenn er Ammoniakunregelmäßigkeiten in bedeutenderem Grade zeigt, kommen Krampfanfälle aufs neue. Von Interesse ist auch die möglich stärkere ammoniakproduzierende Fähigkeit des Epileptikerblutes (S. 471).

In den verschiedenen Phasen des intermediären Stoffwechsels spielen ja enzymatische Prozesse eine Hauptrolle. Denkt man sich als nächste Ursache der chaotischen Zustände, die bei den Epileptikern in der Zerstörung und Ausscheidung des Eiweißes bestehen, eine Störung in der Fermentation, welche Annahme ja recht naheliegend ist, so heißt das mit anderen Worten, daß ihre innere Sekretion in Unordnung ist. Durch die Sekrete der endokrinen Organe werden ja einige der allerwichtigsten Stoffwechselprozesse reguliert. Man denke nur an die Hypophyse, Glandula thyreoidea, die Genitaldrüsen usw.

Und in einer solchen Ansicht begegnet man sich dann mit den Verfassern, welche mangelhafte oder fehlende Funktion der Gld. parathyreoideae als Ursache der spasmophilen Zustände und auch der Epilepsie angesehen haben.

Falta (Die Erkrankung der Blutdrüsen, Berlin 1913, S. 167) macht darauf aufmerksam, daß sich Tetanie bei älterer Epilepsie entwickeln kann; Tetanie und Epilepsie können gleichzeitig vorkommen, oder Epilepsie kann tetanische Anfälle abschließen. Auch *Westphal* führt Epilepsie und Tetanie auf dieselbe Ursache zurück. *Chvostek* sieht ein Leiden in den Gld. parathyreoideae als Ursache an. *Falta* und *Kahn* (Zeitschr. f. klin. Med. **74**, 1911, zit. *Biedl* l. c. S. 90) zeigen, daß bei akuter Tetanie bei dem Menschen sich vermehrter Eiweißverfall mit gestörter Zerstörung findet, vermehrte Ausscheidung von NH_3 und sog. Peptid-N,

vermehrte Kohlenhydratmobilisierung und -verbrennung, vermehrte Ca-Ausscheidung.

Daß die Tetanie jedenfalls einem Hypoparathyreoidismus zuzuschreiben ist, muß als eine Tatsache angesehen werden.

Redlich (*Biedl* l. c. S. 94) sieht die Epilepsie für die schwerste Form der Tetanie an und zitiert *Fleischmann* und *Poetzl*, die den bei Tetanie (auch bei Tetania parathyreoipriva) gekannten Emaildefekt (*L. Fleischmann*, Berl. klin. Wochenschr. 1907, zit. *Biedl* l. c. S. 98) in 28 aus 60 Zufällen der Epilepsie finden. Vermehrte Calciumausscheidung ist bei Epilepsie sowohl bei Tetanie bei Kindern nachgewiesen (vgl. *Biedl* l. c. S. 105), und bei dieser ist auch vermehrte NH_3-Ausscheidung gefunden sowohl wie bei tetaniekranken Tieren wie von *Berkely* und *Beebe* (Journ. of med. res. **20**, 1919, zit. *Biedl* l. c. S. 122) angegeben. Diese Verfasser meinen, daß gewisse Albuminderivate, Purinbasen oder Ammoniak die toxisch wirkenden Stoffe sind. Wird Ammoniak oder Xanthin injiziert, so bekommt man Krämpfe, die durch Ca- oder St-Salze gebessert werden können. *Frouin* bestätigt dieses durch ähnliche Versuche.

Echte Tetaniesymptome sollen sich bei Epilepsie finden können, sind aber selten, doch soll *Chvosteks* Phänomen häufiger vorkommen (*Falta* l. c. S. 167ff.). Bei der Untersuchung unserer Epileptiker (*H. I. Schou*) fand sich bei einem einzelnen *Chvosteks* Phänomen, sonst zeigten sich in keinem Zufall typisch spasmophile Reaktionen (*Trousseau-Chvostek-Erbs* Phänomene). Bei parathyreoidektomierten Tieren, die Tetaniesymptome darbieten, finden sich ähnliche Stoffwechselstörungen wie die oben erwähnten. *Morel* (*Biedl* l. c. S. 124) findet bei parathyreoidektomierten Hunden Vermehrung des Total-N des Harns, relativ auch von NH_3-N und Verminderung des Harnstoffes.

Emailveränderungen werden von *Toyofuku* und *Erdheim* bei Ratten (ib. S. 84) beschrieben.

MacCallum und *Voegtlin* finden NH_3-Vermehrung im Blute bei Hunden (ib. S. 122) und *Clara Jacobson* und *Carlson* fanden dasselbe und weisen auf die Ähnlichkeit unter den Zuständen bei Parathyreoidektomie, Ammoniakvergiftungen und den Fleischvergiftungen bei Tieren mit *Ecks* Fistel hin. Sie zeigten zugleich, daß die Leber bei parathyreoidektomierten Tieren ihre harnstoffbildende Fähigkeit verlor (konnte NH_3 in Harnstoff nicht umbilden), und *Clara Jacobson* suchte ferner nachzuweisen, daß der NH_3-Gehalt des Blutes bei diesen Tieren der Konzentration gleich war, die gerade notwendig war, um experimentell Krämpfe bei Tieren durch intravenöse Injektion von NH_3 hervorzurufen. Späterhin machte dieselbe Verfasserin eine Einschränkung betreffs der Identität von Tetanie und NH_3-Vergiftung, was auch berechtigt scheinen kann. Noch einmal erinnern wir an die S. 471 er-

wähnte Analogie zwischen Blut von thyreo-parathyreoidektomierten Hunden und Blut von Epileptikern, indem die NH_3-Vermehrung beim Stehenlassen des Blutes die der normalen Kontrollen bedeutend übersteigt.

Unten wird ein Vergleich zwischen den Befunden bei den hier erwähnten spasmophilen Zuständen gemacht.

Wie man sieht, sind die Ähnlichkeiten recht große, und von prinzipiellen positiven Unterschieden findet sich keiner, soviel wir bisher gesehen haben. Der wesentlichste Unterschied besteht wohl schon darin, daß die spasmophilen Reaktionen bei Epilepsie fast fehlen. Man könnte sich ja hier schließlich denken, daß der Organismus im Laufe der Zeit das meiste der Reflexreizbarkeit verlor, die während des akuten Zustandes immer so stark ist, und die hier nicht auf organischen bleibenden Veränderungen basiert ist.

Hypoparathyreoidismus (Tiere)	Tetanie	Epilepsie	
+	+	÷ (?)	Spasmophile Reaktionen
+	+	+ (c. 47%)	Gestörter Ca-Stoffwechsel (Emaildef.)
+	+	+	Gestörter Eiweißdekompositionsprozeß
+	+	+	Hervortretende Störungen in Ammoniakstoffwechsel
+	(?)	+	Überproduktion von NH_3 in Blut.

Man muß sich ja auch der gegenseitig schlechten Abgrenzung der Zustände sowie ihres Gleitens ineinander erinnern, wofür *Redlich* so stark plädiert (zit. *Biedl* l. c. S. 94).

Fortgesetzte Untersuchungen müssen hier volle Klarheit verschaffen. Besonders könnte eine Revision der Anamnese der Epileptiker an ihrem Platze sein. *R. O. Moon* (zit. *Wimmer*: Degenerierte Kinder, Kopenhagen 1919, S. 39) findet, daß von 280 Krampfkindern 60% späterhin Krampfanfälle epileptischer Natur bekamen. Ausgeschlossen wäre es ja aber nicht, daß durch die revolutionären Veränderungen des endokrinen Stoffwechsels in der Pubertätszeit die epileptischen Störungen hier primär auf Basis defekter erblicher Anlagen etwas anderer Art als bei spasmophilen Kindern entstehen könnten.

Die Frage nach der möglichen therapeutischen Beeinflussung der spasmophilen oder besonders der epileptischen Zustände harrt noch der Entscheidung.

Die Organotherapie ist natürlich auf mancherlei Weise versucht worden und hat schon mehr als ein Jahrzehnt hinter sich und, wie es scheint, vorläufig ohne Erfolg.

Leischner und *Köhler* (Arch. f. klin. Chir. **94**, 1910—1911) haben eine Revision der gemachten Versuche vorgenommen und das Resul-

tat bekommen, daß Organotherapie in Einzelgaben unwirksam ist, weil Gld. parathyreoideae wahrscheinlich nicht Vorratsdrüsen sind. Homöotransplantation mißlingt, Autotransplantation kann dahingegen gelingen und günstige Wirkung auf die Krankheit geben.

Möglicherweise konnte man Material von frischen Leichen nehmen. Und die Ursache, warum Homöotransplantation nicht vorher gelungen ist, könnte dem zuzuschreiben sein, daß „Donoren“ und „Rezipienten“ nicht zusammengestimmt waren (siehe *Aagaard*, Hospitalstidende 1919, Nr. 19ff.).

Die symptomatische Behandlung, die bisher am besten reflexverringernd gewirkt hat, konnte vielleicht etwas revidiert werden. Kaum als Säuretherapie, weil der Organismus nicht neue Ionen nötig hat, eher das Entgegengesetzte, und 32 ccm 5 proz. H_2SO_4 (vgl. S. 471) nicht ohne weiteres intravenös gegeben werden können; und wie oft sollte dies geschehen?

Versuch einer rationellen Therapie ist in Vorbereitung, zum Teil in Ausführung, und Mitteilung hierüber wird erscheinen, sobald genügendes Material vorliegt.

Zusammenfassung:

1. Bei genuiner Epilepsie finden sich konstant bedeutende Unregelmäßigkeiten im Ammoniakstoffwechsel, bestimmt ad modum *Hasselbalch*.

2. Zugleich finden sich im Blute von etwa 3 Stunden vor dem Anfall steigende Ammoniakmengen bis zu dem Dreifachen des Normalen. Dasselbe tritt auch bei den für den Anfall nicht selten vikariierend auftretenden sog. „psychischen Äquivalenten“ ein.

3. Auf Grundlage der bisher durch unsere Untersuchungen gewonnenen Resultate scheint der Gedanke an einen Zusammenhang zwischen dem Krankheitsbild bei genuiner Epilepsie und einer Hypofunktion der Glandulae parathyreoideae bestätigt werden zu können.

4. Es scheint die Möglichkeit zu bestehen, durch fortgesetzte Untersuchungen die sog. genuine Epilepsie als eine Krankheit sui generis, u. a. als einen wahrscheinlichen Hypoparathyreoidismus klinisch abzugrenzen, von dem es sich sehr wohl denken läßt, daß er variablen Ursprungs sein könne.

Über Wurzelfibromatose bei multipler Sklerose.

Von
F. Schob (Dresden)
(Aus der städtischen Heil- und Pflegeanstalt Dresden.)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Dezember 1922.)

Unsere Kenntnisse der pathologisch-anatomischen Veränderungen in Wurzeln und peripheren Nerven bei multipler Sklerose sind noch so lückenhaft, daß die Mitteilung jedes einzelnen einschlägigen Falles wünschenswert ist. Die ausführliche Wiedergabe der nachstehenden Befunde, die ich schon vor Jahren in der Gesellschaft für Natur und Heilkunde Dresden kurz demonstriert habe, erscheint mir um so mehr gerechtfertigt, als es sich um eine offenbar recht seltene, bei aller Seltenheit aber merkwürdigerweise gerade bei multipler Sklerose mehrfach beobachtete Wurzelerkrankung handelt. Aus dem gleichen Grund glaube ich auch, den Fall veröffentlichen zu dürfen, obwohl die Beschreibung keine ganz vollständige sein kann, da der größte Teil des konservierten Materials und auch der größte Teil der früher hergestellten Präparate während der Kriegsjahre verlorengegangen sind.

D., Anna, Dienstmädchen, geb. 1869. Unehelich geboren; Mutter an Rheumatismus gestorben; Pat. selbst hat Scharlach durchgemacht, sonst nie wesentlich krank; mit 19 Jahren menstruiert. Mit 22 Jahren ziemlich rasch eintretende Lähmung des rechten Beines; nach ca. 8 Wochen gebessert. In der Folge hat Pat. meist bei der Mutter gelebt; ab und zu — die Anamnese ist etwas unvollständig — hat sie angeblich leichteres Fieber gehabt, im Anschluß daran sollen immer nervöse Erscheinungen aufgetreten sein: Zittern, Krampf in den Beinen, Schwindel; doch hat sie noch bis 1904 mit Stock und Bänkchen in der Stube umhergehen können. September bis Dezember 1904 Nierenentzündung, seitdem Gehfähigkeit fast völlig aufgehoben.

21. II. 1905. Aufnahme in die Heil- und Pflegeanstalt. Grazil gebaute, mäßig genährte, etwas anämische Person, leichte Kyphoskoliose; innere Organe o. B. Pupillen reagieren auf L. u. A., mäßiger Nystagmus; fibrilläre Zuckungen der Zunge; grobe Kraft der Arme leidlich, starker Intentionstremor; Beine stärkere Lähmungserscheinungen, Gang ausgesprochen spastisch-paretisch, dabei Zittern der Beine und Schwindelgefühl. Patellarsehnenreflexe beiderseits stark gesteigert, Fußklonus. Sensibilität objektiv, keine Störungen; beim Aufsetzen sinkt Pat., angeblich wegen starker Schmerzen im Kreuz, sofort wieder zurück, Gesäßmuskulatur und Nervenstämme an den unteren Extremitäten druckempfindlich.

März 1905. Starker Temperaturanstieg; Decubitalgeschwür an der Vulva; Klagen über heftige Gelenk- und Gliederschmerzen; starke Benommenheit und Euphorie; später Delirien; nach Abklingen dieser Delirien Parese der Beine wesentlich stärker geworden. Absinken des Fiebers nach Antistreptokokkenserum.

Spuren von Eiweiß im Urin.

In der Folgezeit keine wesentliche Änderung, gegen die Spasmen ab und zu Curare, wonach angeblich auch die Schmerzen nachließen. 1908 ab und zu Blasenbeschwerden.

1909 Revisionsstatus.

R. Lidspalte Spur < l.; einseitiger Augenschluß nur links möglich. Zunge weicht leicht nach rechts ab, mäßiges Flimmern. Pupillen l. > r., l.: Lichtreaktion etwas träge, r.: prompt — zur Zeit kein Nystagmus. Augenhintergrund: ausgesprochene temporale Atrophie (Augenarzt Dr. *Ludwig*). Sprache langsam, leicht verwaschen. In den Oberextremitäten grobe Kraft leidlich, grobe Bewegungen frei, ausgesprochener Intentionstremor; keine wesentlichen Spasmen. Sehnen- und Periostreflexe nicht wesentlich gesteigert. Aufsetzen nur unvollkommen. Bauchdeckenreflexe fehlen völlig. In den Beinen Beugecontracturen mittleren Grades, starke spastische Parese, rechts noch etwas stärker als links. Beweglichkeit sehr stark verringert, Gehen unmöglich. Patellarreflexe: stark gesteigert; beiderseits Fußklonus; beiderseits ausgesprochener Babinski.

Sensibilität (soweit bei dem mangelnden Konzentrationsvermögen prüfbar): Berührungsempfindung rechts etwas schlechter als links; Schmerzempfindung rechts leichte Abstumpfung. Tasten: tastet mit der rechten Hand etwas ungeschickter als mit der linken, macht bei kleinen Gegenständen Fehler; Bewegungsempfindung an den Beinen, besonders an den Zehen leicht herabgesetzt.

Wassermann: in Blut und Liquor negativ. Nonne: deutliche Opalescenz; keine Lymphocytose.

Psychisch: klar und annähernd orientiert; etwas dement; Gedächtnis mangelhaft; Konzentrationsvermögen herabgesetzt; stumpf, ohne Interesse; ausgesprochene Euphorie.

Im weiteren Verlauf stärkere Störungen der Urinentleerung. Inkontinenz, starke Cystitis.

März 1911 mit hohem Fieber verbundene rechtsseitige Pleuritis.

20. IV. 1911 Exitus.

Sektion 21. IV. 1911 (Patholog. Institut Dresden-Friedrichstadt). Bronchitis. Hyperämie und Ödem der Lungen. Alter verbreiteter tuberkulöser Herd im rechten Mittellappen und linken Oberlappen. Frische fibrinöse Pleuritis rechts. Schlaffes anämisches Herz; Muskatnußleber; Stauungsmilz. Osteoporose der Rippen. Atrophie der Genitalien. Schwere Pyelonephritis und Cystitis.

Zentralnervensystem: *Multiple Sklerose.* Zahlreiche graue und graurötliche größere und kleinere sklerotische Herde im Marklager des Gehirns, in den Markkegeln, im Zentrum semiovale, subependymär; ausgedehnte Herde im Kleinhirn; hochgradige Herdbildung im Rückenmark, wo stellenweise, namentlich im unteren Brust- und oberen Lendenmark, keine Spur mehr von Markweiß zu sehen ist. Einige hintere Wurzeln am Brust- und Lendenmark zeigen dicht nach dem Austritt aus dem Rückenmark kleine, derbe, spindelige Auftreibungen von höchstens $^1/_2$ cm Länge, die stärksten dieser spindeligen Auftreibungen erreichen ungefähr die Länge und Dicke eines Gerstenkornes.

Mikroskopischer Befund: Abgesehen von bereits früher angefertigten Präparaten ist, wie schon eingangs erwähnt, fast das gesamte konservierte Material während des Krieges verlorengegangen, und auch von den Präparaten sind namentlich die Nisslpräparate teils verdorben, teils verlorengegangen. Ich muß

mich daher hinsichtlich des mikroskopischen Befundes auf eine kurze Darstellung der Befunde in Hirn und Rückenmark beschränken.

Markscheidenpräparate: Im Rindenmark finden sich zahlreiche Herde, kleinere und größere, letztere zeigen mehrfach die für größere Herde typische Keilform, die Basis des keilförmigen Entmarkungsherdes ist der freien Oberfläche zugewandt, die Spitze liegt in den tieferen Schichten; auch ist das oberflächliche Rindenmark, wie das offenbar durch Zusammenfließen vieler kleiner Herde zustande kommt, auf weite Strecken hin völlig geschwunden oder wenigstens fleckig stark rarefiziert. Bei den Herden im Marklager handelt es sich teils um scharf begrenzte, wie mit dem Locheisen ausgestanzte Herde mit völliger Entmarkung oder um weniger scharf begrenzte Markschattenherde. Hier und da fließen kleinere Herde zusammen. Die subependymären Herde breiten sich flächenhaft unter dem Ependym aus, sie schneiden nicht sehr tief in das Marklager ein; auch hier handelt es sich teilweise um Herde mit völliger Entmarkung, teilweise um Markschattenherde. Im Kleinhirn sind ganze Komplexe von Läppchen völlig des Markes beraubt, auch in den größeren Markstrahlen und im Marklager finden sich Herde, in letzterem wieder teilweise vom Charakter der Markschattenherde.

Der Opticus ist beiderseits auf große Strecken hin völlig entmarkt.

Von der Medulla oblongata sind Schnitte nicht mehr vorhanden.

Rückenmark: Sämtliche Querschnitte aus verschiedenen Höhen zeigen hochgradige Herdbildung. Treten auf Querschnitten des Hals- und oberen Brust- sowie des unteren Lendenmarkes noch Inseln erhaltenen Markes hervor, so zeigen Querschnitte aus dem tieferen Brust- und oberen Lendenmark das Bild völliger Querschnittsentmarkung (Abb. 2); nur hier und da sind bei mikroskopischer Betrachtung noch einige ganz schwach tingierte Faserbündel zu erkennen.

Fettfärbung: Die wenigen noch verwendbaren Präparate entsprechen sämtlich dem Bild älterer, scharf umschriebener Herde, d. h. es finden sich in den entmarkten Herden nur ganz vereinzelte Fettkörperchenzellen im adventitiellen Lymphraum.

Bielschowskypräparate sind nur von Herden aus dem Marklager und dem Rückenmark vorhanden. Die Herde des Marklagers lassen ein dichtes Gewirr erhaltener Achsenzylinder erkennen; auch in den Rückenmarksherden sind sie größtenteils erhalten, nur hier und da stehen sie in etwas größeren Zwischenräumen, so daß ein gewisser Ausfall anzunehmen ist.

Die faserige *Glia* ist in den Herden in typischer Weise gewuchert.

Nisslpräparate: Nur vom Rückenmark sind gut brauchbare Präparate erhalten; aus dem Gehirn sind nur einige Präparate eines subependymären Herdes noch verwendbar.

Die Herde zeigen insofern das Bild älterer Herde, als der Reichtum an Gliakernen ein mäßiger ist. Die Nervenzellen im Rückenmark weisen, abgesehen von einer leichten Schrumpfung, keine krankhaften Veränderungen, insbesondere auch keine Pigmententartung auf.

Die Gefäße im subependymären Herd sowie die Gefäße des Rückenmarksquerschnittes lassen eine mäßige, aber deutliche Infiltration erkennen; die nur stellenweise mehrschichtigen Infiltrate bestehen zum Teil aus Lymphocyten, zum Teil aus wohl ausgeprägten Plasmazellen.

Wurzeln: Ein Teil der Wurzeln zeigt völlig normale Färbungsverhältnisse, wie das z. B. aus Abb. 2 (Markscheidenfärbung) hervorgeht.

Abb. 1 (van Giesonpräparat) gibt das Bild einer erkrankten hinteren Wurzel wieder; die Austrittsstelle ist längs getroffen, die Wurzel selbst mehr querlängs. Man kann deutlich erkennen, wie die Wurzel dicht nach dem Austritt aus dem Rückenmark sich stark verbreitert bzw. anschwillt.

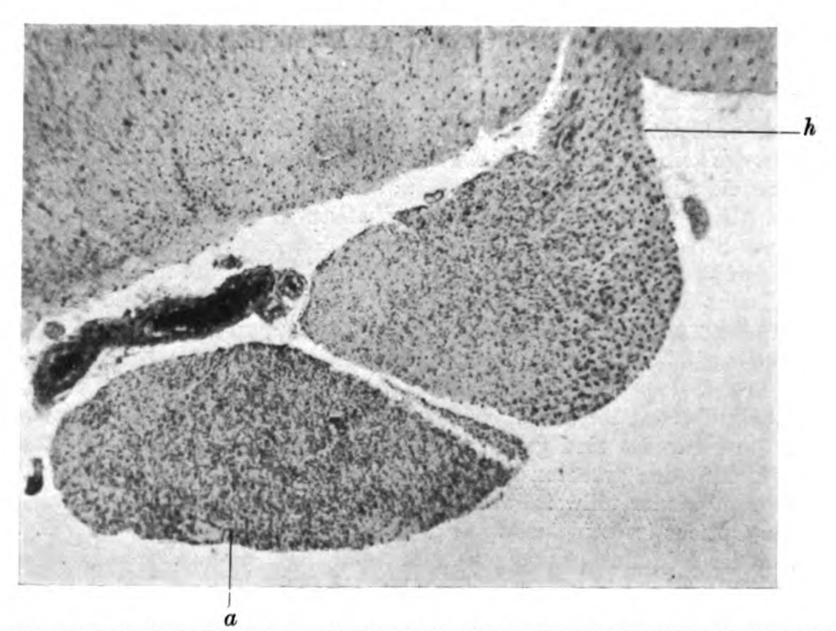


Abb. 1. Hämatoxylin-Eosin-Schnitt von Paraffinblock. Degenerierte hintere Wurzel. Wurzelaustrittsstelle selbst längs, übrige Wurzel querlängs getroffen. Dicht hinter der Austrittsstelle zeigt die Wurzel eine Auftreibung. Der normalkalibrige Halsteil *h* entspricht dem reingliösen Anfangsteil der Wurzel, d. h. dem Teil, in den sich die Glia des Rückenmarks normalerweise zapfenförmig weiter fortsetzt, während *Schwann*sche Scheiden und besonders mesodermales Gewebe (Peri- und Endoneurium) noch fehlen.

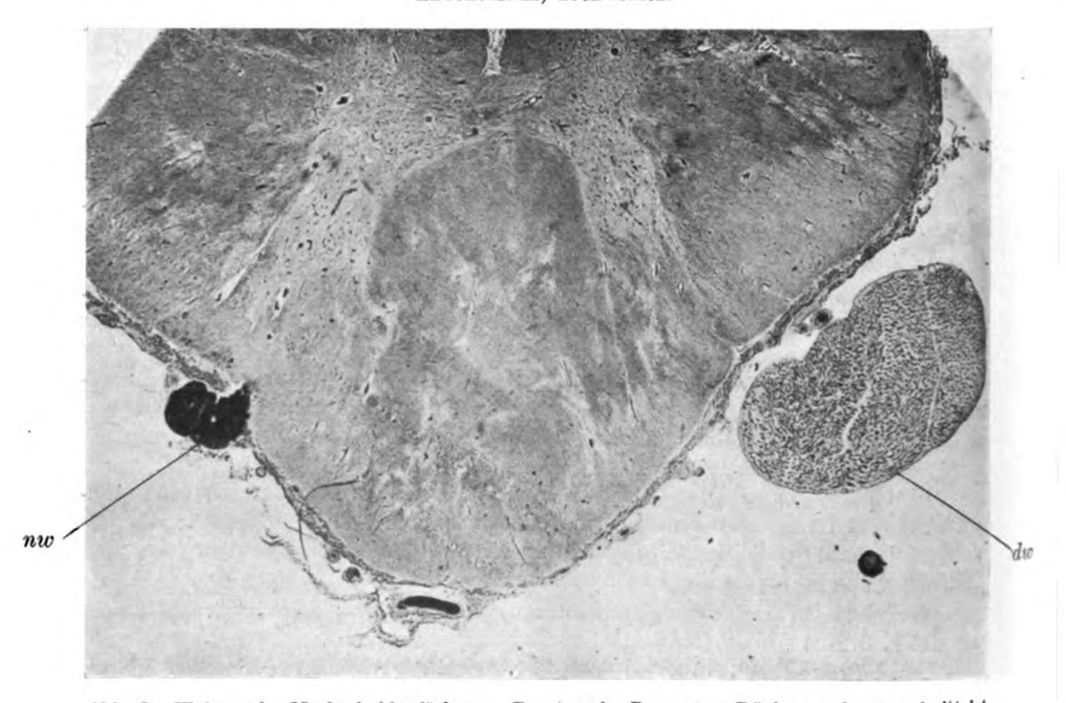


Abb. 2. *Weigert*sche Markscheidenfärbung. Brustmark. Der ganze Rückenmarksquerschnitt ist entmarkt. *nw* Normal schwarz tingierte hintere Wurzel von normalem Kaliber; *dw* degenerierte Wurzel. Wurzel stark aufgetrieben, viel weniger dicht gefärbt. Die schwarzen Punkte und Striche entsprechen Markfasern, dazwischen nicht tingiertes Gewebe.

Noch besser zeigt Abb. 2 die Unterschiede im Durchmesser einer erkrankten Wurzel im Vergleich mit dem Durchmesser einer gesunden. Die erkrankte Wurzel hat einen mehrfach vergrößerten Durchmesser als die gesunde.

Während die gesunde Wurzel (*nw*) dicht schwarz gefärbt ist, erscheint die erkrankte Wurzel (*dw*) viel heller; schon bei schwacher, deutlicher bei stärkerer Vergrößerung kann man erkennen, daß in der Wurzel zahlreiche teils quer, teils mehr querlängs getroffene Markscheiden vorhanden sind, die durch ein bei der *Weigert*schen Methode ungefärbt bleibendes, dagegen mit Fuchsin sich leuchtend rot färbendes Gewebe gleichsam auseinandergedrängt sind. Man kann aus Abb. 3 auch leicht ersehen, daß die einzelnen Markscheiden sehr ungleich gefärbt sind; während ein Teil der Markscheiden dick schwarz gefärbt ist, erscheinen zahlreiche andere verdünnt, schattenhaft grau. Und in dem mit Fuchsin nachgefärbten Weigertpräparat oder bei starker Abblendung auch im gewöhnlichen Präparat kann man deutlich erkennen, daß die einzelnen Markscheiden größtenteils von einer mehr oder minder dicken, konzentrisch geschichteten Gewebsschale umgeben sind, während nur wenige ein ganz normales Bild zeigen.

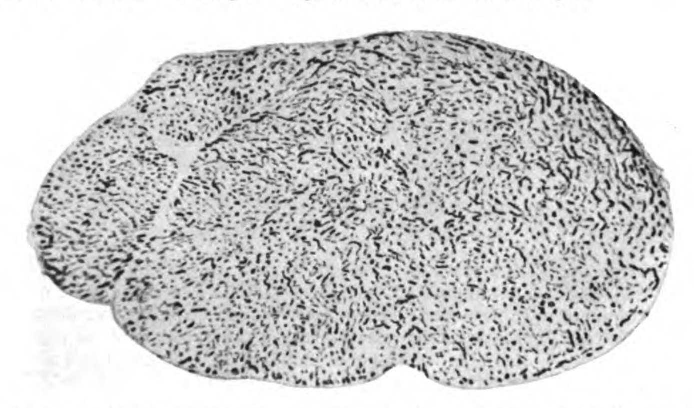


Abb. 3. *Weigert*sche Markscheidenfärbung. Dieselbe Wurzel *dw* wie in Abb. 2. Das Bild zeigt deutlich, wie die teils quer, teils querlängs getroffenen Markfasern auseinandergedrängt sind. Zahlreiche Markscheiden nur ganz schwach, schattenhaft gefärbt.

Einen besseren Einblick in den Bau der Wurzeltumoren gewinnt man aber erst aus dem van Giesonpräparat.

Abb. 4 stammt von einer hinteren Wurzel, an der die Erkrankung bereits weit vorgeschritten und besonders deutlich ausgeprägt ist.

Man sieht in diesem Präparat zunächst eine Reihe von Nervenfasern, die ziemlich normal aussehen; in der Mitte den Achsenzylinder, außen die im vorchromierten Präparat gelblich aussehende Markscheide und ganz außen die *Schwann*sche Scheide (*n*). Ganz anders stellen sich andere Markfasern dar (*a*, *a'*). In einigen ist der Achsenzylinder im Zentrum noch deutlich erkennbar (*a*), die Markscheide ist sehr verkleinert, und außen sind Achsenzylinder und Markscheidenrest von einer, wie Bindegewebe rot gefärbten, zwiebelschalenartig geschichteten Hülle umgeben. In noch weiter vorgeschrittenen Stadien sieht man wohl noch den Achsenzylinder, aber kaum mehr eine Spur von Markscheide (*a'*); ganz vereinzelt ist bei dieser Färbung der Achsenzylinder überhaupt nicht mehr zu entdecken. (Nicht zu verwechseln damit sind die Fasern, in denen der Achsenzylinder offenbar beim Anfertigen des Schnittes ausgefallen ist.) Nicht alle Fasern des Querschnittes zeigen das gleiche Stadium der Schalenbildung. Wie schon erwähnt, finden sich auch Fasern von fast normalem Bau; daneben gibt es aber auch Fasern, deren

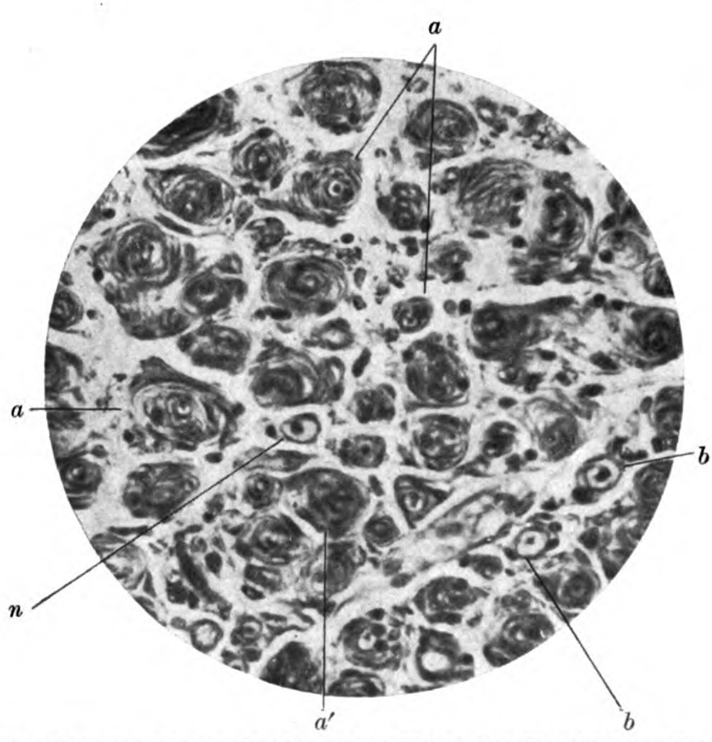


Abb. 4. Querschnitt durch eine erkrankte hintere Wurzel (Paraffinschnitt, van Gieson-Färbung an vorchromiertem Material). *n* annähernd normale Fasern; *a* Fasern in mehr oder minder vorgeschrittenem Stadium der Erkrankung. Innen Achsenzylinder, darum verdünnte Markscheide (heller Raum), außen zwiebelschalenartig geschichtete Wucherung; *a'* Achsenzylinder noch als dunkler Punkt sichtbar, Markscheide kaum noch angedeutet; *b* Fasern, noch ziemlich normales Querschnittsbild; nur an Außenseite Anlagerung einer Lamelle (beginnende Schichtwucherung ?).

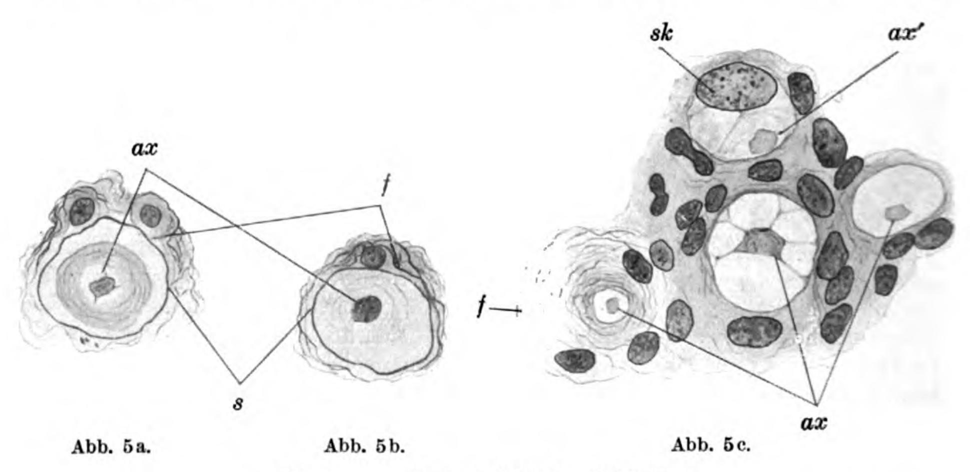


Abb. 5a. Abb. 5b. Abb. 5c.

Abb. 5a—c. Querschnittsbilder, Zeichnung.
Abb. 5a und b vom selben Präparat wie Abb. 4. *ax* Achsenzylinder mit Markscheide; *s Schwann*sche Scheide; *f* konzentrische fibrillöse Züge mit Kernen. — Abb. 5c vom gleichen Präparat wie Abb. 1 Kr. *ax* Achsenzylinder; einer mit sehr deutlichen Zügen des Neurokeratingerüstes, außer bei *ax'* Markscheiden fast nicht gefärbt; außen *Schwann*sche Scheide; *sk* Kern einer *Schwann*schen Scheide; *f* Zwiebelschalenartige Wucherung um eine Nervenfaser. Gewebe zwischen den einzelnen Fasern sehr kernreich.

Aussehen den Gedanken nahelegt, daß es sich hier um eine beginnende Schalenbildung handelt. An den mit *b* bezeichneten Fasern der Abb. 4 kann man deutlich erkennen, daß sich außen an die *Schwann*sche Scheide eine zweite konzentrische Schicht anlegt. Noch besser tritt das an den vom selben Präparat bei Immersion gefertigten Zeichnungen hervor (5a und b). In Wurzeln, auf deren Querschnitten jede einzelne Faser mit ihrer konzentrisch geschichteten Schale so deutlich erkennbar ist, wie in Abb. 4, ist gewöhnlich das Gewebe zwischen den einzelnen Nervenfasern relativ kernarm; zwischen die Lamellen der konzentrischen Wucherung selbst sind bald zahlreichere bald nur ganz vereinzelte Kerne eingelagert. Andere Wurzeln zeigen auf dem Querschnitt einen sehr starken Kernreichtum, und zwar betrifft der Kernreichtum in erster Linie das Gewebe zwischen den einzelnen Nervenfasern, aber auch zwischen den einzelnen Schichten der konzentrischen Wucherung sind mehr oder weniger zahlreiche Kerne eingestreut (Abb. 5c): es handelt sich meist um längliche, bald dunkel tingierte, bald chromatinärmere Kerne, stellenweise aber auch um große, mehr bläschenförmige, Endothelkernen ähnliche Gebilde. Innerhalb des innersten, wohl der *Schwann*schen Scheide entsprechenden Ringes der Nervenfaserhülle findet sich nur vereinzelt hier und da ein Kern (Abb. 5c *sk*). Auch innerhalb derselben Wurzel ist der Kernreichtum nicht überall gleich groß; man sieht kernärmere und kernreichere (in Abb. 1 ist z. B. Stück *a* besonders kernreich) Stellen; in einer anderen Wurzel z. B. sieht man an einer Seite ein kleines, ganz kernarmes, hochgradig erkranktes Bündel, daneben wieder kernreiche Bündel, in denen die konzentrische Schichtbildung schon vorgeschritten, aber noch kernreich ist, und endlich Bündel, in denen die Fasern selbst noch ein annähernd normales Bild zeigen, während im Zwischengewebe schon eine starke Kernvermehrung statthat. Die Kerne zwischen diesen noch gut erhaltenen Einzelfasern sind meist relativ groß, entsprechen also wohl jüngeren, progressiven Kernen (Abb. 5c).

Wie schon Abb. 1 erkennen läßt, ist die Austrittsstelle der Wurzel von normalem Kaliber. Dieser normalkalibrige Halsteil ist nur ganz kurz, er entspricht, wie man namentlich im van Giesonpräparat vom vorchromierten Blocke an der gelben Färbung der Glia sehr deutlich feststellen kann, dem rein gliösen Teil der Wurzel, d. h. dem Teil der Wurzel, in den sich die Glia normalerweise zapfenförmig vom Rückenmark aus auf eine kurze Strecke hin fortsetzt. Die Glia in der Wurzel tritt hier noch deutlicher hervor, weil sie infolge des Krankheitsprozesses, wie man das an dieser Stelle auch sonst bei multipler Sklerose nicht selten beobachten kann, vermehrt ist. Dieser Halsteil ist gleichzeitig dadurch ausgezeichnet, daß an diesem Stück weder *Schwann*sche Scheiden noch mesodermales Gewebe die Einzelfasern der Wurzel trennen.

Verfolgt man einen solchen Wurzeltumor — ich verfüge noch über eine fortlaufende Querschnittsserie — nach dem distalen Ende zu, so ergibt sich, daß der Erkrankungsprozeß hier nicht sehr scharf abschneidet; je weiter man distal geht, desto mehr treten wieder normale Faserquerschnitte auf, aber auf lange Strecken hin sieht man daneben noch entartete Fasern.

Von den *Bielschowskypräparaten* sind nur zwei Schnitte einer längs geschnittenen Wurzelauftreibung erhalten geblieben. Die einzelnen Achsenzylinder der längs geschnittenen Wurzel liegen in Bändern, die aus leicht längsgestreiftem Gewebe mit eingestreuten länglich-ovalen Kernen bestehen (Abb. 6). Die einzelnen Achsenzylinder liegen weiter entfernt voneinander und verlaufen nicht mehr recht parallel zueinander; neben Längsschnitten sieht man in einer solchen Wurzel Quer- und Querlängsschnitte; an manchen Stellen laufen die Achsenzylinder geradezu wirr durcheinander. Auch das Querschnittsbild (Abb. 3) bei Markscheidenfärbung zeigt ja schon deutlich, daß die Fasern nicht sämtlich quer,

sondern auch vielfach mehr längs getroffen sind, also nicht mehr parallel, sondern unregelmäßig durcheinander verlaufen. Diese Bilder kommen dadurch zustande, daß die Fasern mit der Zunahme der konzentrischen Schichtbildung vielfach einen stark gewundenen, welligen Verlauf (Abb. 6d, e) annehmen und dadurch von der alten Parallelrichtung mehr oder weniger stark abweichen. Die Achsenzylinder selbst zeigen allerlei Veränderungen: ungleichmäßiges Kaliber, spindelige, heller gefärbte Auftreibungen, die bisweilen auch an Querschnittsbildern erkennbar sind (Abb. 6a), ungleichmäßige Imprägnation, Auseinanderweichen der Fibrillen, stellenweise auch Vakuolenbildung (Abb. 6b—d).

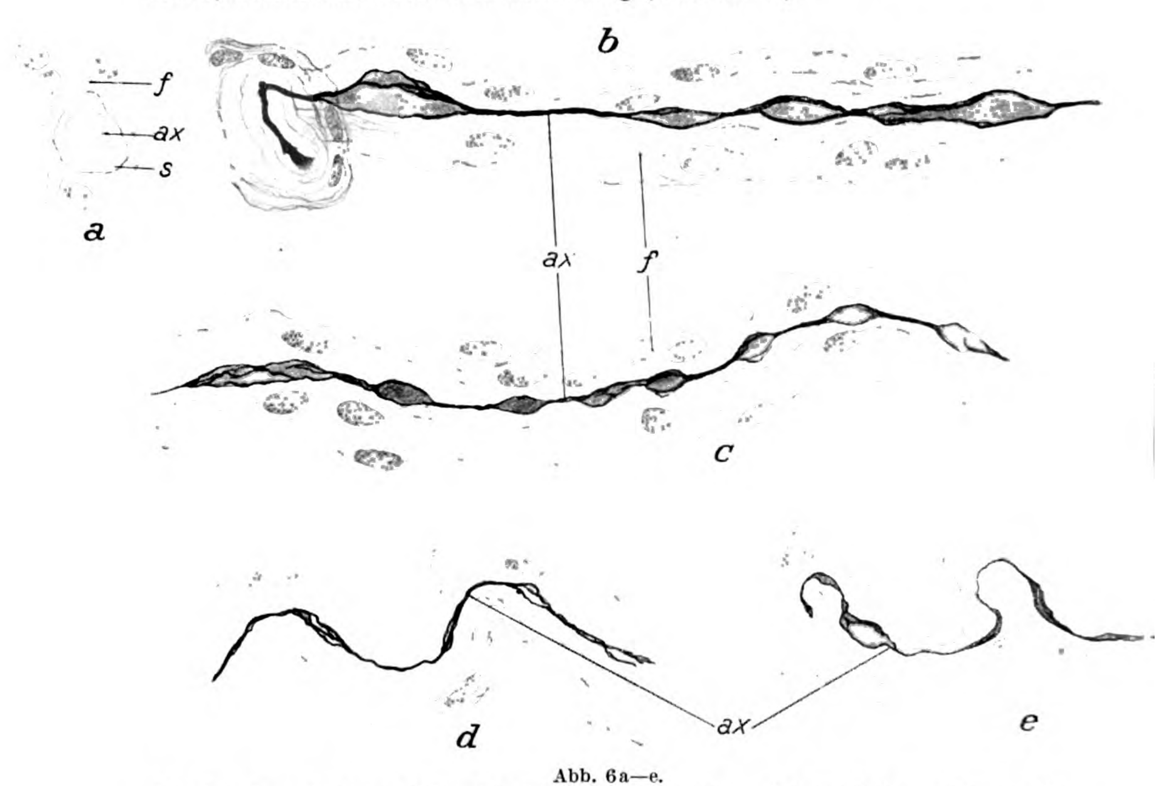


Abb. 6a—e.

Abb. 6a. Querschnitt aus Präparat 4 stammend. *ax* gequollener Achsenzylinder; *s* *Schwann*sche Scheide; *f* konzentrisch wucherndes Gewebe (Beginn). — Abb. 6b—e. Längsschnitt durch eine erkrankte Wurzel, Färbung nach *Bielschowsky*, Nachfärbung nach *van Gieson*; *ax* Achsenzylinder; spindlige Auftreibungen, Vakuolen, Auseinanderweichen der Fibrillenzüge; *f* rötlich gefärbtes gewuchertes Gewebe um die Nervenfaser mit eingestreuten Kernen; *b* und besonders *d* und *e* lassen die starken Windungen der Achsenzylinder und der „Bänder" deutlich hervortreten.

Wenn makroskopische Auftreibungen nur an Hinterwurzeln festgestellt werden konnten, so ist zum Schluß noch darauf hinzuweisen, daß auch an einigen Vorderwurzeln gewisse Veränderungen festgestellt werden konnten.

An demselben Schnitt, von dem Abb. 2 stammt, ist der Vorderwurzelquerschnitt der einen Seite vergrößert und läßt deutlich erkennen, daß Epineurium und perineurale Septen gegenüber der gesunden Seite auffallend stark verdickt sind. Die Faserbündel der normalen Wurzel erscheinen auch bei schwacher Vergrößerung schon homogen schwarz tingiert, die Sekundärbündel der veränderten Wurzel dagegen mehr grauschwarz-fleckig. Dieses graufleckige Aussehen kommt — wie bei stärkerer Vergrößerung festzustellen ist — daher, daß vom Perineurium

aus feine, septenartige Züge zwischen die einzelnen Markfasern eindringen und sie auseinanderpressen, ohne daß es zu konzentrischen Wucherungen um die Einzelfasern gekommen ist. Auch in diesem Falle sind die Markscheiden etwas verkleinert und erscheinen vielfach weniger gut tingiert.

Wenn auch die pathologisch-anatomische Untersuchung des Falles nicht ganz vollständig durchgeführt werden konnte, so reichen die erhaltenen Präparate doch vollkommen dazu aus, um in Verbindung mit dem charakteristischen klinischen Befund und dem Verlauf der Erkrankung die Diagnose multiple Sklerose einwandfrei zu sichern. Multipel auftretende, herdförmige, völlige und scharfbegrenzte Entmarkungs- bzw. Markschattenherde, völliges bzw. relatives Erhaltenbleiben der Achsenzylinder in den Entmarkungsherden, in den Entmarkungsherden Wucherung der faserigen Glia, also die für multiple Sklerose charakteristischen, histologischen Veränderungen sind, wie aus der Beschreibung hervorgeht, im vorliegenden Falle eindeutig nachweisbar. Paralyse, bei der ja nach den Mitteilungen von *Spielmeyer*, *Kufs* gleichartige herdförmige Veränderungen vorkommen, ist schon mit Rücksicht auf die negativen Ergebnisse der Blut- und Liquoruntersuchung mit Sicherheit auszuschließen.

Was nun die eigenartige Wurzelerkrankung anlangt, so ist ein offenbar nahe verwandtes histologisches Bild, wie ich schon in einer früheren Arbeit erwähnt habe, wohl zuerst von *Sorgo* beobachtet und beschrieben worden. In dem einen 47 jähr. Mann betreffenden Falle war die Diagnose auf Rückenmarkstumor gestellt worden; bei der Autopsie fanden sich an der Cauda equina im Verlauf der Nervenwurzeln sehr zahlreiche Tumoren, die teils stecknadelkopfgroße Anschwellungen einzelner Bündel der Nervenwurzeln darstellten, teils größer waren und als bohnengroße Knoten von länglicher Form erschienen. Größere Tumoren saßen im Bereiche der Lendenanschwellung und des Dorsalmarkes. Nach den beigegebenen Abbildungen zu schließen, waren die Tumoren hier nicht auf den dicht hinter dem Wurzelaustritt liegenden Abschnitt der Wurzel beschränkt. Außerdem wurde im Rückenmark ein kleines Peritheliom gefunden. Die Tumoren waren aus konzentrisch geschichteten Einzeltumoren zusammengesetzt, von denen jeder im Zentrum einen Achsenzylinder, manchmal auch noch einen Markscheidenrest aufwies; in einigen Einzeltumoren war der Achsenzylinder offenbar durch Druck zum Schwinden gebracht worden; der konzentrische Gewebsring bestand nach *Sorgo* aus einem dichten, fasrigen Bindegewebe mit zahlreichen spindelförmigen Kernen. Das Bild weicht insofern von dem oben beschriebenen ab, als die Einzeltumoren im Falle *Sorgos* aus einer viel größeren Zahl von Schichten bestanden und starke Tendenz zu peripherer Vergrößerung aufwiesen.

Eine weitere Beobachtung dieser Wurzelaffektion, zugleich die erste Mitteilung über ihr Vorkommen bei multipler Sklerose, stammt von *Dinkler*. Er fand im Bereiche des ganzen Rückenmarkes eine große Zahl der vorderen und hinteren Wurzeln verdickt, und zwar ausschließlich im Bereiche der dem Rückenmark am nächsten liegenden Wurzelstrecke. Die Tumoren waren erbsen- bis bohnengroß. Mikroskopisch fand sich in den offenbar jüngeren Tumoren um jede Nervenfaser ein zwiebelschalenartig geschichtetes neu gebildetes Gewebe mit zahlreichen Kernen; der Achsenzylinder war inmitten dieser Neubildung erhalten, die Markscheiden waren mehr oder weniger stark geschwunden. In weiter vorgeschrittenen Tumoren war eine zunehmende Atrophie nachweisbar. Der Achsenzylinder erschien auf dem Querschnitt nur noch als feiner Punkt, um schließlich ganz zu verschwinden. In älteren Stadien zeigten sich die zentralen Schichten der Wucherung hyalin degeneriert; oder aber es war die hyaline Umwandlung ausgeblieben, die inneren Zellen waren fibrös entartet, die Kerne geschrumpft, schlecht färbbar, während die peripheren Schichten eine üppige Proliferation zeigten und dadurch gewissermaßen den Übergang zu echter Geschwulstbildung vermittelten, ähnlich, wie auch im *Sorgo*schen Fall eine proliferative Tendenz zum Ansetzen immer neuer Schichten an der Außenfläche vorhanden war.

Ein zweiter Fall von multipler Sklerose mit dieser Wurzelaffektion ist dann etwas später von mir mitgeteilt worden. An einigen Hinweisen, besonders am Abducens, sowie an einigen Rückenmarkswurzeln fanden sich leichte spindlige Auftreibungen; diese saßen großenteils dicht hinter der Austrittsstelle der Wurzeln aus dem Rückenmarke, doch schlossen sie, wie das z. B. Abb. 10 jener Arbeit gut erkennen läßt, nicht immer unmittelbar an den gliösen Wurzelteil an, sondern waren zum Teil auch etwas weiter von der Wurzelaustrittsstelle entfernt zur Entwicklung gekommen. Im übrigen glich das histologische Bild aber dem, das *Dinkler* beschrieben hatte, fast vollkommen; auch in diesem Falle waren die kleinen, um Einzelnervenfasern gebildeten Tumoren großenteils hyalin degeneriert, so daß der Querschnitt nur mehr das Bild einer kleinen, homogenen, leuchtend rotgefärbten Scheibe darbot; dagegen fehlte eine ausgesprochene Tendenz der peripheren Lagen, tumorartig weiterzuwuchern, sondern alle die zwiebelschalenartig geschichteten Gewebsneubildungen überschritten nicht eine gewisse Größe, verfielen dann der hyalinen Umwandlung mit deutlicher Schrumpfung und Verkleinerung. Ich habe damals an einigen Wurzeln auch dieselben Veränderungen beobachtet, wie ich sie bei dem jetzigen Fall an der einen vorderen Wurzel beschrieben habe. Die Adventitia vieler Gefäße war stark verdickt und hyalin degeneriert.

Weiter hat *Westphal* diese zwiebelschalenartig geschichteten

Wucherungen in einem Fall von apoplektiformer Neuritis als Nebenbefund beobachtet; im Zentrum der meist zu mehreren zusammenliegenden Körperchen, die nach der Schilderung aus lamellenartig übereinandergeschichteten, zwiebelschalenartig angeordneten Bindegewebszügen mit zahlreichen großen Kernen bestanden, konnte *Westphal* vielfach mehr oder minder gut erhaltene Markscheiden und Achsenzylinder nachweisen, andererseits war stellenweise von einer Nervenfaser nichts mehr zu sehen.

Endlich haben *Orzechowski* und *Nowicki* ähnliche Gebilde im peripheren Nerven bei Neufibromatose (*Recklinghausen*scher Erkrankung) beschrieben und abgebildet und darauf hingewiesen, daß *Cestan* ähnliche Bilder bei Neurofibromatosis beobachtet habe. Sowohl in anscheinend normalen Wurzelstümpfen, wie in peripheren Nerven fanden die Verfasser innerhalb normaler Nervenbündel Fasern, ,,bei denen es auf kurzen oder längeren Strecken zur Bildung einer oder mehrerer Schichten der *Schwann*schen Zellen um den Achsenzylinder gekommen war. Diese selbst nimmt mit der Vermehrung der *Schwann*schen Zellen einen wellenförmigen Verlauf an, und außerdem schwillt sie an einigen Stellen an und zerfährt sogar in Fibrillen. Der Querschnitt eines solchen Achsenzylinders stellt ein sehr charakteristisches Bild dar: in der Mitte der gequollene Achsenzylinder, um den herum sich schichtenweise konzentrisch die mehr oder weniger veränderten *Schwann*schen Zellen lagern. Abhängig von dem Wucherungsgrade dieser Zellen können solcher Schichten mehrere sein.'' Derartige Herde, die die Verfasser, wie erwähnt, in äußerlich normal aussehenden Nervenstücken fanden, gingen dann gewöhnlich in schon makroskopisch sichtbare Herde über, deren histologisches Bild von den Verfassern folgendermaßen geschildert wird: ,,Die Achsenzylinder, die in den Anfangsstadien zusammen mit den sie umgebenden Kernen noch parallel zueinander verlaufen, fangen an, im Maße wie die Knotenbildung vor sich geht, eine beliebige Richtung in ihrem Verlauf anzunehmen, die meistens divergierend, oder schief, oder sogar quer wird. Dabei verlaufen sie stärker wellenförmig, oder sie bilden seltener Schlingen und Bogen, die Knoten zeigen einen bandförmigen Bau; die aus zahlreichen Kernen bestehenden Bänder kreuzen sich in verschiedenen Richtungen, an fibromatöse Struktur erinnernd. Auf dem Querschnitt weisen diese Bänder die charakteristische, schon erwähnte konzentrische Schichtenlagerung der Kerne auf.''

Diese Wurzeltumoren sind nun nach zwei Richtungen von besonderem Interesse. Einmal erhebt sich die Frage: ,,Von welchen Gewebsbestandteilen nehmen diese tumorähnlichen Bildungen ihren Ausgang?'' Zweitens bedarf einer Erörterung die Frage: ,,Welche Bedeutung hat der Befund dieser Gebilde bei multipler Sklerose?'' *Sorgo*, der

die Wucherung, wie erwähnt, als Bindegewebe auffaßt, nimmt als Ausgangspunkt wohl die Zellen der *Schwann*schen Scheide an, wenn er sagt: „Die Neurofibrombildung geht aus von dem peripherischen Neurilemm einzelner Nervenfasern.“ Auch *Westphal* glaubt mit großer Wahrscheinlichkeit schließen zu können, daß die kleinen konzentrischen Gebilde von dem Neurilemm einer Nervenfaser ausgehen. Das Grundgewebe der Wucherung hält *W.*, wie oben beschrieben, für Bindegewebe. Weiter läßt *Dinkler* ebenfalls die Gebilde, die er für bindegewebiger Natur erklärt, von der *Schwann*schen Scheide ausgehen. Auch ich selbst habe in meiner früheren Arbeit die konzentrischen Gewebszüge als Bindegewebe angesprochen und als sicher angenommen, daß die bindegewebige Wucherung von der *Schwann*schen Scheide bzw. vom feinsten Endoneurium ausgegangen sein müsse. Wenn ich damals *Schwann*sche Scheide und Endoneurium ohne weiteres Bedenken nebeneinander als Ausgangsstelle einer bindegewebigen Wucherung bezeichnet habe, so ist das daraus zu erklären, daß mir zu jener Zeit die ektodermale Herkunft der *Schwann*schen Zellen bzw. Scheiden noch unbekannt war.

Orzechowski und *Nowicki* dagegen tragen dieser Tatsache Rechnung. Wie schon aus ihrer oben auszugsweise wiedergegebenen Schilderung hervorgeht, nehmen diese Verfasser an, daß die konzentrischen Wucherungen aus den Zellen der *Schwann*schen Scheide hervorgehen. Sie weisen besonders darauf hin, daß in den Anfangsstadien die Kerne der Wucherung samt ihrem Plasma den Zellen bzw. Kernen der *Schwann*schen Zellen vollständig entsprechen und halten es in Hinsicht auf die Genese der Wucherung für wichtig zu betonen, daß die (neugebildeten) Fibrillen der intercellulären Substanz, die sich in ihrem Verlauf nach den Kernen richten, also bandartig bzw. konzentrisch verlaufen, sich nach *van Gieson* gelblichbraun, aber nicht rot, wie Bindegewebe färben.

Auf Grund meines neuen Falles habe ich zur Frage der Abstammung dieser konzentrischen Gebilde folgendes zu sagen: Die Längsschnitte und auch die Querschnitte von fortgeschritten erkrankten Fasern legen sicher zunächst den Gedanken nahe, daß die Wucherung von den *Schwann*schen Zellen ausgeht.

Andererseits sprechen gewisse Bedenken gegen diese Auffassung:

Erstens die Farbreaktion des neugebildeten Gewebes bei van Giesonfärbung: diese entspricht durchaus der des Bindegewebes; selbst an noch jüngeren, kernreichen Wucherungen habe ich lediglich eine rötliche Färbung, wie bei jungem Bindegewebe, beobachtet, aber nie den gelbbräunlichen Ton, den z. B. das gliöse Gewebe im gliösen Wurzelabschnitt bietet: hierin gleichen sich die sämtlichen 3 Fälle, die bisher bei multipler Sklerose beobachtet worden sind; und auch nach der

Abbildung, die *Westphal* seiner Arbeit (l. c. VI. 7a) beifügt, müssen die neugebildeten Schichten dort die Farbreaktion des Bindegewebes gegeben haben. Lediglich *Orzechowski* und *Nowicki* haben, wie oben erwähnt, eine gelbbraune Farbreaktion gesehen, die sie mehr im Sinne der ektodermalen bzw. gliösen Abstammung dieses Gewebes auslegen zu dürfen glauben.

Wenn die Bildung der konzentrischen Wucherung wirklich von den *Schwann*schen Zellen ausgeht, die nach allen neueren Anschauungen ektodermalen bzw. gliösen Ursprungs sind, so müßten diese ektodermalen Zellen also imstande sein, außerhalb des Zentralnervensystems selbst ein Fasergewebe zu erzeugen, das sich der van Giesonfärbung gegenüber genau so verhält wie mesodermales Gewebe und nicht so wie neugebildetes, gliöses Fasergewebe im Zentralnervensystem selbst, das ja bei van Giesonfärbung ausgesprochen gelbbräunlichen Farbton annimmt.

Zweitens sprechen Bilder, wie ich sie in Abb. 4b und in 6a und b wiedergegeben habe, sicher mehr dafür, daß die neugebildeten Lamellen vom Endoneurium ihren Ursprung nehmen und sich von außen an die *Schwann*sche Scheide zirkulär anlegen.

Drittens: dort wo es sich um sicher frischer befallene, sehr kernreiche Wurzelabschnitte handelt, ist stets das endoneurale Gewebe sehr kernreich; die Kerne sind hier oft bläschenförmig, groß, zeigen also die Anzeichen progressiven Wachstums. Auch zwischen Fasern — und das erscheint mir von besonderer Bedeutung —, die noch nicht von neugebildeten konzentrischen Schichten umgeben sind, konnte ich hier eine lebhafte Wucherung der zwischenliegenden Zellen feststellen, die doch wohl dem Endoneurium angehören, während ich innerhalb der *Schwann*schen Scheiden selbst eine stärkere Zellanhäufung nicht beobachten konnte.

Endlich: an einigen Nervenwurzeln (Vorderwurzeln) ist es nicht zu konzentrischer Wucherung um einzelne Fasern gekommen, sondern in der Hauptsache sind hier Epineurium und Perineurium gewuchert, und von diesen aus schieben sich bindegewebige Züge septenartig zwischen die einzelnen Nervenfasern ein.

Aus den drei letzterwähnten Befunden geht zweifellos hervor, daß an einigen Wurzeln die Wucherung zunächst das mesodermale Gewebe betrifft; es liegt darum nahe, eine einheitliche Genese für alle Wucherungsvorgänge in den Nerven anzunehmen, also auch für die konzentrisch geschichtete Wucherung das mesodermale Endoneurium als Ursprungsstätte anzusehen.

Es muß aber andererseits zugegeben werden, daß ein einwandfreier Rückschluß auf die endoneurale Genese der konzentrischen Wucherung darum doch nicht gezogen werden kann; es wäre natürlich auch mög-

lich, daß an einigen Stellen das mesodermale Gewebe, an anderen die Zellen der *Schwann*schen Scheide ins Wuchern geraten wären. Wird doch auch bei der echten Neurofibromatose neben Wucherung der *Schwann*schen Zellen gleichzeitig Wucherung des mesodermalen Gewebes von den Autoren beschrieben.

Ich fasse dahin zusammen: Ich halte die eigenartige Gewebswucherung, die von *Dinkler* und mir in 3 Fällen bei multipler Sklerose beobachtet worden ist, für eine besondere Art von Neurofibromen; Ursprungsstätte der Gewebsneubildung ist wahrscheinlich das mesodermale Gewebe, insbesondere das Endoneurium; daß auch die *Schwann*schen Scheiden als Ausgangsstätte für die konzentrisch geschichtete Neubildung in Frage kommen können, wage ich nicht sicher auszuschließen.

Daß diese Gebilde nicht mit den sogenannten *Rénaut*schen Körperchen identisch sind, habe ich in meiner ersten Arbeit ausführlich auseinandergesetzt.

Die zweite wichtige Frage, die sich aus den Befunden ergibt, ist die nach der Bedeutung dieser Gewebsneubildung bei multipler Sklerose.

Zunächst ist da zu erörtern: Hängt diese Gewebsneubildung in den Wurzeln überhaupt mit dem Krankheitsprozeß der multiplen Sklerose zusammen oder handelt es sich um zufällige Nebenbefunde? Die letztere Annahme ist nicht ganz auszuschließen, aber doch unwahrscheinlich; es müßte doch ein sonderbarer Zufall sein, wenn diese offenbar so seltene Wurzelaffektion gerade bei multipler Sklerose dreimal als Nebenbefund festgestellt worden sein sollte.

Wenn man aber annimmt, daß die Neubildung — gleichgültig, ob sie vom Mesoderm oder von den ektodermalen *Schwann*schen Zellen ausgeht — mit dem Krankheitsprozeß in ursächlichem Zusammenhang steht, so rollt sich sofort das Problem der Pathogenese der multiplen Sklerose auf. Müssen diese Befunde dann nicht als besonderer Beweis für die Richtigkeit der Theorien angesehen werden, nach denen eine endogene Entstehung der multiplen Sklerose anzunehmen ist? Oder lassen sich die Befunde auch mit einer exogenen Entstehung der multiplen Sklerose vereinbaren? Namentlich die Autoren, die für eine primäre, endogen bedingte Gliawucherung eintreten, werden geneigt sein, diese kleinen Tumoren ebenfalls als auf endogener Veranlagung entstanden und somit als Beweis für eine endogene Veranlagung des gesamten Nervensystems zu primärer Gewebswucherung anzusehen. Und wenn man mit Recht demgegenüber einwendet, daß ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die histologischen Befunde direkt gegen eine primäre Gliawucherung sprechen, muß man dann nicht wenigstens zugeben, daß der multiplen Sklerose vielleicht keine einheitliche Pathogenese zugrunde liegt, daß vielleicht doch die An-

nahme richtig ist, nach der es eine primäre und eine sekundäre multiple Sklerose gibt? Nun habe ich aber in meiner früheren Arbeit gezeigt, daß auch bei jenem, mit Wurzelerkrankung verbundenem Falle die Befunde jedenfalls vielmehr gegen als für eine primäre Gliasklerose sprachen.

Im Anschluß an *Dinkler* habe ich früher die Befunde an den Wurzeln in Parallele gesetzt zu den Befunden im Zentralnervensystem selbst: ich habe für die erkrankten Wurzelabschnitte wie für die Herde im Zentralnervensystem den Markscheidenzerfall als das Primäre angesehen und die konzentrische Wucherung als eine der Gliawucherung im Zentralnervensystem ganz entsprechende reparatorische Bindegewebswucherung angesprochen. Daß diese Gleichstellung der Herde im Zentralnervensystem mit den Herden in den Wurzeln aufrecht zu halten ist, erscheint mir jetzt allerdings zweifelhaft; es ist wohl nicht gut zu beweisen, daß auch hier zuerst die Markscheiden zerfallen und dann die Wucherung sekundär folgt. Die Tatsache, daß in den Wurzelherden einzelne Markfasern völlig intakt sind, die erkrankten aber ganz verschiedene Stadien der Wucherung dicht nebeneinander erkennen lassen, scheint mir mehr dafür zu sprechen, daß die Bildung der konzentrischen Schichten das Primäre ist, während Achsenzylinder und Markscheide sekundär erkranken.

Trotzdem braucht diese Wucherung meiner Ansicht nach nicht endogener Natur zu sein.

Möglicherweise kann ja die Wucherung in den Wurzeln bei multipler Sklerose auch so zustande kommen, daß durch vielleicht im Liquor vorhandene Reizstoffe das Bindegewebe in Wucherung gerät; möglicherweise kann die Wucherung auch durch mechanische Momente ausgelöst sein — es handelt sich in allen 3 Fällen um sehr chronisch verlaufende Fälle —; weiter ist daran zu denken, daß auch bei anderen exogenen Erkrankungen tumorähnliche Neubildungen vorkommen, so z. B. Keloidbildung usw.; endlich ist auch daran zu erinnern, daß ja auch bei der multiplen Sklerose selbst die Gliawucherung öfters über das Maß der eigentlichen Ersatzwucherung hinausgeht.

Wenn also die Beziehung dieser eigenartigen Wurzelaffektion zu dem Prozeß der multiplen Sklerose noch nicht genügend geklärt werden konnte, so glaube ich doch soviel behaupten zu dürfen, daß sie nicht ohne weiteres als Beweis für die Richtigkeit der endogenen Theorie anzusehen, sondern auch mit der exogenen Theorie vereinbar sind. Für eine exogene Krankheitsursache scheinen mir auch im vorliegenden Fall die entzündlichen Erscheinungen, die Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten zu sprechen.

Jedenfalls zeigen diese Befunde, daß die pathologische Anatomie der multiplen Sklerose uns noch immer wieder vor neue Fragen stellt.

Der Zweck dieser Mitteilung ist, dazu anzuregen, bei der Sektion und der histologischen Untersuchung von Fällen multipler Sklerose, namentlich solchen mit sehr chronischem Verlauf, ein besonders Augenmerk auch auf das Verhalten der Wurzeln und peripheren Nerven zu richten.

Literaturverzeichnis.

Dinkler, Zur Kasuistik der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **26**. — *Orzechowski* und *Nowicki*, Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der multiplen Neurofibromatose und der Sclerosis tuberosa (Neurofibromatosis universalis). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **10**. — *Schob*, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **22**. — *Schob*, Wurzelfibromatose bei multipler Sklerose. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 1912, S. 183 (Sitzungsbericht). — *Sorgo*, Zur Histologie und Klinik der Neurofibromatose nebst Bemerkungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks im unteren Brustmark. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **170**. — *Westphal*, Über „apoplektiforme Neuritis" („Neuritis apoplectica"). Arch. f. Psychiatr. **40**.

Hypothese zur Vererbung und Entstehung der Homosexualität[1]).

(Ein Beitrag zur Lehre der sexuellen Zwischenstufen.)

Von

Dr. **Heinrich Viktor Klein** (Wien).

(Eingegangen am 13. Dezember 1922.)

Seit *Steinach* und *Lichtenstern* ihre an Tier und Mensch vorgenommenen denkwürdigen Versuche über künstliche Geschlechtsumwandlung veröffentlicht haben, ist die Frage nach der Entstehung der Homosexualität neuerlich stark ins Rollen gekommen und hat die Vertreter zweier entgegengesetzter Anschauungen zu wiederholter Stellungnahme gezwungen. Noch immer stehen hier zwei Meinungen schroff gegenüber: die Homosexualität ist eine ererbte Anlage, sagen die einen, sie ist ein im Leben erworbener Zustand, sagen die andern.

Diese Gegensätze haben sich zunächst unter Hinblick auf die Rechtsprechung herausgebildet, denn es war von Anfang an klar, daß der berüchtigte § 175 (DSG.) eine durchgreifende Reform erfahren mußte, wenn der Nachweis gelang, daß das Individuum für seine Triebrichtung ebensowenig wie etwa für seine Hämophilie oder für seine Farbenblindheit strafrechtlich verfolgt werden könne, d. h. also, wenn der Nachweis gelang, daß die Homosexualität auf ererbter Anlage beruhe. Die gleichen Gegensätze haben sich aber auch gewissermaßen unter Hinblick auf die Behandlung entwickelt: indem nämlich die Verfechter der Vererbungstheorie von vornherein auf den Gedanken an die Heilbarkeit eines solchen Übels Verzicht leisteten, während die Vertreter der — sit venia verbo — „Erwerbungstheorie" unter ihnen namentlich manche Psychoanalytiker sich von einer Suggestivbehandlung des Leidens noch immer viel Erfolg versprechen. Aber gerade der Vorkämpfer der Psychoanalyse *S. Freud* hat hier die Vermittlerrolle übernommen und sich gegen diesen übergroßen Optimismus ausgesprochen: „Man muß sich sagen, daß auch die normale Sexualität auf einer Einschränkung der Objektswahl beruht, und im allgemeinen ist das Unternehmen, einen vollentwickelten Homosexuellen in einen Heterosexuellen zu verwandeln nicht viel aussichtsreicher, als das umge-

[1]) Vorgetragen auf der Hundertjahrfeier deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig am 22. September 1922. (Sektion f. Psychiatrie.)

kehrte, nur daß man das letztere aus guten praktischen Gründen niemals versucht.“

Übrigens hat *Freud* schon 1905, also lange bevor die Lehre von der Innensekretion allgemeine Geltung erlangt hatte, den sexuellen Chemismus als Grundlage der geschlechtlichen Erregung erkannt und hat gegenüber der einseitigen Beurteilung der Homosexualität als einer angeblichen Folge der gestörten endokrinen Tätigkeit der Keimdrüsen darauf hingewiesen, daß „in der gesamten Psychopathia sexualis niemals eines entscheidet, nicht das Angeborene oder das Erworbene, immer und ausnahmslos wirke beides zusammen“.

Jeder weitere Versuch, diese Gegensätze zwischen Endokrinitätslehre und Psychoanalyse zu überbrücken, stößt aber für den exakten Naturforscher bereits auf unüberwindliche Hindernisse. Denn wenn beispielsweise *Sadger* betont, daß die Psychoanalyse den Wert und die Bedeutung der endokrinen Lehre für die Homosexualität nicht bestreite, sondern nur meint, daß hierbei der Nachdruck auf das Seelische zu legen sei, d. h. daß dieses erst spezifisch wirke, so muß eine solche Betrachtungsweise zu einer Entgegnung in monistischem Sinne führen; denn, so muß man weiter fragen: Was heißt schließlich das „Seelische“? Im letzten Grunde ist ja das Seelische auch nur als ein Teil des Körperlichen anzusehen, der bloß stofflich nicht meßbar oder nicht sichtbar zu machen ist. — —

Vom Standpunkte des therapeutischen Erfolges sind jedenfalls die erwähnten biologischen und chirurgischen Experimente der Vererbungstheoretiker einleuchtender als die suggestiven Versuche der „Erwerbungstheoretiker“. — —

Ich will nun den Versuch unternehmen, die Vererbung und Entstehung der Homosexualität auf biologischer Grundlage, im Sinne der *Mendel*schen Bastardierungslehre und der neueren entwicklungsmechanischen Forschung darzustellen.

Vorerst aber muß ich, da exakte Beweise hier nicht vorliegen können, die Annahme der Erblichkeit als Voraussetzung zu stützen suchen.

Neben den bereits von *Hirschfeld* erwähnten Hinweisen, daß bei Homosexuellen in der Aszendenz in etwa 6% der Fälle Blutsverwandtschaft bestehe, daß eine Häufung von neuropathischen Charakterzügen bei ihnen vorkomme, daß ferner die mikroskopisch-anatomischen Befunde an der Keimdrüse Homosexueller auffallende Abweichung vom normalen Zelltypus zeigen, wäre in dieser Hinsicht noch zu erwähnen, daß nach *Römer* in mindestens 35% der Fälle ein familiäres Auftreten des Leidens beobachtet ist.

Dazu kommen noch folgende zwei Erfahrungstatsachen: 1. Jene Homosexualität, die nach längerer künstlicher oder natürlicher Abschließung vom andern Geschlecht beobachtet wird (in Klöstern,

Pensionaten, Gefängnissen, der Felddienstzeit usw.) ist immer eine vorübergehende Erscheinung, die bei Eintritt normaler Lebensbedingungen zu schwinden pflegt. „Cessante causa cessat effectus.“ Man könnte sie auch als eine aus Not entstandene Unart oder Schwäche bezeichnen. 2. Hingegen ist die echte Homosexualität, wenn wir von den vielfach angezweifelten Erfolgen der Psychoanalyse absehen, keinerlei Behandlung zugänglich, und es ist klar, daß auch die Assoziationsmethodik *Molls* geradeso Schiffbruch erleiden mußte wie andere ähnliche Versuche, weil, wie *Hirschfeld* mit Recht hervorhebt, der Gedanke, einen Homosexuellen durch Anblick *heterosexueller Reizobjekte* heilen zu wollen, ungefähr auf das gleiche hinausläuft, wie wenn man einem Farbenblinden die Farben vor Augen hielte, für die seine Netzhaut unempfänglich bleibt.

Die echte homosexuelle Triebrichtung ist, wie auch wieder *Gaupp* kürzlich hervorgehoben hat, keinerlei Behandlung zugänglich, sie ist wie mit Eisenketten im betroffenen Individuum verankert: Kein wie immer geartetes Bedenken vermag einem solchen Menschen diese furchtbare Fessel zu lösen, keine religiöse Anschauung, keine ethische, keine ästhetische Überlegung kann ihm zur Schranke werden, keine gesellschaftliche Ächtung, keine Furcht vor der Erpresserdrohung kann ihn auf normale Bahnen lenken. Er bleibt, wie er ist, Gott helfe ihm, er kann nicht anders.

Und trotz dieser seltsamen Triebabirrung kann die übrige Geistes- und Seelenverfassung des gleichen Individuums durchaus gesunde Erscheinungen bieten, und es sind ja hinlänglich Fälle dafür bekannt, daß bedeutende Menschen, die geistig und ethisch auf höchster Stufe standen, in dieser einen Richtung „Entgleiste“ waren (Sokrates, Michelangelo, vielleicht Shakespeare[1]), Friedrich der Große, Alex. v. Humboldt, Oskar Wilde u. a.). — —

Wenn wir uns nun der biologischen Seite der Frage zuwenden, so muß vor der Besprechung der abnormalen Geschlechtsvererbung zunächst einiges über die *normale* Geschlechtsvererbung gesagt werden. Die Grundbegriffe der *Mendel*schen Vererbungslehre werden hierbei als bekannt vorausgesetzt und nur gewisse, immer wiederkehrende technische Ausdrücke erläutert.

Bekanntlich werden in der neueren Vererbungslehre solche Individuen *homozygot* genannt, die für jedes Artmerkmal die gleiche väterliche und mütterliche Erbanlage besitzen, *heterozygot* hingegen solche, die für ein Artmerkmal verschiedene elterliche Erbanlagen, also Bastardcharakter aufweisen.

---

[1]) Shakespeares Sonette „*An einen Knaben*“ waren dem 18jährigen Grafen Pembroke gewidmet!

Im allgemeinen ist jeder Mensch als heterozygotes Individuum zu betrachten.

Die berühmten Bastardierungsversuche von *Correns* an der Zaunrübe sowie die von *Doncaster* am Schmetterling „Abraxas grossulariata" haben in überaus klarer Weise dargetan, daß die normale Geschlechtsvererbung ganz im Sinne und nach dem Schema einer *Mendel*schen Bastardierung erfolgt, deren Typus die Rückkreuzung eines mendelnden Bastards mit seinem recessiven Elter darstellt. Das Wesentliche, das hier zum Analogieschluß der Geschlechtsvererbung hinüberleitet, ist das *Zahlenverhältnis* bei diesen Versuchen. Wenn man nämlich den Bastard mit seinem recessiven Elter zurückkreuzt, so wird man immer wieder zu gleichen Teilen die beiden Typen erhalten, mit denen die Rückkreuzung ausgeführt wurde. Auch die normale Verteilung der Geschlechter verhält sich bekanntlich im allgemeinen wie 1 : 1. Die Schmetterlingsversuche waren deshalb besonders einleuchtend, weil sie Fälle von „geschlechtsbegrenzter Vererbung"[1]) darstellten.

Bateson und *Punnett* haben das Zahlenverhältnis der Geschlechter in diesen Versuchen mit der Annahme erklärt, daß *Männlichkeit* und *Weiblichkeit mendelnde Eigenschaften* seien, und daß im Abraxas-Falle die Weibchen stets heterozygot, die Männchen stets homozygot sind; daß ferner der Weiblichkeitsfaktor dominierend ist.

Aus diesen und zahllosen anderen Fällen geschlechtsbegrenzter Vererbung hat nun *Goldschmidt* den für ihn unerschütterlich feststehenden Schluß abgeleitet: „Die normale Verteilung der Geschlechter wird durch einen Erbmechanismus von der Art einer *Mendel*schen Rückkreuzung geregelt. *Ein* Geschlecht ist heterozygot in bezug auf einen Geschlechtsfaktor, bildet also zweierlei Keimzellen, ist heterogametisch; das andere ist homozygot, bildet also nur einerlei Keimzellen (Gameten), ist homogametisch." „*Ein* Geschlecht enthält bei der Rückkreuzung stets die Erbfaktoren für beide Geschlechter, es ist ein Bastard mit Dominanz des einen Geschlechtsfaktors; das andere Geschlecht aber ist rein gezüchtet in bezug auf die Geschlechtsfaktoren."

Die wichtigste Grundlage für die experimentelle Vererbungslehre bildet die dritte *Mendel*sche Regel, die von der *Unabhängigkeit*, welche *Mendel* selbst schon gefunden und deutlich formuliert hat, und welche

[1]) *Haecker* macht darauf aufmerksam, daß die Ausdrücke „*geschlechtsbegrenzt*" und „*geschlechtsgebunden*" nicht zu identifizieren sind, sondern daß neuerdings von *geschlechtsgebundenen* (sex-linked) Merkmalen nur dort gesprochen wird, wo diese Merkmale im engen Zusammenhang mit dem Geschlecht vererbt werden, aber doch bei beiden Geschlechtern vorkommen können; hingegen der Ausdruck geschlechtsbegrenzt (sex-limited) nur auf jene Merkmale Anwendung findet, die normalerweise *nur an einem Geschlecht* vorkommen (s. Literatur).

besagt, daß die verschiedenen Erbfaktoren, durch welche zwei ursprünglich gekreuzte Rassen sich unterscheiden, „ganz unabhängig voneinander sich auf die Gameten des Bastards verteilen oder, wie man zu sagen pflegt, ganz unabhängig voneinander *mendeln*". *Goldschmidt* hat im Tierreich dieses Gesetz in überaus klarer Weise an dem Beispiel einer dihybriden Mendelspaltung bei Kreuzung schwarz-glatthaariger mit weiß-langhaarigen Meerschweinchen zur Darstellung gebracht.

Als Träger der *Mendel*schen Erbfaktoren sind heute die bei der Zellteilung aus dem Chromatin sich bildenden *Chromosomen* des Zellkernes allgemein anerkannt, die bei der gleichen Art immer in der Zahl konstant bleiben. Durch die „*Reduktionsteilung*" werden sie nur in den Geschlechtszellen auf die Hälfte herabgesetzt, um bei der Befruchtung wieder die normale Anzahl zu ergeben.

Da bei der Befruchtung Eigenschaften beider Eltern auf die Nachkommen übertragen werden, ist es klar, daß diese Eigenschaften irgendwie an die Kerne der Geschlechtszellen gebunden sein müssen. Doch ist es undenkbar, daß je ein Chromosom nur eine Eigenschaft repräsentiert, da ja die Anzahl der Chromosomen begrenzt, die Anzahl der möglichen Artmerkmale aber unübersehbar ist. *Es ist zweifellos, daß jedem Erbfaktor im Keime eine bestimmte materielle Einheit, die „Erbeinheit" entsprechen muß, der sicherlich materieller zu denken ist als etwa der bloß fiktive Begriff des physikalischen Atoms oder des mathematischen* ∞. Vielleicht sind die Erbeinheiten nach *E. Baur* mit „bestimmten, mikroskopisch erkennbaren Partikelchen, etwa des Zellchromatins zu identifizieren". Als meßbar und darstellbar *müssen* sie betrachtet werden — wir halten nur noch nicht so weit mit unsern gegenwärtigen Hilfsmitteln.

Auch die bereits nachgewiesenen Form- und Zahlenunterschiede der männlichen Geschlechtschromosomen haben eine deutliche Beziehung zur Geschlechtsverteilung, da sie bei Insekten nicht nur experimentell, sondern auch zytologisch gefunden wurden.

Nach *Goldschmidt* gehören die Säugetiere zur Gruppe mit männlicher Heterogametie, und durch *Goldschmidt* und *Morgan* ist der Nachweis geführt worden, daß *geschlechtsbegrenzte Erbfaktoren in den Geschlechtschromosomen eingelagert sind.*

Die *normale* Geschlechtsvererbung beruht somit nach *Goldschmidt* „auf einen alternativen Mechanismus, der es bedingt, daß stets ein Geschlecht zweierlei Gameten bildet. Kommt in den Bereich dieses Mechanismus irgendeine andere Erbqualität, so muß sie ihm folgen und wird in dieser oder jener Weise geschlechtsbegrenzt vererbt".

Die Vererbung der äußeren Artmerkmale geschieht im übrigen nach einem sehr komplizierten Mechanismus. Man muß nach zahlreichen

Versuchen annehmen, daß die äußeren Merkmale erst durch das Zusammenwirken von mehreren Erbfaktoren zustande kommen, und *Goldschmidt* meint sogar, daß an der Entstehung ganz bestimmter Arteigenschaften stets eine ganze Reihe, vielleicht alle übrigen im Keimplasma ruhenden Erbanlagen mitbeteiligt sind. Nach *Plate* gibt es 6 folgende Arten von Erbfaktoren, die an der Bildung eines einzigen Merkmales beteiligt sind:

1. *Erregungsfaktoren*, die die Entstehung einer Arteigenschaft verursachen, z. B. Größe, Form, Farbe usw.

2. *Konditionalfaktoren*, die impulsgebend für andere Faktoren sind und erst durch diesen Anstoß sozusagen die Entstehung neuer Merkmale veranlassen.

3. *Transmutatoren*, welche die Wirkung anderer *Erbfaktoren* irgendwie verändern.

4. *Verteilungsfaktoren*, die an der richtigen Verteilung oder Anordnung eines Merkmales mitwirken.

5. *Intensitätsfaktoren*, die vorhanden sind, um den Grad einer Eigenschaft zu verstärken.

6. *Hemmungsfaktoren, die das Entstehen irgendeines Merkmales oder das Wachstum eines Organes oder Organteiles verhindern.*

Die Hemmungsfaktoren sind offenbar von großer Bedeutung für das Zustandekommen von Abnormitäten. *Da heute das Geschlecht selbst als mendelndes Merkmal erkannt ist, so ist es einleuchtend, daß Hemmungsfaktoren durch ihre Wirksamkeit die normale Geschlechtsbildung hindern können.*

Überdies ist nach *Baur* die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, daß gewisse Erbeinheiten sich nicht summieren, sondern einander bloß „*verdecken*". Dieses Verdecken und Verdecktwerden (Epistasis und Hypostasis) ist aber nicht gleichbedeutend mit den Eigenschaften „Dominant" und „Recessiv", weil ja auch dominante Faktoren durch andere dominante verdeckt werden können.

Damit kommen wir auf das Problem der *sexuellen Zwischenstufen* zu sprechen.

Auf Grund der Tatsache, daß in freier Natur vorkommend, Individuen sich finden, die sowohl an den sekundären als auch an den primären Geschlechtscharakteren Anteile des andern Geschlechtes aufweisen, sind Experimente durchgeführt worden, aus denen nach *Goldschmidt* hervorgeht, daß man zwischen *zygotischer* und *hormonischer Intersexualität* zu unterscheiden hat. Bei den Insekten sind, wie man heute weiß, mit der Befruchtung zugleich (syngam) sämtliche Geschlechtsmerkmale schon unwiderruflich festgelegt. Kommt daher bei dieser Tiergruppe natürliche oder experimentelle Intersexualität zustande, so ist sie als rein zygotische Intersexualität anzusehen, was uns die

Schmetterlingsversuche von *Oudemans*, *Meisenheimer* und *Goldschmidt* gelehrt haben.

Beim zweiten Typus der Sexualität im Tierreiche, zu dem die Vögel und Säugetiere zu rechnen sind, ist die volle Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale abhängig von den Sekreten der endokrinen Drüsen. Kommt es bei solchen Tieren zur Entwicklung einer sexuellen Zwischenstufe, so wird diese nach *Goldschmidt* als *hormonische* Intersexualität bezeichnet. Die Kastrationsfolgen sind hier naturgemäß anders als bei den Insekten.

Goldschmidt hat aus seinen Versuchen, bei denen er fast eine lückenlose Serie sexueller Zwischenstufen von einem bis zum andern Geschlechte aufstellen konnte, folgende Erkenntnis abgeleitet:

„Intersexualität kommt zustande, wenn an einem bestimmten Zeitpunkte der Entwicklung, dem Drehpunkte, eine Reaktion stattfindet, die wir Umschlagsreaktion nennen können, und die in ihrem physiologischen Effekt darin besteht, daß sie die alternativen Differenzierungsvorgänge zwingt, im Zeichen des andern Geschlechtes zu verlaufen.“ „Intersexualität wird genetisch produziert, wenn die Faktoren der männlichen und weiblichen Differenzierung quantitativ nicht richtig aufeinander abgestimmt sind.“

„Da Intersexualität durch das Aufreten der Umschlagsreaktion während der Entwicklung bedingt ist und dieses Ereignis durch abnorme quantitative Verhältnisse der Faktorenkombinationen herbeigeführt wird, so muß normalerweise die beherrschende Reaktion für das aktuelle Geschlecht schneller verlaufen als für das nichterscheinende Geschlecht. Weibliche Intersexualität kommt somit zustande, wenn die neben der beherrschenden weiblichen Reaktion verlaufende männliche Reaktion schneller verläuft, als sie normalerweise sollte (umgekehrt bei männlicher Intersexualität), und je schneller sie verläuft, je früher der Drehpunkt, um so höher die Intersexualität.“

„Es sind somit koordiniert: Quantität der Erbfaktoren und Geschwindigkeit einer Reaktion.“ (Goldschmidt.)

Diese Reaktion aber, deren Verlauf mit einer bestimmten Geschwindigkeit über das schließliche Festwerden des Geschlechtes entscheidet, wird hervorgerufen durch die Hormone der endgültigen geschlechtlichen Gestaltung, d. h. durch den chemischen Einfluß der inneren Sekrete. Echte hormonische Intersexualität ist bisher nur bei einem einzigen Falle bekannt geworden, den *Keller* und *Tandler* und unabhängig von ihnen *Lillie* untersucht haben: Das ist jener Fall, in dem bei manchen Zwillingen des Rindes der eine Zwilling auf der Zwischenstufe des Hermaphroditen in der Entwicklung stehen bleibt. In einem früheren Entwicklungsstadium produziert der Hoden des männlichen Zwillings, wie *Keller* und *Tandler* ausführen, offenbar schon Hormone,

und diese gelangen durch die zwischen beiden Embryonen zu dieser Zeit schon bestehende Blutgefäßanastomose in das Blut des weiblichen Partners, wodurch dessen Intersexualität zustande kommt.

Die Abweichung des Sexualverhältnisses beider Geschlechter von der Norm 1 : 1 kann durch sehr viele Umstände hervorgerufen sein. Goldschmidt zählt allein 15 im Bereiche der Möglichkeit liegende Fälle auf, die teils durch „Beeinflussung der Physiologie der Geschlechtsdifferenzierung, teils durch richtende Beeinflussung des Mechanismus der Geschlechtsverteilung" zu dieser Abweichung führen können.

Die typische Intersexualität, die auch beim Menschen vorkommt und gewöhnlich als *Pseudohermaphroditismus* bezeichnet wird, ist in ihrer Entstehungsursache ganz dunkel, und man weiß von ihr nicht einmal, ob sie zygotisch oder hormonisch ist. *Goldschmidt* hält es für wahrscheinlich, daß der Pseudohermaphroditismus eine zygotische Intersexualität darstellt.

In den bekannten Versuchen *Steinachs* wechselt bei diesen künstlichen Zwittern männliche und weibliche sexuelle Triebrichtung (Erotisierung), woraus *Steinach* für den Pseudohermaphroditismus den Schluß ableitet, „daß diese Gonaden nur in bezug auf die generativen Anteile eingeschlechtig, aber in bezug auf die innersekretorischen Elemente zweigeschlechtig sind, daß sie also eine *zwittrige Pubertätsdrüse* enthalten". Dieser Anschauung hat sich auch *Goldschmidt* angeschlossen und hat daraus gefolgert, daß auch die Homosexualität als Intersexualitätsstufe anzusehen sei.

Und damit sind wir an dem Punkte angelangt, den mutmaßlichen Vererbungsmodus der *psychischen Intersexualität*, gemeinhin *Homosexualität* genannt, im Sinne des Mendelismus und auf Grund der entwicklungsmechanischen Thesen *Goldschmidts* darzustellen:

Wenn nun dem somatischen Pseudohermaphroditismus psychisch die Homosexualität entspricht, so wird man für diese psychische Intersexualität vielleicht gerade so, wie *Goldschmidt* für die somatische, die Vermutung aussprechen dürfen, daß sie eine zygotische Intersexualität darstellt, daß sie also bereits *syngam*, durch die Vereinigung der elterlichen Geschlechtszellen, festgelegt ist. Mit *Goldschmidt* muß man aber dann gleichzeitig daran festhalten, das in Konsequenz dieser Betrachtungsweise auch das Bestehen einer *intersexuellen Pubertätsdrüse* dabei vermutet werden muß, da „bei den Säugetieren (und vielleicht auch beim Menschen) die Pubertätsdrüse als Vermittler zwischen Geschlechtsfaktoren und definitiver Differenzierung eingeschaltet ist".

Demnach wird man wohl in weiterer Überlegung dieser Voraussetzung die Hypothese aufstellen dürfen, daß der psychischen Intersexualität gerade so wie jedem andern Artmerkmal irgendeine Erbeinheit im Keime (Zygote) entsprechen dürfte; und wenn es auch

aus begreiflichen Gründen voraussichtlich niemals dazu kommen wird, die Homosexualität als mendelndes Merkmal systematisch beim Menschen experimentell zu züchten, so drängt uns das unzweifelhafte Vorkommen urnischer Geschwister sowie das mehrfache Auftreten dieser Inversion in Haupt- und Seitenlinien mancher Familien doch geradezu zur Annahme einer vererbten Veranlagung. Wenn der Geschlechtstrieb irgendwie im Zentralnervensystem fixiert ist, was wir, abgesehen von der protektiven Wirkung der Hormone, annehmen müssen, so liegt vielleicht auch in der Verbindung cerebraler und hormonaler Erblichkeit ein Schlüssel zur Lösung des pathologischen Geschlechtsproblems. Nach *Karplus* ist ja sogar der Nachweis gelungen, der auch in die „unermeßliche Mannigfaltigkeit der Hirnform, Blutsverwandtschaft und familiären Beziehungen Ordnung hineinbringt, daß Mitglieder einer Familie gewisse Ähnlichkeiten des Furchungsbildes aufweisen, daß gewisse Merkmale und Besonderheiten des Hirnes durch Heredität übertragen werden können". Warum sollte nicht auch die psychische Intersexualität einer bestimmten Hirnform entsprechen und somit nicht ebenso vererbt werden können? Die Tatsache ist hinlänglich bekannt, daß der Geschlechtstrieb sowohl nach Kastration nicht immer ganz verschwindet als auch noch jenseits des Klimakteriums, also nach Aufhören der ovariellen Hormonwirkung zeitweise aufflackern kann. In Wirklichkeit ist eben erst dann sein gänzliches Erlöschen zu erwarten, wenn das Zentralnervensystem seine physiologische oder pathologische Funktion eingestellt hat.

Schließlich wäre aber noch eine Möglichkeit zu erwähnen. Man muß daran denken, daß die Gameten schon unmittelbar *vor* der Vereinigung zur Zygote irgendwie durch äußere Einflüsse geschädigt werden können, z. B. die Spermien durch chemische antikonzeptionelle Mittel[1]), oder durch chronischen Alkoholismus, vielleicht auch durch luetische oder metaluetische Beeinflussung, vielleicht auch unter einer Nachwirkung von Röntgen- oder Radiumstrahlen. Es ist ja mehrfach die Vermutung ausgesprochen worden, daß alle diese Arten von Einflüssen als *echte Keimgifte* wirken und dadurch den Anstoß zur Entstehung von Mißbildungen geben können, zu denen man gewissermaßen ja auch die Intersexualitätsstufen rechnen darf. Zieht man hier noch zur Ergänzung die *Plate*sche Theorie der 6 verschiedenen Erbfaktoren heran, die an der Bildung eines einzigen Merkmals beteiligt sein können, so könnten durch Keimbeschädigung (*Forels Blastophthorie* oder *Idiokinese* nach *Lenz*) *Hemmungsfaktoren aktiviert werden, welche das Auftreten eines Merkmales, in unserem Falle des Merkmales der normalen Geschlechtbildung, verhindern.*

[1]) Auf diese Möglichkeit *chemischer* Keimesänderung hat bereits *J. Bauer* hingewiesen (s. Literatur).

In einem derartigen Falle wäre also die Intersexualität nicht erst *syngam*, sondern bereits *progam*, d. h. *vor* der Vereinigung der beiden elterlichen Geschlechtszellen, festgelegt oder *mindestens angebahnt*, und zwar eben *durch Keimabänderung in dem Sinne, daß die geschlechtsbestimmenden Chromosomen der Samen- oder der Eizelle eine Schädigung bereits vor der Befruchtung erfahren.* Wäre dieser Fall nachweisbar — theoretisch ist seine Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen —, so müßte man analog der *Goldschmidt*schen Definition hier *nicht* von zygotischer, sondern von *gametischer Intersexualität* sprechen.

Rein biologisch könnte man eine solche, von mir als *gametische* Intersexualität oder besser als *gametisch angebahnte Intersexualität* bezeichnete Keimesänderung ganz gut als „*Mutation*" im Sinne der *de Vries*schen *Theorie*, als „sports" oder „single variations" im Sinne *Darwins* auffassen, d. h. als sprunghaft auftretende Abweichung vom Typus, *die als solche vererbbar ist.*

Zum Wesen des Begriffes der Mutationen gehört, wie *J. Bauer* erwähnt, „daß sie unvermittelt, spontan, d. h. ohne nachweisbare Ursache auftreten". Nun, in unserem Falle würde dies nicht zutreffen, denn hier könnte man die bereits *progam* angebahnte Intersexualität ganz gut als „*Mutation*" auffassen, deren Ursache aber als bekannt vorauszusetzen und z. B. in der chemischen Schädigung der Samenzellenchromosomen zu suchen wäre. Nach dieser rein biologischen Auffassung könnte beispielsweise ein männliches Individuum, *obwohl selbst in seiner Geschlechtsanlage normal*, durch Schädigung seiner Samenzellen zum Ausgangspunkt, zum Ahnherrn des Erbübels der Homosexualität seiner Nachkommen werden. — —

In Erscheinung tritt die Homosexualität natürlich nur mit Hilfe des Zentralnervensystems unter Mitwirkung der hormonalen Tätigkeit der Keimdrüsen. Das Zentralnervensystem führt den normalen wie den abnormalen Trieb zum Bewußtsein des Individuums ein, entweder zur Zeit der geschlechtlichen Reife oder zu einem anderen Zeitpunkte, obwohl er bereits in der Erbmasse des Individuums niedergelegt ist.

Die Latenz des Geschlechtstriebes ist übrigens zweifellos als analog der Latenz vieler anderer Erbmerkmale zu betrachten. Gerade so wie ein Erbfaktor innerhalb einer oder mehrerer Generationen gleichsam unter der Oberfläche schlummern kann, gerade so wird man sich gewiß vorstellen können, daß er auch *innerhalb des individuellen Lebens* eine Zeitlang *verborgen* bleibt, um nach einer bestimmten Entwicklungszeit endlich in Erscheinung zu treten[1]). Die Latenz eines Merkmales kann aber zweifellos auch *temporär sein innerhalb des individuellen*

[1]) „Manifestationszeit." Vgl. *P. Tandler*, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **1**. 1913.

Lebens, d. h. gelegentlich auftauchen und wieder verschwinden. Diese Möglichkeit ist, soviel mir in der Literatur bekannt wurde, nur von *J. Bauer* in Betracht gezogen worden. Die Erfahrung spricht dafür, daß verschiedene Artmerkmale wahrscheinlich während des individuellen Lebens auch zeitweise nur überdeckt werden. Es dürfte hier eine unvollkommene Dominanz oder ein „Valenzwechsel" von Erbfaktoren vorliegen. Nur so ist offenbar die seltsame Erscheinung zu verstehen, daß Kinder während ihrer Entwicklungszeit bald dem einen, bald dem andern ihrer Eltern ähnlich *werden* und dann wieder eine Zeitlang keinem von beiden ähnlich *sind. So ist schließlich auch die aus der bisexuellen Geschlechtsanlage sich ergebende Tatsache zu erklären, daß im späteren Greisenalter gegengeschlechtliche Merkmale zum Vorschein kommen können; und so endlich vielleicht auch die Tatsache, daß Menschen in hohem Lebensalter wieder* ***„kindisch"*** *werden. Sie werden nämlich psychisch auch wieder* ***kindlich****. Die psychischen Kindheitsfaktoren gehen offenbar nicht zugrunde, sondern bleiben latent und kommen nur deshalb im Alter wieder zum Vorschein, weil die durch das Leben abgenützten anderen Faktoren nicht mehr imstande sind, sie zu verdecken.* Latentbleiben und Manifestwerden von Artmerkmalen sind eben im Grunde genommen gleichartige Lebenserscheinungen unter verschiedener Form. Analog der *„Manifestationszeit"* müßte der Zeitabschnitt, innerhalb dessen ein Merkmal ***sichtbar bleibt,*** die ***„Manifestationsbreite"*** genannt werden. Vielleicht vermag diese Annahme von der ***„Manifestationsbreite"*** auch gewisse vorübergehende Formen von Homosexualität zu erklären.

Tritt die Homosexualität als psychophysische Form zutage, so muß man zur Erklärung ihres Entstehens *im Sinne Goldschmidts* annehmen, daß die kontrasexuellen Hormone zur Zeit der „Umschlagsreaktion", also im Drehpunkte mit ihrer Wirkung deshalb einsetzen konnten, *weil die Reaktion für das Festwerden des aktuellen Geschlechtes nicht rasch genug erfolgt.* Die natürlich unvollkommene Ausbildung der somatisch sekundären Merkmale des andern Geschlechtes an dem betroffenen Individuum erfolgt dann früher oder später. *Tritt die rein psychische Form zutage, so bleibt zur Erklärung ihrer Entstehungsweise nichts anderes übrig als die Vermutung, daß die abnorme Hormonwirkung hier sichtbar* ***nur qualitativ*** *eingesetzt hat oder quantitativ nur in so geringem Umfange, daß sie zur nachweisbaren Ausbildung von körperlichen kontrasexuellen Merkmalen eben nicht ausgereicht hat.*

Da die inneren Sekrete sämtliche seelischen und geistigen Eigenschaften bestimmen helfen, so ist nicht einzusehen, warum sie — behindert durch irgendeinen Hemmungsfaktor im Keimplasma — nicht auch psychosexuelle Merkmale *allein* sollten ausbilden helfen können!

Der geistigen bzw. seelischen Anlage etwa zur Musikbegabung, zur Mathematik, zur Schachspielkunst oder — zur sexuellen Trieb-

richtung entspricht gerade so, wie die Erbeinheit im Keime, wahrscheinlich somatisch auch irgendeine anatomische Besonderheit im Gehirn, vielleicht eine besondere Furchungsart oder eine bestimmte Verteilung der grauen Masse. Wäre uns das anatomische Korrelat im Gehirn für jedes besondere geistige oder seelische Artmerkmal schon sicher bekannt, so würden wir vermutlich gar nicht mehr darüber erstaunt sein, in dem oder jenem Falle entweder das somatische Artmerkmal in Gesellschaft des psychischen oder dieses ganz allein in seiner Wirksamkeit entfaltet zu sehen; gerade so wenig, als es uns heute noch verwundert, kontrasexuelle Sekundärmerkmale ohne gleichzeitige konträre Triebrichtung zu finden. Daß aber alle genannten Artmerkmale im Sinne des Mendelismus vererbbar sind, darüber kann wohl kaum ein Zweifel bestehen, da ja ihr familiäres, selbst generationsweises Auftreten einwandfrei beobachtet und ihre willkürliche Unterdrückung oder Richtungsänderung (Umschaltung) dem menschlichen Einflusse entzogen ist. Wenn jedoch die eingangs erwähnten Versuche *Lichtensterns* am Menschen sich als echte Umstimmung des Geschlechtes mit Änderung der Triebrichtung auch in Hinkunft erweisen sollten, so würde dies nur besagen, daß eine künstliche Abänderung ererbter Artmerkmale insoweit denkbar sei, als dadurch eine Umschaltung der entsprechenden „protektiven" Hormone erzielt werden könnte.

Literaturverzeichnis.

Bauer, J., Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre, Berlin 1921, J. Springer. — *Freud, S.*, „Über die Psychogenese eines Falles von weiblicher Homosexualität", Zeitschr. f. Psychoanalyse, 6. Jahrg. 1920, Heft 1. — *Gaupp, R.*, „Das Problem der Homosexualität", Klin. Wochenschr. 1. Jahrg. 1922, Nr. 21. — *Goldschmidt, R.*, Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung, Berlin 1920, Gebr. Borntraeger. — *Haecker, V.*, Allgemeine Vererbungslehre, 3. Aufl.. Braunschweig 1921, F. Vieweg & Sohn. — *Hirschfeld, M.*, Sexualpathologie, 2. Aufl., Bonn 1921, A. Marcus u. E. Weber. — *Karplus W.*, Variabilität und Vererbung im Zentralnervensystem, Leipzig u. Wien 1917, F. Deuticke. — *Keller, K.*, Zentralbl. f. Gyn. Nr. 9, 1922. — *Lichtenstern, R.*, und *Steinach, E.*, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 16. — *Martius, F.*, „Konstitution und Vererbung", Berlin 1914, J. Springer. — *Plate, L.*, Vererbungslehre, Leipzig 1913, Engelmann. — *Sadger*, Die Lehre von den Geschlechtsverirrungen, Leipzig und Wien 1921, F. Deuticke. — *Steinach*, Verjüngung durch experimentelle Neubelebung der alternden Pubertätsdrüse, Berlin 1920, J. Springer. — *Tandler*, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **1**, Nr. 11. 1913.

Beitrag zur Klinik der benignen Erkrankungen der Cauda equina.

Von

Dr. **Hans Zweig.**

(Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresienschlössel in Wien.)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Dezember 1922.)

Die neurologischen Erfahrungen über die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina mehren sich im Laufe der letzten Jahrzehnte in rascher Folge. Nachdem der typische Symptomenkomplex, der bei Läsion dieser Gebilde durch Neubildungen auftritt, von *Schultze*, *Oppenheim*, *Balint* und *Benedikt*, *Köster*, *Fischler* und anderen geschildert worden und man auch mit Erfolg an eine operative Behandlung dieser Fälle herangeschritten war, wurde dann über Fälle berichtet, bei denen wegen Verdachts auf einen Tumor die Operation in Erwägung gezogen worden war, die sich aber im Laufe der nächsten Monate spontan oder unter dem Einfluß einer spezifischen Therapie rückbildeten (*Oppenheim*, *Böttiger* usw.). *Nonne* fand bei einem Fall, der das klinische Bild einer Erkrankung der Cauda equina bot, bei der Operation, in einem anderen auch bei der Autopsie keine pathologische Veränderung, so daß er für diese Fälle den Ausdruck: Pseudotumor spinalis prägte[1]). *Oppenheim*, *Elsberg*, *Gerstmann*, *Oppenheim* und *Krause*, *Pelz* berichten dann über Fälle, in denen am untersten Rückenmarksabschnitt und an der Cauda equina ähnlich wie in anderen Höhen des Rückenmarkes sich bei der Operation statt des erwarteten Neugebildes chronische Entzündungsprozesse der Dura, Arachnoidea, manchmal auf luetischer oder tuberkulöser Grundlage, oder nur arachnoidale Verwachsungen, leichtes Ödem der Arachnoidea mit reichlicher Liquoransammlung vorfand. Während schon früher das Bestreben der Autoren darauf gerichtet war, verläßliche Kriterien zur Unterscheidung der Cauda- von den Conuserkrankungen festzustellen und *Minor* die Läsion des Epikonus als des oberhalb des Conus gelegenen Teiles, aus dem die V. Lumbal-, I. und II. Sakralwurzel entspringen, derjenigen des Conus gegenübergestellt hatte, bemühten sich *Horsley*,

[1]) Ein ähnlicher Fall wird von *Gerstmann* beschrieben.

Krüger und *Mauss*, *Auerbach*, der praktisch so wichtigen Frage der Unterscheidbarkeit von Tumor medullae spinalis und Meningitis circumscripta spinalis näherzutreten. Auch die Entzündungsprozesse an den Sakral- und Lumbalwurzeln wurden von *Raimiste*, *Stursberg*, *Stephan*, *Gamper* mit in den Kreis der Betrachtung gezogen. *Raymond*, *L. R. Müller*, *Balint* und *Benedikt* neigen zur Annahme einer spontanen Wurzelneuritis der Cauda, welcher *Oppenheim* mit Skepsis gegenübersteht. *Oppenheim* glaubt an die Existenz metaluetischer Prozesse, die das Gebiet des untersten Rückenmarksabschnittes bevorzugen. Seltenere Fälle, in denen sich andersartige Erkrankungen (wie atherosklerotische Erweichungen des Conus, Varicen der Pialvenen, Arthritis deformans der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins) hier etablierten, werden von *Fischer*, *Lindemann*, *Gamper* angegeben. Endlich gibt es nach *Oppenheim*, *Eulenburg*, *Rabinowitsch* im Bereiche des Conus-Epiconus Erkrankungen, die zuerst progressiv sind, dann spontan stationär werden oder sich rückbilden.

Es sei uns nun gestattet, einige hierhergehörige Fälle eigener Beobachtung, die in Symptomatologie und Verlauf Bemerkenswertes bieten, mitzuteilen.

Fall 1. Frau A. K., 29 Jahre, verheiratet, kam am 31. X. 1920 in unsere Anstalt mit folgenden Angaben: Keine Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie mit Ausnahme eines paranoischen Onkels. Kinderkrankheiten: Schafblattern, Masern, Mumps. 1913 Strumaoperation (ohne daß Pat. vorher deswegen Beschwerden gehabt hätte). 1915 schwerer Blasenkatarrh durch 3 Monate. Von $2^1/_2$ Jahren hatte Pat. plötzlich starke Schmerzen im Kreuz, konnte sich nicht bewegen. Blieb damals 3 Tage im Bett, worauf die Schmerzen vollständig zurückgingen. Beginn des Jahres 1917 Influenza. Im Sommer 1917 wurde ihr während der Arbeit plötzlich übel, sie bekam Kopfschmerzen und Fieber. Zugleich traten abermals Kopfschmerzen auf, jedoch konnte sich Pat. bewegen. Dauer dieses Zustandes 2 Tage. Der gleiche Anfall mit denselben Erscheinungen 3 Wochen später. Anfang Januar 1920 traten im Kreuz Müdigkeitsgefühle auf, die sich dann allmählich bis zu Schmerzen steigerten. Pat. hatte das Bedürfnis, immer eine Unterlage für ihr Kreuz zu haben. Im Januar verzögerte sich die Menstruation um 17 Tage und dauerte nur 1 Tag ganz schwach. Im Februar blieb sie überhaupt aus, und Pat. ging zu einem Frauenarzt, der eine Schwangerschaft von 3 Monaten feststellte. Ende März kam die Periode wieder wie früher, seither regelmäßig, aber bedeutend verstärkt. April 1920 traten langdauernde, krampfartige Schmerzen in der Blasengegend auf. Gleichzeitig konnte Pat. nicht mehr so leicht urinieren wie früher. Sie mußte immer stärker pressen, um den Harn zu entleeren. Oft Brennen in der rechten Bauchseite. Auch der Stuhlgang, der bis April ziemlich regelmäßig war, verschlechterte sich seither. Pat. konnte nur mehr auf Klysmen und Abführmittel Stuhl bekommen. Anfang Juni stellte der behandelnde Arzt fest, daß es keine Schwangerschaft, sondern eine Ovarialcyste wäre, die alle Beschwerden verursacht, und riet ihr zur Operation. Vor der Operation ergab sich, daß die Ovarialcyste durch die gefüllte Blase vorgetäuscht worden war. Pat. wurde dann urologisch behandelt, bekam zeitweise Dauerkatheter und ihr Zustand blieb ziemlich im gleichen, bis vor ca. 14 Tagen plötzlich so intensive Kreuzschmerzen auftraten, daß sie sich 3 Tage überhaupt nicht, weitere 5 Tage nur mit

Mühe bewegen konnte. Sie stand einen Tag auf, bekam die Schmerzen abermals, diesmal aber besonders rechts und nach der rechten Hüfte ausstrahlend. Sie mußte wieder einige Tage liegen und suchte nun, als sich ihr Zustand etwas besserte, die Anstalt auf.

Status praesens: Mittelgroße Pat. von grazilem Knochenbau, gutem Ernährungszustand, Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Hirnnerven und obere Extremitäten ohne Befund. Bauchdeckenreflexe: beiderseits lebhaft. Untere Extremitäten: Keine Spasmen, keine Atrophien. Die Bewegungen erfolgen beiderseits mit guter motorischer Kraft. P.S.R. r. = l., lebhaft. A.S.R. r. = l., lebhaft. Keine Kloni. Babinski beiderseits negativ. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Lasègue negativ. Leichte Lordose der Lendenwirbelsäule. Bei der Neigung des Rumpfes nach vorne Schmerzen in der Kreuzbeingegend. Die Lendenwirbelsäule und das Kreuzbein werden bei Bewegungen nicht fixiert. Keine Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule. Die röntgenologische Untersuchung der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins ergibt ein negatives Resultat, ebenso die Untersuchung des Liquors (Druck: 220, Queckenstedt: neg., Pandy: +, Nonne-Appelt: neg., 1‰ Eiweiß, 2/3 Zellen, Goldsol: negativ) und der Wassermannreaktion im Serum. Die Sensibilität ist schwer gestört in einem schmalen Streifen längs der Rima ani und perineal, in leichterem Grade rechts im Gebiet von S_3—S_4. 26. II. 1921: Während ihres ganzen Spitalsaufenthaltes hatte Pat. keine Schmerzen, beim Urinieren und Defäzieren mußte sie stärker pressen. Kein Resturin, die Blasenvölle und der Abgang des Harnes werden gut gespürt. Die Sensibilitätsstörung hat sich wesentlich eingeschränkt. 20. VI. 1922. Pat. hat noch anfallsweise kurzdauernde Schmerzen im Kreuz und beiden Hüften, gleichzeitig damit auch Blasenbeschwerden, sie muß sich niederlegen, um urinieren zu können, stärker pressen, oft $^1/_2$ Stunde warten, ehe der erste Tropfen kommt. Am besten geht der Urin bei der Defäkation ab, dabei große Erleichterung. Auch beim Stuhlgang muß sie oft pressen. In den Beinen keine Schmerzen, keine Parästhesien. Die neurologische Untersuchung ergibt ein völlig negatives Resultat bis auf eine leichte Sensibilitätsstörung in einem schmalen Streifen längs der Rima ani beiderseits.

Zusammenfassung: Bei einer 29jährigen Frau treten anfallsweise heftige Kreuzschmerzen auf, verbunden mit Retentio urinae, später Paraesthesien an der Hinterseite der Oberschenkel. Die objektive Untersuchung ergibt nur eine typisch sakrale Sensibilitätsstörung mit besonderer Beteiligung einer Seite. Diese Störung bildet sich teilweise zurück, während die anderen Beschwerden in ziemlich wechselnder Intensität weiterbestehen. Keine Progression der Erscheinungen.

Der Fall muß wohl wegen des Beginns mit starken Schmerzen, des intermittierenden Verlaufes, der alle Qualitäten umfassenden Sensibilitätsstörung als Caudaläsion aufgefaßt werden. Da keinerlei Progression sich zeigte, die Sensibilität sich sogar etwas rückbildete, ist ein Tumor unwahrscheinlich und muß eine Form der circumscripten Meningitis oder Radiculitis in Betracht gezogen werden. Eine Lues scheint durch den negativen Punktionsbefund ausgeschlossen. Bemerkenswert erscheint der Beginn der Krankheit mit Menstruationsstörungen, der zur irrtümlichen Annahme einer Schwangerschaft geführt hatte, da vielleicht ein Zusammenhang dieser Störungen mit der Caudaaffektion möglich ist (vgl. *Billaud*).

Fall 2. F. A., 36jährige, verheiratete Frau gibt an: Pat. war angeblich immer gesund. Vor 6 Jahren begann ihre Krankheit mit reißenden und stechenden Schmerzen im linken Knie und im Kreuz, gleichzeitig trat auch Schwäche im linken Bein auf. Die Schmerzen waren beim Gehen stärker. Damals keine Parästhesien, keine Blasenstörungen. Vor 2 Jahren bekam Pat. nach einer Grippe eine „Hirnentzündung", die damals epidemisch war, sie schlief den ganzen Tag, phantasierte durch 10 Tage, sah doppelt, nachher Schlaflosigkeit. Nach dem Aufstehen ging Pat. wieder schlechter, die Schwäche trat in beiden Beinen auf, links mehr als rechts, sie war auch ungeschickt, hat aber nie getaumelt. Auch die Schmerzen im Knie traten wieder auf. Im Herbst 1920 traten reißende Schmerzen auf, die von der linken Hüfte bis in die Zehen ausstrahlten, auf Bäder, Galvanisation, Massage trat Besserung ein, im Frühling 1921 neuerliche Schmerzen, die auch auf Bettruhe nicht besser wurden. Seit 5 Monaten hat Pat. das Gefühl, als ob „im linken Fleisch" eine gefühllose Masse wäre. Seit 2 Monaten sind die Schmerzen verschwunden, treten nur bei Anstrengung auf. Seit 5 Monaten muß Pat. beim Urinieren stark pressen, seit einigen Tagen behauptet Pat., nicht zu spüren, wenn die Blase voll ist. Vor 5 Monaten spürte Pat. nicht, daß sie Stuhl hatte, sie machte fast alles ins Bett, dann war sie durch einige Wochen verstopft, mußte 4—5 Irrigationen täglich nehmen. Hände in Ordnung, seit der Krankheit spürt Pat. ein Sausen im Kopf und in den Ohren. 2 Partus, 4 Abortus. Menses regelmäßig.

Status praesens: Schädel nicht klopfempfindlich. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei, beim Blick nach links leichter horizontaler Nystagmus. Starre des Gesichtsausdruckes, die Mimik etwas eingeschränkt. Hirnnervenbefund: negativ. Obere Extremitäten: Motorische Kraft gut. Reflexe lebhaft, r. = l. Kein besonderer Tremor. B.D.R. nicht auslösbar (schlaffe Bauchdecken). Untere Extremitäten: Keine Spasmen, keine Atrophien. Die Bewegungen erfolgen beiderseits mit guter motorischer Kraft, auch Bewegungen des Fußes und der Zehen ungestört. Lasègue negativ. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. P.S.R. r. = l., lebhaft, keine Kloni. A.S.R. r. lebhaft, l.: θ. Babinski beiderseits negativ. Die Wirbelsäule ist nicht klopfempfindlich, dagegen das Kreuzbein in seinen untersten Partien bei Beklopfen, nicht auf Druck von vorne oder seitwärts. Bei Bewegungen nach vorne, seitwärts und rückwärts keine Fixation der Wirbelsäule. Die oberflächliche Sensibilität ist für alle Qualitäten im Bereiche des 2. bis 5. Sakralsegmentes gestört (siehe Abb. 1 und 2). Tiefe Sensibilität nicht gestört. Gang ohne Störung. Bei Romberg kein Schwanken. Harn: θ. Röntgen- und Liquorbefundu (Druck: 150, Queckenstedt: neg., Pandy: +, Nonne-Appelt: neg., $2^0/_{00}$ Eiweiß, 9/3 Zellen, Andeutung einer Goldsolzacke) negativ, ebenso Wassermann im Serum. 14. III. Pat. uriniert viermal im Tag. Sie muß dabei ein bischen pressen, kann willkürlich unterbrechen, nach der Unterbrechung kann sie oft nicht weiter urinieren. Es dauert ein paar Minuten, bis Pat. urinieren kann. Die Blasenvölle wird bei genügender Intensität gut gespürt. Die spontane Miktion wird öfters von selbst unterbrochen. Auch beim Stuhlgang muß Pat. oft vergebens gehen, der Stuhl kommt immer nur in kleinen Portionen, dabei muß Pat. stark pressen. Libido und Verkehr unverändert. Pat. klagte ständig über Rauschen im Kopf und Herzschwäche. Die Sensibilitätsstörung hat sich ein bißchen eingeschränkt. 5. IV. Pat. klagt nur über ein drückendes Gefühl über dem linken Gesäß ohne Schmerzen, ohne Parästhesien. Derzeit keine Blasenbeschwerden. Stuhl geht schlecht, Pat. muß öfters gehen und pressen, bevor etwas kommt. Pat. hat einen etwas starren, bewegungslosen Gesichtsausdruck. Die Bewegungen erfolgen beiderseits mit guter, motorischer Kraft. Oberschenkelumfang an der größten Zirkumferenz

gemessen r. = l. = 46. Unterschenkelumfang r. = 29, l. = 28 (21 cm unterhalb des oberen Randes der Patella). P.S.B. r. = l. mäßig lebhaft. A.S.R. r. lebhaft, l. θ. Keine Kloni. Babinski beiderseits negativ. Keine Klopfempfindlichkeit des Kreuzbeins. Tiefe Sensibilität nicht gestört. Oberflächliche Sensibilität gegenüber 16. II. unverändert. Pat. bekam 20 Modenolinjektion.

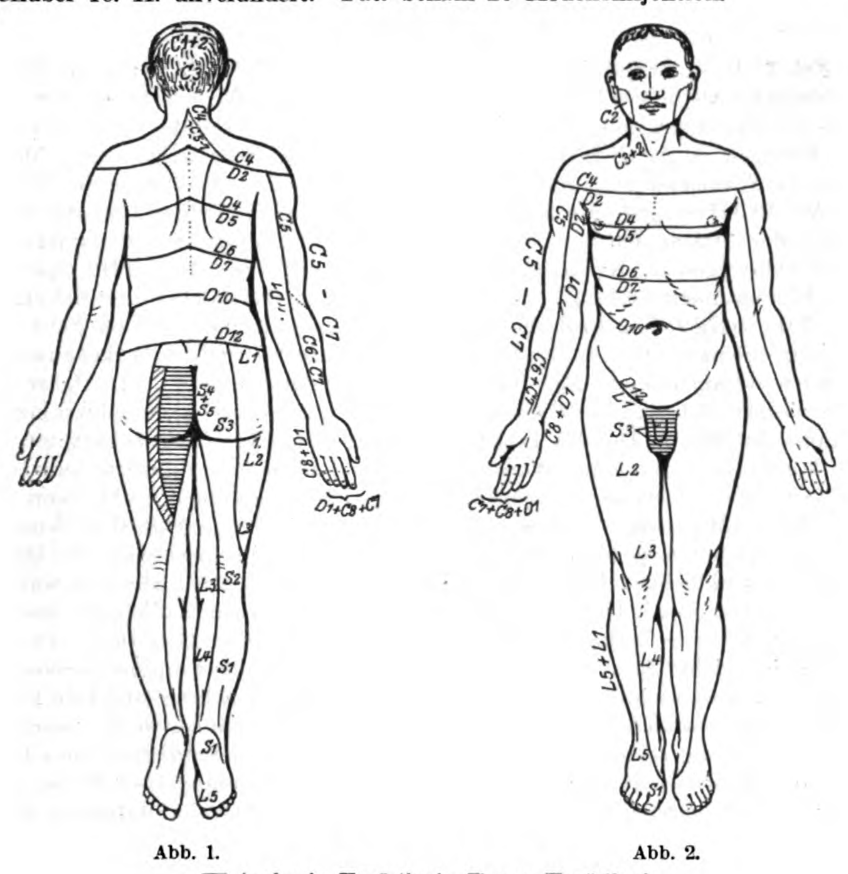


Abb. 1. Abb. 2.

Analgesie, Hypästhesie, Thermo-Hypästhesie.
Hypalgesie, Hypästhesie, Thermo-Hypästhesie.

Zusammenfassung: Beginn der Krankheit bei der 36jährigen Patientin vor 6 Jahren mit Schmerzen im Kreuz, Schmerzen und Schwäche im linken Bein. Besserung, Wiederauftreten der Schmerzen im Anschluß an eine Grippeencephalitis. Intermittierendes Auftreten von Blasen- und Mastdarmbeschwerden. Die Untersuchung ergibt Fehlen des linken Achillessehnenreflexes, eine typisch sakrale Sensibilitätsstörung links und eine unsichere Klopfempfindlichkeit der untersten Kreuzbeinpartien. Auf eine Modenolkur leichter Rückgang der Sensibilitätsstörung, der linke Achillessehnenreflex bleibt unauslösbar.

Auch hier handelt es sich um eine typische Caudaerkrankung mit Schmerzen, Blasen- und Mastdarmstörungen. Das Fehlen einer sicheren Progression im Laufe der 6 Jahre dauernden Krankheit,

ebenso der leichte Rückgang einzelner Erscheinungen auf eine Modenolkur sprechen für einen relativ gutartigen Prozeß, ohne daß ein Anhaltspunkt für eine luetische Ätiologie gegeben wäre. Bemerkenswert erscheint das Aufflackern desselben nach einer epidemischen Encephalitis.

Fall 3. W. H., 42jährige Frau, ledig, gibt am 14. IX. 1922 an: Keine Kinderkrankheiten. Als junges Mädchen hatte sie durch einige Wochen nur in der Nacht zuerst ein pamstiges, totes Gefühl in den Fingern beider Hände, dann beiderseits vom Ellbogen in die Finger ausstrahlende, reißende Schmerzen, gegen Morgen hörten die Schmerzen auf. Auf elektrische Behandlung Verschwinden der Schmerzen. Mit 12 Jahren erste Menses. Im Jahre 1910 durch 3 Wochen typhöses Fieber bis 38°, der Arzt sprach von kleinen Geschwüren im Darm, schon damals zeitweilige Schmerzen im Kreuz, namentlich beim Aufstehen. April 1912 Operation einer Blinddarmentzündung, bei der Operation als Ovarialcyste verifiziert. Im Jahre 1911 und 1912 im Frühjahr namentlich beim Aufstehen reißende Schmerzen im Kreuz, die namentlich in das rechte Gesäß und rechten Oberschenkel ausstrahlten, zeitweise auftretend. Beim Gehen Besserung der Schmerzen. Im Jahre 1913 spürte sie plötzlich einen intensiven Schmerz, so daß sie sich nicht rühren konnte, lag immer am Bauch. Durch 2 Tage konnte sie nicht urinieren, wurde katheterisiert, dann konnte sie durch einige Wochen nur sitzend urinieren, es dauerte sehr lange, und sie mußte sich dabei anstrengen. 10 Tage hindurch keinen Stuhl, dann noch lange Zeit Obstipation. Damals haben schon die Reflexe gefehlt (Untersuchung in unserer Ambulanz). Am dritten Tage der Erkrankung bemerkte sie eine Unter-, dann Unempfindlichkeit beider Oberschenkel und des Gesäßes rückwärts, während vorne an Ober- und Unterschenkeln beiderseits Überempfindlichkeit bestand. Behandlung: Heiße Bäder und Elektrisieren, nach 1 Jahre Besserung. Es blieb zurück: eine leichte Ermüdbarkeit im rechten Knie und eine Empfindungslosigkeit an der Rückseite des linken Oberschenkels. Während der Erkrankung kein Fieber, die Schmerzen bestanden 6—8 Wochen. Von 1914—1922 nur zeitweise, namentlich nach Anstrengung reißende, nur einen Moment dauernde Schmerzen vom Kreuz in beide Hüften ausstrahlend, Parästhesien an der empfindungslosen Stelle, keine Blasen- oder Stuhlbeschwerden. Im Februar 1922 starke Genitalblutungen, wurde 12mal bestrahlt. Seitdem keine Menses. Seit 6 Wochen neuerdings zeitweise blitzartige Schmerzen im Kreuz und beiden Hüften, nicht in die Beine ausstrahlend, häufiges Einschlafen des rechten Beines, Pat. schleppt das rechte Bein nach. Die Schmerzen waren zuerst rechts, breiteten sich dann auf die andere Seite aus, waren so stark, daß sie oft zusammengekrümmt sitzen mußte, das Aufstehen bereitete ihr besondere Schmerzen. Die Schmerzen waren oft sehr stark beim Niesen. Ziehende und brennende Schmerzen im linken Oberschenkel an der empfindungslosen Stelle. Keine Blasen- und keine Stuhlbeschwerden. Sehen, Hören gut, kein Doppeltsehen. Geschlechtskrankheiten, Potus 0.

Status praeseus: Mittelgroß, sehr guter Ernährungszustand. Hirnnerven und obere Extremitäten ohne besonderen Befund. Untere Extremitäten: Heben des gestreckten Beines gut, rechts in etwas geringerem Umfang als links. Alle aktiven Bewegungen rechts mit herabgesetzter Kraft. Zehenbewegungen rechts langsamer und ungeschickter. Rechts bei passiven Bewegungen ein ziemlich intensiver Widerstand. Keine Atrophien. Oberschenkelumfang (10 cm oberhalb der Patella): r. = l. = 43, Unterschenkelumfang (10 cm unterhalb der Patella): r. = l. = 32. P.S.R. beiderseits 0, A.S.R. beiderseits 0. Plant.-Refl. links schwächer als rechts. Babinski rechts positiv, links negativ. Lasègue negativ. L. Nervus ischiadicus druckempfindlich, ebenso beide Waden, rechts mehr als links. Die Sensibilität ist für

alle Qualitäten gestört vorne perineal, rückwärts an den Oberschenkeln und der Fußsohle, links mehr und in stärkerem Ausmaß als rechts (siehe Abb. 3 und 4). Beim Gehen wird das rechte Bein etwas nachgeschleppt. Tiefensensibilität ohne Störung. Glutäalreflexe rechts positiv, links θ. Die Wirbelsäule verläuft gerade, im Lendenteil lordotisch. Alle Bewegungen frei, ohne Fixation. Klopfempfindlichkeit geringeren Grades dem IV. Brustwirbel entsprechend, stärkeren Grades im Kreuz- und Steißbein. Die röntgenologische Untersuchung des Kreuzbeins ergibt einen negativen Befund. 28. IX. Pat. klagt über schlechtes Gehen. Schmerzen

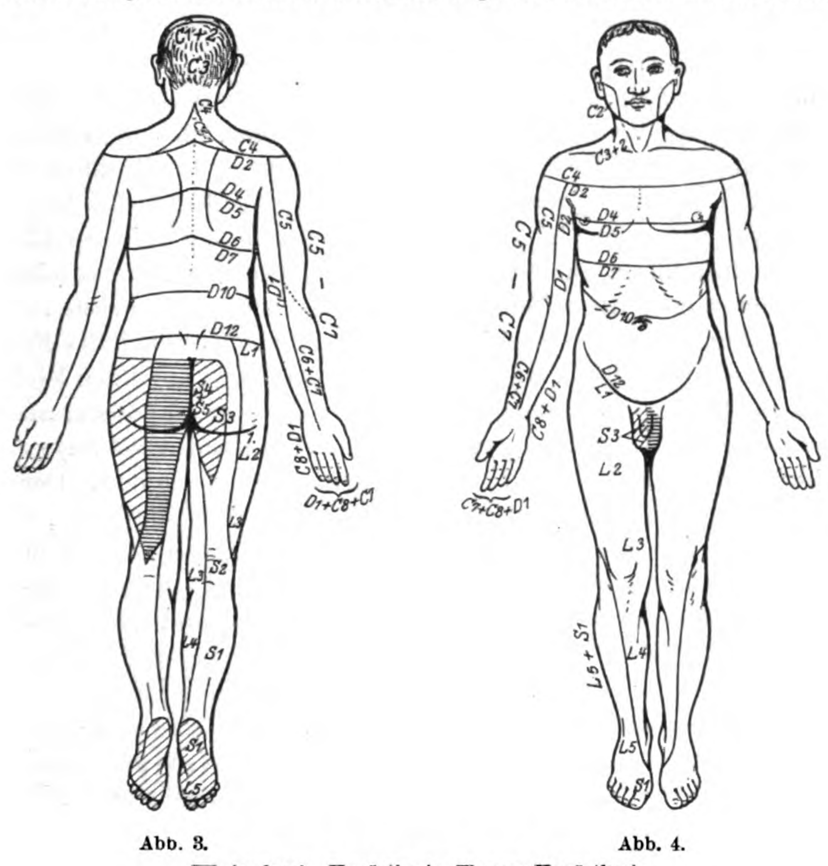


Abb. 3. Abb. 4.

═ Analgesie, Hypästhesie, Thermo-Hypästhesie.
//// Hypalgesie, Hypästhesie, Thermo-Hypästhesie.

in beiden Hüften und im Kreuz. Die Klopfempfindlichkeit des Kreuzbeins wechselt an Intensität. Die Sensibilitätsstörung hat sich fast auf die ganze Hinterseite des Oberschenkels links ausgebreitet. 30. XI. Die elektrische Untersuchung ergibt eine leichte Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit am Nervus tibialis und den Musc. peronaei rechts, die Untersuchung des Liquors (Druck: 110, Queckenstedt: negativ, Nonne-Appelt: neg., Pandy: +, $2^0/_{00}$ Eiweiß, 8/3 Zellen, Goldsol: neg.) und der Wassermannreaktion im Serum ein völlig negatives Resultat.

Zusammenfassung: Eine im Alter von 42 Jahren zur Beobachtung kommende Frau erkrankt vor 9 Jahren plötzlich mit heftigen Kreuzschmerzen, Harn- und Stuhlretention, welche mit seit einigen Jahren

bestehenden zeitweiligen Kreuzschmerzen möglicherweise in Zusammenhang stehen. Nach 1 Jahr Besserung, dann nur zeitweise Kreuzschmerzen und Paraesthesien der Beine, die sich im Jahre 1922 nach einer durch Bestrahlung entstandenen Menopause wieder steigern. Die Untersuchung ergibt: Leichte spastische Parese des rechten Beines mit positivem Babinski rechts, Fehlen beider Patellar- und Achillessehnenreflexe, eine sakrale Sensibilitätsstörung mit stärkerer Beteiligung der linken Seite, eine wechselnde Klopfempfindlichkeit des Kreuzbeins. Röntgen- und Liquorbefund negativ.

Auch hier spricht der langsame Verlauf des Prozesses, der Beginn mit Schmerzen, die Asymmetrie der Symptome, das Betroffensein aller Qualitäten der Sensibilität von der Störung, die Klopfempfindlichkeit der unteren Kreuzbeinpartieen, die leicht neuritischen Erscheinungen, die sich in Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln äußern, für eine Cauda- und gegen eine Konusaffektion.

Allerdings muß die Affektion bis in die obersten Caudaabschnitte reichen, dafür spricht die Parese eines Beines, vielleicht auch das Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Der positive Babinski muß auf einen leichten Prozeß des Markes in seiner rechten Hälfte, der der Caudaerkrankung folgte, zurückgeführt werden, da ja die obersten Caudaabschnitte nach *Cassirer* in der Nachbarschaft des Rückenmarkes verlaufen. Der besonderen Beachtung wert erscheint in unserem Falle die lange, einen Zeitraum von 8 Jahren umfassende Remission, während welcher unsere Patientin bis auf leichte und zeitweise auftretende Kreuzschmerzen keinerlei Beschwerden, vor allem keine Blasen- und Mastdarmstörungen hatte, ferner das Wiederauftauchen stärkerer Beschwerden nach einem durch Bestrahlung entstandenen Klimakterium, wobei Blase und Mastdarm auch jetzt frei sind. Diese lange Remission, ebenso das Auftreten der Erscheinungen nach einem typhösen Fieber läßt eher an eine chronische Entzündung der Meningen und Wurzeln vielleicht in Form einer Meningitis serosa als an eine Neubildung denken, da letztere in diesem langen Zeitraum doch gewachsen wäre und eine Progression der Erscheinungen herbeigeführt hätte. Eine sichere Differentialdiagnose dieser beiden Erkrankungen kennen wir noch nicht, wie jüngst *Redlich* betont hat. Das Fehlen entzündlicher Erscheinungen im Liquor beweist nichts gegen die Annahme einer Radiculitis oder Meningitis, da es sich um eine lokal beschränkte Entzündung handeln müßte, welche selten gerade von der Punktionsnadel erreicht wird, und der Liquor, wie schon lange angenommen wird, keine gleichmäßige Zellaufschwemmung ist (vgl. *Fischer*, *Gamper*). Es wäre aber auch möglich, daß der Liquorbefund deshalb negativ ist, weil die Entzündung schon abgeklungen ist. Ob das Wiederauftauchen stärkerer Beschwerden einem wirklichen Aufflackern des Prozesses entspricht

oder nur durch die veränderte psychische Einstellung der Patientin ihren Organenempfindungen gegenüber bedingt ist, kann nicht sicher entschieden werden.

Fall 4. F. L., 37jährige, ledige Frau, gibt am 7. IV. 1921 an: Pat. weiß nichts von Erkrankungen organischer Art in ihrer Familie, erinnert sich von Kinderkrankheiten nur an Masern, war auch sonst immer gesund, auch keine venerischen Affektionen. Sie hat nicht geboren und nicht abortiert. Pat. leidet angeblich seit etwa 1915 an heftigen ziehenden, etwa $^1/_2$ Stunde andauernden Schmerzen an der Außenseite des rechten Unterschenkels etwa vom Knie bis zum Knöchel, unabhängig vom Bewegungszustand der Pat. Seit Herbst 1920 bestehen dieselben Schmerzen in derselben Lokalisation auch im Unterschenkel links. Pat. war aber dabei immer vollkommen arbeitsfähig (Köchin). Etwa am 24. III. 1921 traten am Vormittag während des Wäschewaschens, nachdem Pat. schon in der Frühe heftige Kreuzschmerzen gefühlt hatte, dieselben mit ganz besonderer Intensität auf und strahlten in die Hinterseite des linken Oberschenkels bis zur Kniekehle aus, zugleich trat Schweregefühl und Steifigkeit im linken Bein, das nachgeschleift wurde, und Ameisenlaufen in der Sohle des linken Fußes auf. Gleichzeitig Harn- und Stuhlverhaltung, die erst am nächsten Tage verschwanden. Die starken Schmerzen hielten 3—4 Tage an und waren am geringsten, wenn Pat. stand; gehen konnte Pat. kaum wegen der Bewegungsstörung des linken Beines, Sitzen und Liegen verursachte große Schmerzen. In der Genital- und Perinealgegend keine Schmerzen. 2—3 Tage nach eingetretener Besserung wieder große Schmerzen, insbesondere beim Umwenden im Bett. Seit 5—6 Tagen hat Pat. Schmerzen nur noch beim Vorwärtsbücken, bei den übrigen Bewegungen keine Schmerzen. Außerdem ist die Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit des linken Beines zurückgeblieben, auch das Pressen bei Miktion und Stuhlgang; die Parästhesien an der linken Sohle sind verschwunden. Am rechten Bein keine subjektiven Störungen. Sonst keine Beschwerden. Alkohol, Nicotin negiert.

Status praesens: Mittelgroß, kräftiger Knochenbau, kräftige Muskulatur, guter Ernährungszustand, Haut und sichtbare Schleimhäute von normaler Farbe. Hirnnerven: Bis auf ganz leichte Entrundung der prompt reagierenden, gleich großen Pupillen ohne Befund. Obere Extremitäten ohne Befund. Untere Extremitäten: Keine Atrophien. Links erfolgen alle Bewegungen mit geringerer motorischer Kraft als rechts. P.S.R. beiderseits gesteigert, gleich. A.S.R. beiderseits θ. Plantarreflex beiderseits schwach, ohne wesentliche Differenz. Babinski, Oppenheim negativ. Lasègue beiderseits positiv, links mehr als rechts. Im Bereich von L_5 und S_1 links, S_4 und S_5 rechts, am Perineum nur rechts, besteht Anästhesie und Analgesie. Leichte Dextroskoliose der Wirbelsäule im unteren Dorsal- und Lumbalgebiet. Die untere Brust- und die Lendenwirbelsäule werden bei Vor-, Rück- und Seitwärtsbewegungen steif gehalten. Die Dornfortsätze von D_8—L_4 sind klopfempfindlich, namentlich L_2 und L_3. Beim Vorwärtsneigen mit gestreckten Knien starke Schmerzen im Kreuz und linken Bein. Elektrischer Befund: Im Gastrocnemius, M. extensor digitorum longus und Peronaeus brevis galvanisch träge Reaktion. Der Liquor zeigt leicht erhöhten Druck (200), steigt auf Kompression der Halsvene prompt, fällt aber langsam, sonst Befund negativ: (Pandy: +, Nonne-Appelt, Goldsol: neg., $1^0/_{00}$ Eiweiß, 4/3 Zellen), Röntgenbefund der Wirbelsäule negativ. Die am 23. V. nochmals vorgenommene Punktion ergibt wieder ein langsames Fallen und auch Steigen des Liquors neben einem fraglich positiven Wassermann, auch leichte Eiweißvermehrung ($4^0/_0$), sonst: Pandy: +++, Nonne-Appelt: neg., 9/3 Zellen, starke Goldsolzacke. Wassermann im Serum beidemal negativ. 8. V. 1921. Bis 24. III. 1921 hatte Pat. keinerlei Beschwerden von seiten der Blase. An diesem Tage mittags traten Schmerzen im linken Bein

und Schwäche im Kreuz auf. Bevor sich Pat. aus diesen Gründen ins Bett legte, hatte sie heftigen Harndrang, konnte aber trotz Pressens keinen Urin lassen, hatte auch kein Gefühl von Völle der Blase. Am Abend des gleichen Tages ohne Urindrang wieder Versuch zu urinieren. Unter starkem Pressen entleerte sich nur wenig Urin. Seither hat Pat. niemals mehr Urindrang gehabt. Sie bemerkte, daß, wenn sie längere Zeit nicht urinierte, Urin in spärlichen Mengen abfloß, und zwar nur tagsüber. Während der Nacht läßt Pat. nie Urin, verliert denselben auch nicht. Pat. läßt 5—6 mal täglich Urin, weil sie aus praktischer Erfahrung weiß, daß dies genügt, um das Harnträufeln hintanzuhalten. Ähnliche Beschwerden beim Defäzieren. Es fehlt das Gefühl des Stuhldranges vollständig. Beim Pressen während des Urinierens geht auch Stuhl in kleinen Mengen ab. Daß Stuhl abgeht, spürt Pat., aber nicht sehr gut, sie kann z. B. nicht entscheiden, ob der Stuhl hart oder weich ist. Verloren hat Pat. den Stuhl nie. In diesem Verhältnis ist seit dem 24. III. keinerlei Veränderung eingetreten. Pat. wurde 8 mal mit Quarzlampe bestrahlt. 27. IV. 1921. Pat. hat bis jetzt 15 Hg-Injektionen erhalten und glaubt, eine Besserung konstatieren zu können. In der letzten Zeit keinerlei Schmerzen. Der Gang ist besser, Pat. geht sicherer, ausdauernder. Kann einige Male um den Garten herumgehen. Pat. verliert den Urin nicht mehr, muß aber noch stark pressen. Mitunter hat Pat. auch Urindrang, glaubt den Abgang des Urins zu spüren. Stuhl unverändert wie früher. Aktive Bewegungen der unteren Extremitäten nur in den Zehengelenken links etwas verlangsamt, sonst frei. Motorische Kraft bei der Plantarflexion l. < r. Lasègue beiderseits θ. P.S.R. beiderseits +, A.S.R. beiderseits θ.

1. VIII. Pat. gibt an, besser zu gehen, kann auch längere Strecken zurücklegen, doch bereitet ihr das Gehen auf unebenem Boden noch Schwierigkeiten. Die Beweglichkeit des linken Beines ist ungestört, die Kraft etwas herabgesetzt gegenüber rechts, sie geht auch vorsichtiger mit ihm. Sonstiger Befund unverändert. Im Oktober 1922 hörten wir, daß bei Pat. keine wesentliche Verschlechterung eingetreten sei, leider war eine Untersuchung nicht möglich.

Zusammenfassung: Bei einer 37jährigen Patientin, bei der schon durch 6 Jahre Schmerzen im Kreuz und den Beinen bestehen, tritt eine akute Exacerbation der Schmerzen mit kurzdauernden Blasen- und Mastdarmbeschwerden auf, die nach einiger Zeit sich wieder einstellen. Die Untersuchung ergibt Fehlen beider Achillessehnenreflexe, eine sakrale Sensibilitätsstörung, Fixation der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule, Andeutung von Entartungsreaktion in einzelnen Muskeln eines Beines, Andeutung eines Kompressionssyndroms mit fraglich positivem Wassermann im Liquor. — Auch hier spricht das Einsetzen der Erkrankung mit heftigen Schmerzen, der intermittierende Verlauf für eine Caudaaffektion, die lange Dauer für einen relativ gutartigen Prozeß. Die luetische Genese erscheint nicht ganz sichergestellt, da auf eine antiluetische Kur zwar eine leichte Besserung im subjektiven Befinden, aber keine wesentliche Änderung des objektiven Befundes eintrat.

Fall 5[1]). H. N., 33jähriger, lediger Mann: 23. VII. Vater an einer Lungenkrankheit gestorben, Mutter ist zuckerkrank, zwei Geschwister sind gesund. Von

[1]) Der Patient wurde im Verein für Psychiatrie in Wien von Herrn Dr. *Löwy* demonstriert (Winter 1921).

Kinderkrankheiten glaubt Pat. Scharlach und Diphtheritis gehabt zu haben. Pat. hat seit 5—6 Jahren im Winter, Frühjahr oder Herbst jedes Jahres einmal Influenza. Im Oktober 1920, als Pat. das letzte Mal Influenza hatte, erschienen die ersten Schmerzen an der Vorderseite des linken Oberschenkels. Diese Schmerzen bestanden in geringem Maße noch im Dezember 1920, als Pat. einen Marsch von 50—60 km zu Fuß in Schnee und Eisregen machen mußte, da er wegen Grenzschwierigkeiten nicht mit der Eisenbahn fahren konnte. Pat. wurde kurz darauf als ungarischer Spion verdächtigt und $2^1/_2$ Wochen gefangen gehalten. Anfangs traten starke reißende Schmerzen nur in der Gegend des linken Hüftgelenkes auf, Ende Januar ähnliche am linken Oberschenkel. Im Februar an verschiedenen Stellen des Unterschenkels reißende Schmerzen, während die Schmerzen im Oberschenkel und in der Hüfte schon schwächer geworden waren. Seit etwa 1 Monat bis 6 Wochen tritt ein intensives Kältegefühl an der Innenseite des linken Unterschenkels in verschiedener Höhe auf, mitunter auch an der Vorderseite des linken Oberschenkels, selten auch an der Innenseite des linken Unterschenkels. Die Schmerzen waren am stärksten im Liegen, während sie damals im Gehen geringer waren. Jetzt bestehen überhaupt nur sehr geringe Schmerzen, die nur ganz kurze Zeit anhalten (etwa 10—15 Minuten) und reißender Natur sind. Inzwischen entwickelte sich eine immer größere motorische Schwäche des linken Beines, die schon im Januar so groß war, daß Pat. beim Gehen den Fuß kaum heben konnte; das Bein war dabei immer schlaff. Anfangs April wurde von einem Arzt die Atrophie des linken Oberschenkels entdeckt. Blasenbeschwerden bestanden nie; nur einmal erfolgte anläßlich wiederholter Diarrhöen (Pat. leidet seit Kindheit an habitueller Obstipation) infolge starken Genusses von Curella ein unwillkürlicher Harnabgang. Pat. hat seit jeher nach dem Lesen Flimmern vor den Augen. Nie Doppeltsehen. Hören intakt, kein Ohrensausen. 1917 Gonorrhöe, im Gefolge davon Prostatitis und Blasenkatarrh. Lues negiert. 6—10 Zigaretten täglich, 1—2 Seidel Bier täglich.

Status praesens: Mittelgroß, sehr graziler Knochenbau, sehr schwächliche Muskulatur, schlechter Ernährungszustand. Hirnnerven: Beide Pupillen mittelweit, die linke etwas viereckig, die rechte dreieckig mit der Spitze nach unten, Basis nach oben. Bei Tageslicht in der gewöhnlichen Weise untersucht, reagiert die linke träger und unausgiebiger, die rechte nur minimal auf Licht. Im verdunkelten Zimmer bei starker Lichtquelle ist die Lichtreaktion beider Pupillen prompt und ausgiebig, wieder aber reagiert die linke besser als die rechte. Beide Pupillen, besonders die rechte ermüden leicht, was sich bei wiederholter Prüfung durch auffallend rasch abnehmende Exkursionsgröße und Geschwindigkeit der Reaktion zeigt. R. Mund-VII schwächer als der linke innerviert. Sonst Hirnnerven o. B. Obere Extremitäten: o. B., Sehnen- und Vorderarmper.-Refl. rechts und links gleich, Rumpf: Wirbelsäule ohne Klopfempfindlichkeit, beim Stehen und Gehen Skoliose mit Konvexität nach rechts mit dem Scheitel am 3. Lendenwirbeldorn. Rumpfbewegungen nach allen Richtungen frei, nur bei stärkerer Neigung nach vorne werden die Knie gebeugt. Bauchmuskulatur, Rückenmuskulatur funktionell o. B. B.D.R., CR.R. links schwächer als rechts. Untere Extremitäten: Deutliche Atrophie des linken Oberschenkels, geringere des linken Unterschenkels. Umfangsmaße: Oberschenkel (25 cm unter der Spina sup. anter.) links 34 cm, rechts $41^1/_2$ cm, Unterschenkel an der größten Zirkumferenz links $27^1/_2$ cm, rechts 29 cm. Motorische Kraft bei allen Bewegungen links ungemein gering. Links Motilität passiv überall frei. Aktiv Beugung im Hüftgelenk bei gestrecktem Kniegelenk unmöglich. Wird das Bein passiv gehoben und im Kniegelenk gebeugt, so gelingt die Bewegung im Hüft- und Kniegelenk in größerem Umfang. Bewegungen im Sprunggelenk eingeschränkt, in den Zehengelenken Beweglichkeit

frei. Motilität rechts völlig frei, motorische Kraft gut. P.S.R. links θ, rechts +, lebhaft. A.S.R. links klonisch, rechts +, nicht gesteigert. Babinski links +, rechts θ. Die oberflächliche Sensibilität ist in Teilgebieten des I. und II. Lumbalsegmentes für alle Qualitäten gestört, die tiefe überall intakt. Lasègue beiderseits +, l. > r., Druckschmerzhaftigkeit des Cruralis beiderseits, l. > r. Die elektrische Untersuchung ergibt bei galvanischer Reizung träge Zuckung in den Abductoren, M. quadriceps femoris, M. tibialis anterior, extensor digitorum longus und brevis links, faradisch vollständige, galvanisch nahezu vollständige Unerregbarkeit des linken Nervus cruralis, träge Zuckung aber auch im rechten Musc. tibialis anterior. Röntgenbefund der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins negativ, Punktionsbefund siehe Abb. 5 und 6. 25. X. 1921. Atrophie des linken Oberschenkels unverändert, Bewegungen im Hüft- und Sprunggelenk bedeutend gebessert. 24. XI. 1921. Untere Extremitäten: P.S.R. l. 0, r. +. A.S.R. l. > r. Babinski links angedeutet. Beugung im Hüftgelenk, Streckung im Hüftgelenk, auch Streckung im Kniegelenk bedeutend gebessert. Oberflächliche Sensibilität eine Spur eingeschränkt. Im unteren Drittel des linken Oberschenkels oberhalb des Knie-

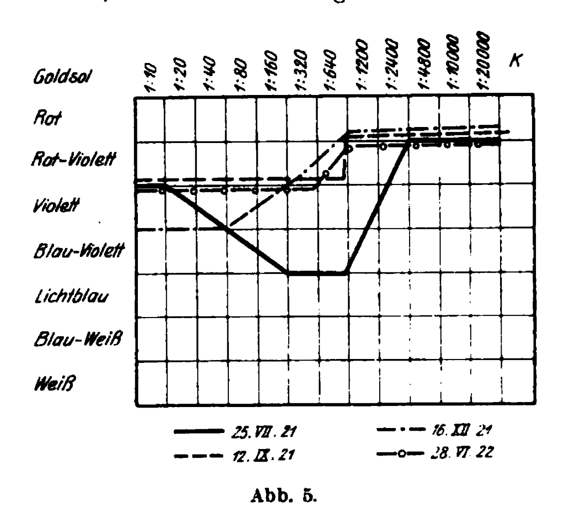


Abb. 5.

Diagnose	Luetische Caudaläsion (Fall 5)			
Datum	25. VII. 21	12. IX. 21	16. XII. 21	28. VI. 22
Pandy	+++	+	+	neg
Nonne-Appelt	+++	neg	neg	neg
Nißl	$1^1/_2$%!!	3‰	2‰	1‰
Zellen	98/3	40/3	12/3	θ

Abb. 6.

gelenks ist eine Auftreibung sichtbar, die sich ziemlich derb anfühlt und leicht druckempfindlich ist. 14. XII. 1921. Pat. hat in letzter Zeit über Schmerzen im linken Bein geklagt sowie über Ausbreitung der hypästhetischen Zone. Tatsächlich entspricht dieselbe heute für alle Qualitäten dem linken Sensibilitätsschema. Die Muskelanschwellung im unteren Drittel des linken M. quadriceps ist unter Hg-Pflaster und Salvarsan kleiner geworden. Der diesbezügliche Befund der Klinik *Finger* lautet: „Gumma im Musc. quadriceps links, Luetinreaktion +." Die Probeexcision aus dem Tumor des Oberschenkels ergab ein entzündliches

Bindegewebe unbestimmter Provenienz. Im übrigen Status idem. Punktion siehe Abb. 5 und 6. 2. II. 1922. Sensibilität unverändert, Gang ebenfalls unverändert. Die Funktion des linken M. ileopsoas seit Ende November nicht wesentlich gebessert, d. h. Pat. bringt nur eine sehr mäßige Bewegung zustande und steigt daher auch sehr schlecht Stiegen. M. quadriceps ebenfalls in seiner Funktion sehr mäßig gebessert. Auch Streckung unvollkommen. Die übrigen Muskelfunktionen alle etwas gebessert. Alles übrige unverändert. 20. II. 1922. Pat. hat einen Stützapparat bekommen, mit dem er ziemlich gut, sicher und schnell auf flachem Boden geht, Stiegensteigen noch sehr beschwerlich. Sonst unverändert. Pat. bekam während des Spitalsaufenthaltes 5,32 g Neosalvarsan, 45 Hg- und 29 Mirioninjektionen. Am 27. VI. 1922. Befund völlig unverändert. Pat. wurde bei uns viermal punktiert. Die Wassermannreaktion im Liquor war das erstemal schwach positiv, sonst immer negativ, im Blut immer negativ. Der Druck zwischen 110 und 150, nie Xanthochromie, Queckenstedt immer negativ. Alles übrige siehe Abb. 5 und 6.

Zusammenfassung: Bei einem 33jährigen Mann treten im Anschluß an eine Überanstrengung Schmerzen im linken Bein auf, die mit kurzer Unterbrechung bis jetzt andauern, bald auch von Schwäche und Kälteparaesthesien gefolgt werden. Die Untersuchung ergibt eine hochgradige Atrophie des linken Ober-, eine geringere des linken Unterschenkels mit positivem Babinski links, Fehlen des linken Patellar- bei klonisch gesteigertem linkem Achillessehnenreflex, eine Sensibilitätsstörung in den obersten linken Lumbalsegmenten für alle Qualitäten. Die Punktion ergibt im Liquor eine ganz exzessive Eiweißvermehrung von $1^1/_2$% bei positivem Nonne-Appelt, Zellvermehrung (98/3) und einen schwach positiven Wassermann bei negativer Wassermannreaktion im Blut. Trotz energischer antiluetischer Therapie bleibt der Befund ziemlich unverändert, während die wiederholt vorgenommene Punktion ein kontinuierliches Abklingen der entzündlichen Erscheinungen erkennen läßt.

Wir haben es auch hier mit einem Prozeß zu tun, der die Cauda in den obersten Abschnitten betroffen haben muß, denn es müssen wegen des Fehlens des linken Patellarsehnenreflexes, der Ausbreitung der Sensibilitätsstörung und des Fehlens jeglicher Blasen- und Mastdarmstörungen die obersten Lumbalwurzeln ergriffen, die Wurzeln der niedrigen Segmente relativ verschont sein. Andere Symptome wie der Fußklonus und der positive Babinski links müssen auf eine leichte Schädigung des Rückenmarkes, vielleicht durch einen Meningealprozeß bezogen werden. Die luetische Natur der Erkrankung scheint durch den Ausfall der Liquoruntersuchung, durch den unter dem Einfluß einer spezifischen Therapie sich vollziehenden Rückgang von Eiweißmenge, Zellzahl und Goldsolzacke, wobei in Übereinstimmung mit den allgemeinen Erfahrungen die Goldsolzacke sich am hartnäckigsten und längsten, hält sowie durch den positiven Ausfall der Luetinreaktion, teilweise auch durch den histologischen Befund eines chronisch ent-

zündlichen Prozesses an der excidierten Geschwulstpartie sichergestellt. Die Annahme einer luetischen umschriebenen Menigitis und Radiculitis, die teilweise die Wurzeln schon zerstört hat — daher Ausheilung mit Defekt: Atrophie, Parese und Sensibilitätsstörung des linken Oberschenkels —, scheint die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten am ehesten zu lösen.

Wenn wir unsere Fälle überblicken, so ist ihnen allen gemeinsam, daß nach mehrere Jahre dauernden, sich langsam einschleichenden Schmerzen in Kreuz und Beinen eine akute Exacerbation der Schmerzen auftritt, meist verbunden mit Retentionsbeschwerden von seiten der Blase und des Mastdarms. Einmal schien diese Exacerbation in Zusammenhang mit einer vorangegangenen epidemischen Encephalitisattaque (Fall 2), einmal durch eine operativ bedingte vorzeitige Menopause ausgelöst (Fall 3), zweimal schien eine Überanstrengung eine Rolle zu spielen (Fall 4 und 5, siehe auch *Raymond*), während in einem Fall sich kein auslösender Faktor nachweisen ließ. Es entwickelte sich ein typischer sakraler Symptomenkomplex, der im Detail entsprechend den ergriffenen Wurzeln schwankt, sich auf kleine Sensibilitätsstörungen in den untersten Sakralsegmenten beschränken kann (Fall 1), bei größerer Ausbreitung zum Erlöschen eines (Fall 2) oder beider Achillessehnenreflexe (Fall 4), schließlich bei Beteiligung der Wurzeln für die obersten Lumbalsegmente zum Verschwinden aller Reflexe (Fall 3) und Auftreten leichterer Paresen (Fall 3, 4, 5) führen kann. Bei Verschontbleiben der untersten Caudawurzeln können Blasen-, Mastdarm- und Potenzstörungen völlig fehlen und die Lähmung und Atrophie der von den oberen Lumbalsegmenten innervierten Muskeln im Vordergrund des Bildes stehen (Fall 5). Andeutungen von Pyramidenzeichen (Fußklonus, positives Zeichen von Babinski) können eine leichte Druckwirkung auf das Rückenmark verraten. Die Fälle sind im allgemeinen stationär, zeigen trotz längerer, einmal einen Zeitraum von 8 Jahren umfassender Beobachtung keine wesentliche Progression, andererseits auch keine wesentliche Rückbildungsmöglichkeit, da die Sensibilitätsstörung, die Areflexie, eventuelle Paresen mit degenerativer Atrophie konstant, die Blasen- und Mastdarmstörungen in wechselnder Intensität weiter bestehen.

Als führend bei der Diagnosenstellung erachten wir die Art und Ausbreitung der anfallsweise auftretenden Schmerzen, deren Schilderung manchmal genau mit der von *Cassirers* Kranken gegebenen übereinstimmt; der Schmerz ist oft so stark, daß er zu bestimmten Zwangshaltungen führt, er tritt öfters zuerst nur einseitig, später doppelseitig auf, er erfährt eine Verstärkung durch pressorische Akte (Husten nach *Sicard*, signe de l'éternement von *Déjerine*). Es gibt auch Fälle, die ganz ohne Schmerz verlaufen (*Volhard*), solche, wo

sie das einzige Symptom bilden (*Raymond*, *Schultze*). Weniger verläßlich erscheint uns Klopfempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins, die in der Intensität sehr schwankt, und damit steht der negative Röntgenbefund bei allen unseren Fällen in Übereinstimmung. Blasen- und Mastdarmstörungen kamen in allen unseren Fällen vor mit Ausnahme von Fall 5 (Lokalisation in den oberen Lendenwurzeln), bieten aber nichts gegenüber höher gelegenen Rückenmarksläsionen Charakteristisches (siehe *Marburg* und *Ranzi*, *Schwarz*, *Spiegel*, *Colombino*).

Was die Natur dieser relativ benignen Caudaerkrankung anlangt, so kann der langsame, von Remissionen unterbrochene Verlauf nicht mit Sicherheit gegen einen Tumor verwertet werden, wohl aber gegen eine Malignität des Prozesses. So ergab die Operation bei einem Patienten, der schon 8 Jahre an Kreuz-, Beinschmerzen und Harnbeschwerden gelitten hatte, eine Dermoidcyste, aus welcher die Caudawurzeln nur schwer auslösbar waren (siehe *Redlich*.) Was andere Erkrankungen anlangt, die, am untersten Rückenmarksende sitzend, das Bild eines Tumors vortäuschen können, so steht die Meningitis spinalis chronica circumscripta, die sich entweder in der Ansammlung reichlichen Liquors zu umschriebenen Cysten oder durch Verwachsung der Wurzeln miteinander und mit den Meningen äußert, an erster Stelle. *Oppenheim*, *Oppenheim* und *Krause*, *Cassirer*, *Elsberg*, *Gerstmann* haben sie bei der Operation oder Autopsie zu wiederholten Malen festgestellt. Ihr steht offenbar die Radiculitis nahe. *Gamper* hat in jüngster Zeit alle hierher gehörigen Fälle aus der Literatur zusammengestellt und kommt zu dem Resultat, daß „wir in 31% der uns unterkommenden Fälle irre gehen, wenn wir auf Grund eines klinischen Bildes, das die Charaktere einer chronisch progredienten Kompression des Konus, beziehungsweise der Cauda equina zu tragen scheint, die Diagnose glatthin auf eine Geschwulstbildung dieser Gegend stellen", wenn er auch gewisse Fehlerquellen seiner Statistik hervorhebt. Eine sichere Differentialdiagnose dieser Affektionen, vor allem der Meningitis circumscripta dem Tumor gegenüber scheint trotz Bemühungen von *Horsley*, *Krüger* und *Mauss* nicht möglich (siehe *Redlich*, *Auerbach*). Wir möchten nur hervorheben, daß in allen von uns beobachteten Fällen sowie auch in den in der Literatur beschriebenen die Punktion trotz ausgeprägten klinischen Bildes ein negatives Resultat ergab, soweit Lues nicht im Spiele war. Auch das Kompressionssymptom und das *Queckenstedt*sche Zeichen, das sich uns immer als das feinste Reagens für eine auch nur unvollständige Kompression bewährt hat, fehlte in allen unseren Fällen (nur in Abb. 4 nicht einwandfrei). Xanthochromie konnten wir in unseren Fällen im Liquor niemals nachweisen, und es wäre vielleicht möglich, daß sie ein für den Tumor

im Gegensatz zur Entzündung charakteristisches Zeichen ist, da in denselben mit Vorliebe Blutungen erfolgen (vgl. *Raven*), wenn wir auch wissen, daß diese Reaktionen nur bei positivem Ausfall von Bedeutung sind. *Auerbach*, *Queckenstedt*, *Raven*, *Schnitzler* geben allerdings an, daß ein Stauungsliquor nicht für eine Kompression beweisend sei, sondern auch bei funikulären Myelitiden, Meningitiden und Erkrankungen der peripheren Nerven vorkommen könne. *Stephan* meint, daß ein hoher, rasch abfallender Druck eines sonst normalen Liquors für Entzündung und gegen Tumor spreche (auch *Gerstmann* erwähnt Drucksteigerung in einem seiner Fälle), wir fanden nur in einem unserer Fälle eine konstante Drucksteigerung. Bei einem unserer Fälle schien der Beginn der Erkrankung im Anschluß an einen unbekannten fieberhaften Prozeß die Diagnose einer Meningitis circumscripta, beziehungsweise Radiculitis wesentlich zu unterstützen.

Zu einer Operation konnten wir uns in unseren Fällen nicht entschließen und befinden uns hierbei in Übereinstimmung mit der Forderung von *Oppenheim*, der die Indikation für eine Radikaloperation nur bei ständiger Progression der Symptome aufstellt.

Einiger Worte bedarf noch unser letzter Fall, bei dem die luetische Ätiologie sichergestellt zu sein scheint. In den in der Literatur beobachteten Fällen war es meist ein gummöser Prozeß, der die Wurzeln der Cauda betroffen hatte, meist auch mit entsprechenden Veränderungen an den Meningen, nur in einem Fall von *Buttersack* war es eine rein gummöse Wurzelneuritis ohne Beteiligung der Meningen. Von französischen Autoren wie *Camus* und *Sézary*, *Mirallié* wird hervorgehoben, daß in mindestens der Hälfte der Fälle von Radiculitis, deren Typus nach *Déjerine* auch die Caudaerkrankungen folgen, die Lues als ätiologischer Faktor in Betracht kommt. *Schultze* macht darauf aufmerksam, daß einzig der positive Ausfall der Wassermannreaktion im Liquor zur Differentialdiagnose einer luetischen Entzündung gegenüber einem Tumor herangezogen werden kann. Ein allmählicher Rückgang der Symptome oder zumindest ein Aufhören der Progression auf spezifische Therapie wird von *Oppenheim*, *Nonne*, *Köster*, *Umber* beschrieben. Unser Fall scheint am meisten Ähnlichkeit mit dem von *Laignel-Larastine* zu besitzen, bei dem es sich um eine autoptisch bestätigte Hemiläsion der Cauda, bedingt durch eine syphilitische Meningo-Radiculitis, handelte.

Während in diesem Fall die Ätiologie sichergestellt ist, können wir bei unseren übrigen nur auf Grund gewisser Verlaufseigentümlichkeiten im klinischen Bild der Vermutung Ausdruck geben, daß es sich um relativ gutartige Prozesse, am ehesten eine Meningitis spinalis serosa circumscripta gehandelt haben dürfte.

Literaturverzeichnis.

Auerbach, Die Differentialdiagnose zwischen Tumor im Bereich des Rückenmarks usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **60**. 1920; Über einen bemerkenswerten Fall von intramedullärem usw. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **17**. 1910. — *Balint* und *Benedikt*, Über Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **30**. — *Billaud*, Des syndromes du Cône terminae usw. 1904. — *Böttiger*, Neurol. Centralbl. 1909. — *Buttersack*, Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Westph. Arch. **17**. 1886. — *Camus* und *Sézary*, Les Radiculites. Presse méd. 1907, Nr. 68. — *Cassirer*, Die Behandlung der Erkrankungen der Cauda equina. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **33**. 1907. — *Colombino*, I disturbi della funzione vesicale usw. 1920. — *Déjerine*, Rev. neurol. 1905, S. 640. — *Elsberg, Kennedy* und *Lambert*. A peculiar undescribed disease usw. Americ. journ. of the med. sciences 1914. — *Eulenburg*, Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris usw. Zeitschr. f. klin. Med. **18**. 1891. — *Fischer, E.*, Inaug.-Diss. München 1915. — *Fischer, O.*, Die anatomische Grundlage der cerebrospinalen Pleocytose. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **27**. 1910. — *Fischler*, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Konusläsionen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **30**. 1906. — *Gamper*, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Cauda equina. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **40**. 1920. — *Gerstmann*, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **29**. 1915; Ein Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen der Cauda equina. Wien. klin. Wochenschr. 1915. — *Horsley*, Clinical lecture on Chronic Spinal Mening. Brit. med. journ. 1909. — *Köster*, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **9**. — *Krüger* und *Mauss*, Über die unter dem Bilde der Meningitis serosa verlaufenden usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **62**. 1918. — *Laignel-Lavastine*, Syndrome de l',,Hemi-Queue de cheval" par Meningo-Radiculite Syphilitique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière **21**. 1908. — *Lindemann*, Varicenbildung der Gefäße der Pia mater spinalis usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **12**. 1912. — *Marburg* und *Ranzi*, Die Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks usw. Arch. f. klin. Chirurg. **111**, Heft 1. — *Minor*, Zur Pathologie des Epiconus med. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **19**. 1901. — *Mirallié*, Les Radiculites. Progr. méd. 1908, S. 13. — *Müller, L. R.*, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**. 1899. — *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl. 1921; Verhandl. d. Ges. Deutscher Nervenärzte. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912; Weitere Erfahrungen zum Kapitel der Diagnose von komprimierenden Rückenmarkstumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **47** und **48**. 1913; Negativer anatomischer Befund usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **55**. 1916. — *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. 1913; Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **5**. 1911; Weitere Beiträge zur Diagnose usw. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **33**. 1913; Diagnose und Behandlung der Geschwülste usw. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 44. — *Oppenheim* und *Krause*, Über erfolgreiche Operationen bei Meningitis spinalis usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**, Heft 3. — *Queckenstedt*, Über Veränderungen der Spinalflüssigkeit usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **57**. 1917. — *Pelz*, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Rückenmarksgeschwülsten. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **58**. 1917. — *Rabinowitsch*, Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 1610. — *Raimiste*, Sciatique spinale. Rev. neurol. 1913. — *Raven*, Die Bedeutung der isolierten Eiweißvermehrung usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. **44**. 1912. — *Raymond*, Sur les affections de la queue de cheval etc. Nouvelle

Iconographie de la Salpêtrière **15**. — *Redlich*, Über Diagnose und Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Med. Klinik 1921, Nr. 44, 45. — *Schultze*, Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen der Cauda equina usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **5**. 1894. — *Schwarz*, Über Störungen der Blasenfunktion nach Schußverletzungen des Rückenmarks. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**, 2. 1916. — *Spiegel*, Die zentrale Lokalisation autonomer Funktionen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **22**, Heft 5/6. 1920. — *Stephan*, Zur Klinik und Ätiologie der unter dem Bilde eines Tumors usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **57**. 1917. — *Stursberg*, Operative Behandlung der das Rückenmark usw. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1908. — *Umber*, Neurol. Centralbl. 1909, S. 615. — *Volhard*, Über einen Fall von Tumor der Cauda equina. Dtsch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 33.

Beitrag zur Lehre von der Astereognosie (Tastsinnagnosie).

(Referat gehalten am XI. Ärztekongreß zu Sofia.)

Von

Dr. **N. Krestnikoff** (Sofia),
Spezialarzt für Nervenkrankheiten.

(Eingegangen am 14. Dezember 1922.)

Die Agnosie ist bekanntlich eine Störung des Wahrnehmung- resp. des Erkenntnisvermögens im weiteren Sinne. Die Wahrnehmung selbst ist nun ein psychologischer Vorgang, der 2 Elemente einschließt: Empfindung und Vorstellung. Durch die Empfindung, d. h. Erregung irgendeines Sinnes, resp. Empfindungsorgans, werden eine oder mehrere Vorstellungen von Gegenständen oder Handlungen hervorgerufen. Die Empfindung kann aber selbstverständlich nur früher gewonnene Vorstellungen hervorrufen.

Nach *Déjerine* lassen sich bei der Wahrnehmung die folgenden psychologischen Vorgänge betrachten: Kombinierte Empfindungserregungen, die von einem bestimmten Sinnesorgan ausgehen, und dann die Erregung der Gesichtsgestalt. Die Agnosie ist demgemäß eine Störung in dem Vorgange der Wahrnehmung (Erkenntnis).

Wenn z. B. die Wahrnehmung durch das Sehorgan, bei wohlerhaltenem Gesichtssinn, resp. bei vorhandenen Gesichtsempfindungen, doch nicht zustande kommt, d. h. durch das Sehen bekannte Gegenstände nicht erkannt (wahrgenommen) werden, so spricht man von *Gesichtsagnosie*, d. h. psychischer Blindheit. Dasselbe erscheint bei Nichtwahrnehmung durch den Gehörssinn und andere Sinnesorgane, wobei man von Gehörs-Geschmacks-Tast-Agnosie usw. sprechen kann. Somit stellt etwa die Tastsinnagnosie den Verlust des Wahrnehmungs-(Erkenntnis-)Vermögens gegenüber den Gegenständen der materiellen Welt vor bei erhaltenem Empfindungsvermögen der Haut und der Muskeln. In diesem Sinne begreift die große Mehrheit der Forscher die Tastsinnagnosie, die diese interessante Krankheit näher studiert haben.

Ein Patient, dessen Erkrankung ich im folgenden darstellen will, stellt nun einen sehr bemerkenswerten Fall der Tastsinnagnosie dar, und zwar im Gebiete zweier Finger, des Daumens und des Zeigefingers an der rechten Hand. Der Patient war im Städtischen Kranken-

haus zu Sofia untergebracht und weist folgende Krankheitsgeschichte im Aufnahmeprotokoll auf:

T. M., 34 Jahre alt, wohnt ständig in Sofia, ist Handelskommissionär, verheiratet. Wurde ins Krankenhaus am 16. III. 1921 eingeliefert und nach bedeutender Besserung am 24. IV. 1921 entlassen. Am 16. III. begab sich der Pat. in sein Bureau, wo er ständig arbeitete, wurde aber vom Vermieter wegen Unstimmigkeiten fortgewiesen und an dem Eintritt verhindert. Während der folgenden scharfen Auseinandersetzung zwischen beiden wurde dem Pat. von seinem Gegner — einem Schneider — mehrere Schläge mit einer schweren Schere auf den Kopf versetzt, infolgedessen er eine schwere Körperverletzung davontrug und bald darauf das Bewußtsein verlor.

Status praesens: Am Kopfe weist der Pat. zahlreiche Verletzungen der Haut auf, besonders an der linken Seite, im Gebiete der Schläfe und in der Richtung der Stirngegend. Hier und dort zeigen sich an der Haut Spuren eines Blutunterlaufs, eine Wunde ist aber nirgends festzustellen. Das linke Auge hat geschwollene Augenlider, ist dunkelrot und stark mit Blut infiltriert. Ein starkes Nasenbluten war auch eingetreten. Die inneren Organe zeigen keine Veränderung an. Die rechte Hand ist halbbewegbar, und der Pat. kann nicht die Finger zusammendrücken. Der Pat. vernimmt gut die an ihn gerichteten Worte, versteht sie, vermag aber weder zu reden noch zu schreiben. Der allgemeine Zustand ist als schwer zu bezeichnen.

Am 18. III. wurde an dem Pat. eine Operation vollzogen. Durch einen Hautschnitt im linken Temporalgebiete und in der Richtung des oberen Endes desselben konnte eine Fraktur des Knochens festgestellt werden, die eine unregelmäßige Form hatte. Es wurden dabei fünf Knochensplitter entfernt (des Temporal- und Frontalknochens). Die Gehirnmembranen(-häute) waren unversehrt geblieben. Die Ränder der verletzten Knochen wurden geschliffen, die Wunde wurde wieder zugenäht, und in die Mitte wurde ein Tampon gestellt. Am nächsten Tage trat bei dem Pat. eine Besserung ein bei nicht vollem Bewußtsein; am 20. III. war eine weitere Besserung zu beobachten. Am 21. III. folgte ein neuer Verband und Tamponierung. Der Pat. spricht langsam und mit niedriger Stimme. Am 22. III. tritt ein schwaches Zittern der rechten Hand auf, die er nur wenig bewegen kann. Die Sprache des Pat. bleibt immer noch ziemlich langsam und in niedrigen Tönen. Am 16. IV. ist die Temperatur normal. Die Besserung schreitet weiter fort. Der Pat. beklagt sich über einen heftigen Schmerz in der linken und rechten Gesichtsseite, und zwar in der Zahngegend. Die Wunde ist rein und beinahe ganz geschlossen. Er wird dann gemäß Wunsch aus dem Krankenhaus entlassen. Die Diagnose lautet: Contusio capitis, Fractura cranii, Fractura ossis temporalis et frontalis; Commotio cerebri, Aphasia, Agraphia.

Der Pat. trat bei mir am 26. IV. 1921 in Behandlung.

Er klagte noch immer über Schmerzen in der linken Gesichtsseite und besonders über Zahnschmerzen. Er teilte auch mit, daß er gleich nach der Verletzung zweimal das Bewußtsein verloren habe und dabei gleichzeitig Krämpfe am ganzen Leibe bekam. Sofort darauf bemerkte er, daß er die rechte Hand nicht mehr zu bewegen vermag und weder sprechen noch schreiben kann. Erst im Krankenhaus wurden die Handbewegungen und die Sprache nach der Operation nach und nach wiedergewonnen. Außer den Schmerzen im Gesicht und in der Zahngegend, die er beklagte, seien noch zwei Finger an der rechten Hand — der Daumen und der Zeigefinger — wie paralysiert; er empfinde sie als Fremdkörper, als ob sie nicht die seinigen seien. Ich wurde auf diese Mitteilung besonders aufmerksam und stellte fest, daß es sich hier um eine Tastsinnagnosie handelt, die lediglich auf zwei Finger beschränkt ist. Von der Beschreibung der ihm bei-

gebrachten Wunde folgt, daß sie den oberen Teil des linken Temporalknochens und den Rand des linken Teiles des Frontalknochens einnahm, d. h. die Verletzung traf die motorischen Zentren der Hand und der Sprache (das sog. Brokazentrum). Somit erklärt sich die nach Verletzung eingetretene Paralysierung der rechten Hand, d. h. die motorische Aphasie und Agraphie verursacht durch die Störung des Nerven-(Gehirn-)Systems in den obenerwähnten Zentren. Diese Erscheinungen waren, als der Pat. zum ersten Male bei mir erschien, bereits verschwunden, d. h. die Bewegung der rechten Hand und die Sprache waren wiederhergestellt. Die Sprache des Pat. war tatsächlich immer noch langsam, und manchmal fiel es ihm schwer sich auszudrücken, evtl. den passenden Ausdruck zu finden.

Es handelte sich also im gegebenen Falle um zwei Finger der rechten Hand, den Daumen (Pollex) und den Zeigefinger. Der Pat. beklagte sich darüber, daß er diese zwei Finger wie eingeschlafen, resp. wie gelähmt empfinde, manchmal habe er auch das Gefühl, sie seien größer als in der Wirklichkeit. Das Berühren des einen mit dem anderen empfinde er sehr „roh", d. h. schwach. Bei der ersten Untersuchung der Hautempfindlichkeit stellte es sich heraus, daß der Pat. Kälte und Wärme auf den kranken Fingern stärker als auf den gesunden empfinde. Ebenso waren die Empfindungen des Kontaktes (Berührung) und des Schmerzes auf den kranken Fingern intensiver als auf den gesunden. Die Empfindung der Lage der kranken Finger ist erhalten geblieben. Bei geschlossenen Augen vermochte er die gesunden Finger in dieselbe Lage zu bringen, in die ich die kranken Finger, gebogen in den Phalangen in verschiedenen Stellungen, gebracht habe, und zwar mit gleichem Erfolg bei der rechten und linken (gesunden) Hand. Ebenso kopierte er bei Einstellung der gesunden Finger mit geschlossenen Augen in verschiedene Lagen dieselben genau mit den kranken Fingern.

Die erste Untersuchung der Haut- und Muskelempfindlichkeit wurde, wie üblich, mit den gewöhnlichen Mitteln, bei geschlossenen Augen des Pat., das ist mit Nadel, Bürste und einer Spritze (Reagensrohr) mit kaltem und warmem Wasser, vorgenommen. Es konnte dabei festgestellt werden, daß sowohl die Haut- als auch die Muskelempfindlichkeit voll erhalten sind. Bei den kranken Fingern war die Hautempfindlichkeit gegenüber Schmerz-, Temperatur- und Kontakterregungen sogar hyperästhesiert. Auch die Muskelempfindlichkeit, d. h. die Empfindung der Bewegung, des Widerstandes und der Fingerlage, war erhalten.

Im folgenden wurden dem Pat. bei geschlossenen Augen verschiedene ihm bekannte Gegenstände gegeben, und es erwies sich, daß mit den zwei kranken Fingern an der rechten Hand, dem Daumen und dem Zeigefinger, er keinen von den betreffenden Gegenständen zu erkennen vermag, wie lange er sie mit den resp. Fingern auch behielt und betastete, wobei er mittels der gesunden Finger, ebenfalls bei geschlossenen Augen, sofort alle Gegenstände zu erkennen vermochte. Das Erkennen der Gegenstände mit geschlossenen Augen erfolgte rasch, sowohl durch den Daumen und Zeigefinger der linken (gesunden) Hand als auch durch die gesunden Finger beider Hände. Bei der Untersuchung waren ihm die Augen mit einem Tuch fest zugebunden worden, so daß jeder Zweifel hier ausgeschlossen ist. Es wurden ihm folgende Gegenstände vorgelegt: eine Schachtel, eine Kaffeetasse, ein Knopf, eine Taschenuhr, ein Radiergummi, ein Bleistift, eine Münze, eine Spritze, Metallkugeln. Alle diese Gegenstände vermochte er durch Betasten mit den gesunden Fingern sofort zu erkennen, jedoch konnte er das durchaus nicht mit den zwei kranken Fingern, dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand, erreichen. Wenn die betreffenden Gegenstände zwischen den resp. Fingern sich befanden, empfand der Pat. wohl deren Wärme, Druck, Berührung, vermochte jedoch weder deren Form noch ihren Umfang oder Größe noch die Gegenstände selbst zu erkennen.

Aus diesen Tatsachen folgt ziemlich klar, daß wir in diesem Falle eine Tastagnosie oder Astereognosie vor uns haben, die jedoch lediglich auf zwei Finger, den Daumen und Zeigefinger der rechten Hand, beschränkt ist.

In Anbetracht der Tatsache daß der Fall von außerordentlichem Interesse auch von rein psychologischem Gesichtspunkte ist, demonstrierte ich ihn in der Psychologischen Gesellschaft zu Sofia, in Anwesenheit des russischen Professors der Neurologie und Psychiatrie Herrn Dr. *N. M. Popoff*. Der letzte bezeichnete nach Demonstration den Fall ebenfalls als außerordentlich selten und lehrreich, sowie in klinischer als psychologischer Beziehung. Infolgedessen wurde beschlossen den Patienten im Psychologischen Laboratorium der Universität genauer und eingehender zu untersuchen. Mit Bewilligung des Laboratoriumsleiters, Herrn Dozenten Dr. *S. Kasandjieff*, wurde eine erschöpfende diesbezügliche Untersuchung in Anwesenheit und unter Beistand der Herren Dr. *Kasandjieff*, Prof. Dr. *Popoff*, Dr. *Mladen Nikoloff* und Assistenten Herrn *M. Dimitroff* vorgenommen. Das Ergebnis der veranstalteten Prüfung, die leider wegen Abreise des Patienten nicht zu Ende geführt werden konnte, soll im folgenden kurz dargestellt werden.

Bei Untersuchung der Hautempfindlichkeit in bezug auf Gewicht mittels der Wage *Wundts* erwies sich folgendes:

Auf die erste Phalanx des kranken Fingers wird ein Gewicht gelegt von 20 g, der Pat. empfindet bloß „Berührung".
20 g + 5 g, der Pat. empfindet keinen Unterschied.
20 g + 20 g, der Pat. empfindet keinen Unterschied.
20 g + 30 g, der Pat. empfindet keinen Unterschied.
30 g werden wieder abgenommen, der Pat. empfindet keinen Unterschied.
20 g + 50 g, empfindet wieder bloß „Berührung".
20 g + 100 g, der Pat. äußert keine Veränderung der Empfindung.
20 g + 150 g, der Pat. empfindet „etwas Schwereres", setzt aber gleichzeitig hinzu, daß seine Hand auf einem harten Gegenstand ruhe. Das Gewicht wird an der Grenze zwischen der ersten und zweiten Phalanx angebracht:
20 g, keine Empfindung des Gewichtes, bloß die der Berührung.
20 g + 150 g, „etwas stärkere Berührung als früher".
50 g werden abgenommen, empfindet das als etwas schwächere Berührung.
20 g + 100 g, kein Unterschied.
20 g + 130 g, „schwache Berührung".

Rückseite des Daumens (von innen):

10 g Empfindung der Berührung.
10 g + 1 g, ebenfalls.
10 g + 2 g, „dasselbe, als Gewicht empfinde ich es beinahe nicht".
10 g + 3 g, „schwache" Berührung.
10 g + 4 g, „schwächer".
bloß 10 g, „dasselbe".
10 g + 5 g, „ebenfalls".
10 g + 10 g, „etwas stärker".

10 g + 17 g, „empfinde eine stärkere und schwächere Berührung" (diese Bemerkung wird bei allen Experimenten geäußert).

10 g + 20 g, „stärker".

Oberhalb des Zeigefingers der kranken Hand (obere Phalanx) wird ein Gewicht von 10 g gelegt. Der Pat. empfindet etwas Kühles an dem ganzen Finger und am stärksten an einer Stelle. Das Gewicht wird nicht empfunden. Es werden auf dieselbe Stelle 20 g gestellt. Er empfindet die Kühle, aber kein Gewicht. Weitere 10 g werden zugefügt. Der Pat. äußert: „Es ist etwas auf meine Hand gestellt, ich empfinde aber kein Gewicht." (Er konnte das lediglich aus dem Grunde feststellen, weil sein Finger stützlos war und sich unter Gewichtsdruck verbogen hatte). Es werden nach und nach mit je 10 g Zulage 70 g erreicht, aber auch dann empfindet der Pat. keinen Druck, bloß Berührung. Es wird schließlich auf den Finger ein Gewicht von 2 kg gelegt — der Pat. empfindet Kühle und starken Schmerz an der Stelle des Nagels, wo das Gewicht ruht. — *Temperaturempfindungen.* (Das Experiment wird mit dem Thermometer von *Frey* vorgenommen):

1. An der linken gesunden Hand wird die obere (dritte) Phalanx des Zeigefingers 1 cm oberhalb des Zeigers mit dem Thermometer in Berührung gebracht. Berührungen werden manchmal kühler und in anderen Fällen minder kühl empfunden. Die Kälte wird sehr schwach empfunden, und in den meisten Fällen wird nur die Berührung gefühlt.

2. Die kranke Hand (an derselben Stelle): Die Berührung wird intensiv empfunden, ebenso die Kälte, und zwar an allen Stellen.

1. a) *Der Daumen an der linken Hand* zeigt dieselben Reaktionen wie der Zeigefinger der betreffenden Hand. b) *Der Daumen an der kranken Hand* wird in 1 qcm Breite (2 cm über der Linie, welche die beiden Phalangen voneinander trennt) unter Experiment gestellt. Der Pat. empfindet heftige Kälte, die Empfindung der Berührung ist roh und stumpf, Empfindungen der Kälte gehen bis zum Knochen. Daneben fühlt er ein schmerzhaftes Kitzeln, das von derselben Empfindung an der gesunden Hand sich scharf unterscheidet. c) *Der Rücken des Zeigefingers:* An der gesunden Hand — schärfere Empfindungen der Kälte. An der kranken — Schauer, aber kein Kitzeln; die Empfindung ist an allen Stellen gleich und überall intensiv, es werden aber die gereizten Stellen nicht unterschieden im Gegensatz zur gesunden Hand. Die Temperatur beträgt 49° nach dem Thermometer von *Frey.* d) *Die gesunde Hand.* Die zweite Phalanx des Daumens an der Flächenseite zeigt schwache Empfindungen der Temperatur, manchmal fehlen solche ganz. e) *Die kranke Hand zeigt an derselben Stelle* schmerzhafte Temperatur- und Berührungsempfindungen, die an allen Stellen des Fingers auftreten. Auch wird hier wieder ein Kitzeln empfunden, das einem solchen durch kaltes Wasser hervorgerufenen ähnlich ist. Der Zeigefinger zeigt an der oberen (dritten) Phalanx stärkere Empfindungen als bei derselben Stelle an der rechten Hand. Der Fingerrücken weist an derselben Phalanx schmerzhafte Empfindungen, aber ohne Kitzeln auf. Die Empfindungsschwelle (Grenze), durch den Ästhesiometer *Griesbachs* festgestellt, beträgt an der zweiten Phalanx der Flächenseite des Daumens bei der gesunden Hand 2,3 mm. An der ersten Phalanx desselben Fingers beträgt sie 10 mm. Auf der Flächenseite des Zeigefingers, erste Phalanx 5 mm, zweite Phalanx 4 mm, dritte Phalanx 2,3 mm; der Kopf des Zeigefingers 1,5 mm. An den entsprechenden Stellen des kranken Fingers: *dritte* Phalanx 21 mm; *zweite* 35 mm; *erste:* es werden zwei Stiche (an zwei Punkten) auf mehr als 40 mm Entfernung nicht unterschieden. Dritte Phalanx des Zeigefingers an der gesunden Hand 1,5 mm; dieselbe Stelle an der kranken Hand 14 mm. Im folgenden werden Versuche über Empfindung zweier gleichzeitig und nacheinander-

folgenden Stiche unternommen. Es ist bekannt, daß bei nacheinanderfolgender Aufstellung der Füße eines Zwickels an einem gesunden Handgelenk derjenige Stich empfunden wird, welcher stärker ist.

Versuche mit stumpfen Stecknadeln an der Dorsalseite des Handgelenkes zeigen folgende Erscheinungen: die obere Phalanx wird gleichzeitig mit 4 Nadeln berührt, der Pat. empfindet bloß eine Drückung, bedingt durch die Stiche. Der Finger der kranken Hand wird mit 7 Stecknadeln leise gestochen, und zwar in einer Entfernung von je 2 mm. Der Pat. empfindet dabei bloß *einen* Stich. An demselben Finger wird das Streichen mit einer Nadel als Kratzen empfunden.

Versuche mit einem Haar an dem Daumen und Zeigefinger: Die Berührung an verschiedenen Stellen wird richtig lokalisiert. Der Pat. empfindet dabei einen Schmerz, besonders in der Richtung des Oberteiles des Zeigefingers und des Daumens. Das Streicheln mit einem Haar am kranken Finger empfindet er als unangenehmen Reiz, mit dem Gefühl, es wäre unter der Haut. Wenn der Reiz intensiver wird, hat er das Gefühl, die Haare steigen ihm zu Berge; er fühle auch, daß etwas an der Hand zittert und aufwärts steigt. Das Bestreichen des Daumens an der kranken Hand mit Kollodium empfindet er als Kälte und als nasses Zusammenziehen der Haut. Darauf werden verschiedene Gewichtsmengen aufgelegt, bei dem Gewicht von 200 g empfindet er Nässe und Kälte; bei 2 kg Gewicht Kälte und Schmerz.

Versuche mit verschiedenen Gegenständen. Es werden dem Pat. verschiedene Formen zum Betasten gegeben, er vermag aber nicht eine dreieckige Figur von Pappe zu erkennen und ebenso nicht die Form auch anderer geometrischen Figuren. Es werden ihm kleine Glaskügelchen von einer Halskette (bulgar. Frauenschmuck) gereicht, er vermag aber nicht zu erkennen, ob ein Gegenstand zwischen den Fingern sich befinde. Nach langem Hin- und Herbewegen rückt er sie zur zweiten Phalanx des Zeigefingers und stellt dann fest, daß etwas da ist, weiß es aber nicht zu definieren. „Ich kann die Form nicht erkennen", äußerte er. Er empfindet die Glaskügelchen als „etwas", und zwar als „etwas sehr Kleines" auch an der Spitze des Zeigefingers. Die Form kann er auch hier nicht feststellen, bloß an den Bewegungen erkennt er, daß es etwas Kleines ist, weil die Finger nahe aneinander gerückt waren. Es wird ihm ein Stück weichen Stoffes gereicht. Er meint, ich fühle nichts, resp. ich habe nichts zwischen meinen Fingern. Von zwei Metallkugeln (einer kleineren und einer größeren), die zwischen die zwei kranken Finger gestellt werden, bekam er den Eindruck der Berührung und Temperatur, dagegen vermag er weder die Form noch die Größe oder die Gestalt der Fläche zu unterscheiden. Im weiteren wird ihm ein schweres und sehr unebenes, an der Oberfläche eckiges Stück eines Granitsteines (Konglomerat) gegeben. Der Pat. äußert sich dahin, es sei etwas, was ihn steche, ob es aber eckig ist, kann er nicht sagen. Gegenstände vermag er also überhaupt nicht zu erkennen.

Versuche mit einem Bleistift. Dem Pat. wird bei geschlossenen Augen ein Bleistift gegeben. Er vermag auch dabei nicht festzustellen, ob es ein harter oder weicher Gegenstand sei, es scheint ihm eher es sei etwas Weiches, auch kann er nicht erkennen, ob er glatt oder rauh sei.

Versuche mit Ringen. Zwischen die zwei betreffenden Finger werden zwei Ringe gestellt. Der Pat. weiß nicht, wie viele es seien. Er erzählt dabei gelegentlich, daß er eines Morgens bei dem Ankleiden aus der rechten Westentasche einen Kragenknopf hervorziehen wollte. In der Tasche befanden sich mehrere Gegenstände, dazwischen drei Aspirinpulver, Kragenknöpfe und einige Geldmünzen. Er schob die beiden kranken Finger in die Tasche, um den Knopf hervorzuholen, vermochte aber nicht, denselben durch Betasten zu finden. Er betastete verschiedene

Gegenstände und holte zuletzt ein Aspirinpulver hervor. Zuletzt holte er auch den gesuchten Knopf hervor, ohne ihn aber durch Tasten erkannt zu haben.

Versuche mit Bewegungen. Dem Pat. wird ein Buch zum Aufschneiden vorgelegt, zuerst bei offenen Augen, mit gesunder Hand. Dasselbe Experiment wird mit der kranken Hand vorgenommen, er vermag auch das auszuführen, aber mit starker Pression auf die Finger und mit sichtbarer Anstrengung. Bei geschlossenen Augen vermag er es nicht; er beklagt sich darüber, er wisse nicht, an welchem Ende er das Messer ergriffen habe, seine Finger seien gelähmt, er drückt stark auf das Messer, um die betreffenden Bewegungen auszuführen. Es wird ihm ferner ein Radiergummi gereicht mit der Anweisung, eine gebogene Linie auszuradieren, und zwar zuerst mit der gesunden Hand; die Bewegungen sind dabei leicht und zweckmäßig; bei demselben Akt mit der kranken Hand drückt er stark auf den Gummi, jedoch entgleitet ihm dieser, die Bewegungen sind dabei unordentlich und roh.

Schlußergebnis.

Durch Untersuchung mittels der Wage *Wundts* konnte also festgestellt werden, daß der Patient Berührungen und schwachen Druck wohl empfindet, indessen vermag er den Unterschied bei dem Drucke verschiedener Gewichte nicht zu empfinden. Bei schweren Gewichten, wie etwa 2 Kilo, empfindet der Patient Schmerz und Kälte. Nach Untersuchung der Temperaturempfindsamkeit durch den Thermometer von *Frey*, erwies es sich, daß die kranken Finger in bezug auf Kälte- und Wärmeempfindungen intensiver als die entsprechenden Stellen der gesunden Hand reagieren. Bei Temperaturreizen der kranken Finger empfindet der Patient auch Kitzeln. Temperaturempfindungen werden außerdem noch von solchen des Schmerzes und der Berührung begleitet.

Untersuchungen der sog. Wahrnehmung *Webers* mit dem Ästhesiometer *Griesbachs*, d. h. der Fähigkeit, 2 Punkte (Stiche) zu unterscheiden, die gleichzeitig die Haut treffen, stellen fest, daß dem Patienten diese Wahrnehmungsfähigkeit an den kranken Fingern fehlt. Z. B. an der dritten Phalanx des gesunden Zeigefingers unterscheidet er wohl 2 Stichpunkte in der Entfernung von 1,5 mm, dagegen beträgt die Schwelle der Empfindlichkeit am kranken Zeigefinger mehr als 14 mm. An den kranken Fingern vermag er 2 oder mehrere gleichzeitige Hautstiche als *eine* Berührungsempfindung wahrzunehmen. Bei Untersuchung der Hautempfindlichkeit durch Reizen mit einem Haar erwies es sich, daß an den kranken Fingern dieselbe intensiver ist als an den gesunden. Dabei wird die Berührungsempfindung auch von einem ziemlich intensiven Schmerzgefühl begleitet. Beim Bestreichen des kranken Fingers mit Kollodium stellte es sich heraus, daß der Patient Nässe und Kälte voll empfindet. Experimente mit verschiedenen Gegenständen ließen den Schluß ziehen, daß der Patient mit den kranken Fingern weder die Form noch den Umfang noch das Gewicht noch den Charakter der Oberfläche (ob glatt oder rauh) zu erkennen vermag. Eben-

so ist er außerstande, den Gegenstand überhaupt zu erkennen, den er mit dem kranken Finger hält und betastet. Bei Ausführung von zweckmäßigen Handlungen mit den leidenden Fingern stellte es sich heraus, daß bei geschlossenen Augen solche Bewegungen im Vergleich mit den gesunden roh und unbeholfen sind, bei geschlossenen Augen dagegen kommen solche Handlungen überhaupt nicht zustande.

Die von zahlreichen Forschern unternommenen Experimente beweisen, daß die Wahrnehmung der Form, des Umfanges und des Wesens der Oberfläche hauptsächlich von den Haut- und Muskelempfindungen abhängig ist. Bei stereognostischer Wahrnehmung spielen nun die Hauptrolle die Hautempfindungen des Kontaktes (Berührung). In der Dissertation von *Hoffmann* werden eine Anzahl von Fällen nachgewiesen, die genau untersucht waren, bei denen einerseits Störungen der Hautempfindlichkeit, andererseits die der stereognostischen Wahrnehmungsfähigkeit hervortreten. *Hoffmann* untersuchte seine Patienten hinsichtlich folgender Empfindungen:

1. Temperaturempfindsamkeit.
2. Schmerzempfindsamkeit.
3. Kontakt- (Berührungs-)empfindsamkeit.
4. Ortssinn.
5. Gewichtsempfindsamkeit.

Er kam dabei zum Schlusse, daß diese verschiedenen Arten der Hautempfindsamkeit *vollkommen erhalten sein können, bei vollkommenem Verlust der stereognostischen Wahrnehmungsfähigkeit.* Er fand dabei absolut keinen Zusammenhang zwischen stereognostischer Wahrnehmungsfähigkeit und folgenden Abarten der Empfindsamkeit:

1. Raumsinn.
2. Empfindsamkeit des Druckes (Drucksinn).

Bei meinem Patienten ist nun die volle Erhaltung aller Arten der Hautempfindsamkeit zu beobachten. Besonders intensiv sind die Temperaturempfindungen, dann die des Schmerzes und Kontaktes, erhalten ist auch die Muskelempfindsamkeit bei den kranken Fingern. Somit scheint die peripherische Haut- und Muskelinnervation, samt den Zentren der Haut- und Muskelempfindsamkeit, erhalten und sogar übererregt zu sein. Es fragt sich nun, wodurch ist bei ihm der Verlust der stereognostischen Wahrnehmungsfähigkeit bedingt, lokalisiert bloß in 2 Fingern?

Jede Wahrnehmung stellt einen psychologischen Prozeß dar, der sein anatomisch-psychologisches Korrelat in den Zentren der Empfindsamkeit und denen der Vorstellungen enthält. *Spencer* meint nun, daß bei Wahrnehmung eines Gegenstandes zu den aufgenommenen Empfindungen bereits in der Seele vorhandene Vorstellungen zugesetzt werden, was zusammen ein neues Bild ergibt. *Sully* definiert die Wahr-

nehmung als Prozeß, der eine Empfindung durch eine ganze Reihe von Vorstellungen ergänzt, *Helmholz* hat seinerseits genau durch viele Beispiele den Unterschied zwischen Wahrnehmung und Empfindung erläutert. Er meint nämlich: Die Gestalten (Vorstellungen), welche die Erfahrung in unserem Gedächtnis zurückgelassen hat, vereinigen sich mit den einwirkenden Empfindungen, um uns einen Begriff über den Gegenstand zu geben, der sich auf unwiderstehliche Weise aufdrängt, ohne daß das Bewußtsein imstande wäre, einen Unterschied zwischen den Äußerungen des Gedächtnisses und denen der einwirkenden Empfindung zu machen. Mit einem Worte, die Wahrnehmung der äußeren Umgebung ist ein synthetischer, psychischer Akt. Dieser besteht in der Verbindung aktiver Äußerungen der Empfindungsorgane mit den früher durch die Erfahrung gewonnenen Vorstellungen.

Für die Psychologie wäre es nun sehr interessant festzustellen, ob eine pathologische Störung die Wahrnehmungsfähigkeit paralysieren kann, bei voller Erhaltung der Empfindungsfähigkeit.

Bei unserem Patienten liegt eben gerade eine volle Erhaltung und sogar Verstärkung der Empfindungsfähigkeit an den kranken Fingern *bei Verlust der Wahrnehmungsfähigkeit vor.*

Wernike wurde zuerst darauf aufmerksam, daß ein Verlust der Fähigkeit die Gegenstände durch Betasten zu unterscheiden (Tastsinn) vorkommen kann, und zwar bei vollem Erhalten der Haut- und Muskelempfindlichkeit. Er bemerkte bei einigen Kranken, die an Tabes dorsalis litten, daß, trotz starker Herabminderung der Muskelempfindlichkeit, die Wahrnehmung der Formen und Unterscheidung der Gegenstände sehr wohl erhalten sind.

Claparède, Hoffmann, Markowa, Puckelt und andere Forscher bestätigten durch ihre Forschungen über Empfindungsagnosie (Astereognosie) die Ansicht von *Wernicke, Dubbers, Williamson, Bonhoeffer, Riegner, Olmstedt, Dana, Suiller* und anderer Autoren, die ihre Beobachtungen früher veröffentlicht haben, wenngleich ein großer Teil dieser Forschungen einen wesentlichen Mangel enthält; die Empfindungsstörungen waren nämlich nicht genügend untersucht, um die beobachteten Astereognosiefälle erschöpfend klarzustellen. Somit bleibt das Problem der Agnosie in der Wissenschaft noch sehr kompliziert und reich an verschiedenen Hypothesen und Erörterungen. *Déjerine* ist z. B. mit den obenerwähnten Autoren durchaus nicht einverstanden und meint, die Agnosie habe ihren Grund in den pathologischen Veränderungen der peripherischen Innervationen. Nach seiner Meinung gibt es keine agnostische Störung ohne quantitative und qualitative Veränderungen der Empfindsamkeit, von den nervösen peripherischen Extremitäten begonnen und bis zur Rinde. Danach kommt die Empfindungsagnosie nach *Déjerine* bei der peripherischen Neuritis, bei Tabes,

bei Kompressionen des Halsteiles, des Rückenmarkes, bei Schädigungen des Empfindungsbündels in dem bulbo-protuberaner und pedunculosen Gang, bei Schädigungen des Couche optique (Gesichtsgewölbe), ferner bei Syndrome thalamique und bei Schädigungen der Zone Corticale sensitive vor. Indessen finden alle obenerwähnten Autoren bei Empfindungsagnosie auch Schädigungen in der Gehirnrinde und den Corticalassoziationen vor. Das Zentrum der Empfindungsvorstellungen befindet sich nach *Wernike*, *Dubbers*, *Bonhoeffer*, *Dana* im Cyrus parietalis ascendens in den beiden Hemisphären. *Bechtereff* erkennt an, daß die Astereognosie (Empfindungsagnosie) ohne Veränderungen in der Haut- und Muskelempfindsamkeit auftreten kann, und in diesem Falle lokalisieren sich nach ihm die Schädigungen in der hinteren zentralen Windung der Rinde. Deshalb hält er eine Astereognosie mit erhaltener Empfindsamkeit für ein Symptom, das auf Schädigungen des erwähnten Gebietes verweist.

Unser Fall beweist nun meines Erachtens, *daß es keine stereognostische Empfindsamkeit gibt*, wie es *Déjerine* formuliert hat, sondern es existiert vielmehr *eine stereognostische Wahrnehmungsfähigkeit*. Die Wahrnehmung der Form der Gegenstände ist eben ein komplizierter psychologischer Prozeß und nicht bloß eine einfache und besondere Empfindung, wie die der Wärme, Kälte, des Kontaktes usw.

Die Untersuchungen von *Wernicke*, *Claparède*, *Hoffmann* u. a. bestätigen die Tatsache, daß die Wahrnehmung der Form verschiedener Gegenstände einen psychologischen Prozeß darstellt, der seinen Ausgang von den peripherischen und zentralen Empfindungserregungen (assoziierten Empfindungen und Vorstellungen) nimmt. Die Empfindungen, welche bei der Stereognosie, d. h. bei Bildung einer Vorstellung über die Form eines Gegenstandes, beteiligt sind, sind die Haut- und Muskelempfindungen. Das Wort „Stereognosie“ bedeutet eigentlich die Wahrnehmung der Form durch Betasten.

Bei unserem Patienten ist der Ortssinn ebenso wie auch die Wahrnehmung *Webers* gestört. Diese werden jedoch von der Mehrzahl der maßgebenden Autoren als kompliziertere psychologische Funktionen und nicht als elementare Empfindungen betrachtet. Weil nun *Déjerine* stereognostische Wahrnehmungen für einfache und besondere Empfindungen hält, hält er auch seine Ansicht aufrecht, daß bei Empfindungsagnosie es stets Störungen in der peripherischen Innervation der Empfindsamkeit gebe. Unser Fall scheint nun die Ansicht *Déjerines* zu widerlegen. Hier liegt klar eine Verstärkung, eine Hyperästhesie der Hautempfindsamkeit und Beibehaltung der Muskelempfindsamkeit vor, und außerdem ist die Schädigung eine zentrale, nämlich sie befindet sich in der linken Hemisphäre. Nun kann es aber nach *Déjerine* eine Empfindungsagnosie infolge Störung der peripherischen Innervation nicht geben, ebenso

wie es auch keine Gesicht- oder Gehöragnosie infolge Schädigungen des okularen oder Gehörsnervensystems geben kann. *Die Agnosie ist eine psychologische Störung, und zwar eine solche im Prozeß der Wahrnehmung (der Erkenntnis im weiteren Sinne)*, und ihre pathologisch-anatomischen Korrelate befinden sich dementsprechend in der Rinde, d. h. *in den corticalen Assoziationswegen.* Diese Ansicht wird von der Mehrzahl der oben zitierten Forscher unterstützt. Es fragt sich nun, wo befindet sich denn die Schädigung, die den Verlust der stereognostischen Wahrnehmungsfähigkeit bei unserem Patienten verursacht hat?

Die von vielen Forschern wie *Wilbrand*, *Störring* u. a. unterstützte Theorie über das Sonderbestehen der Empfindungs- und Vorstellungszentren erklärt uns vollkommen in diesem Falle den Verlust der stereognostischen Wahrnehmungsfähigkeit. Mit dieser Auffassung kann man nicht bloß die Empfindungsagnosie, sondern auch alle anderen Arten von Agnosie erklären, wie etwa die Gesichts-, Gehörs-, Geruchsagnosie usw. Bei unserem Patienten sind sowohl die peripherische Innervation für die Haut- und Muskelempfindlichkeit als auch das Zentrum der Haut- und Muskelempfindsamkeit selbst erhalten. *Gestört ist bloß das assoziative Band zwischen dem betreffenden Zentrum (d. h. dessen Verzweigungen an den zwei kranken Fingern) und den Zentren der Vorstellungen, die übrigens ebenso erhalten sind.* Da der Patient durch Betasten mit den gesunden Fingern die Gegenstände zu erkennen vermag, so sind offenbar die Zentren der Empfindungs-, Gesichts- und motorischen Vorstellungen erhalten. Die Empfindungserregungen gelangen von den kranken Fingern bis zum Empfindungszentrum und erregen dieses Zentrum selbst. Indessen können die Erregungen, von den Empfindungszentren ausgehend, infolge Bruches der Assoziationsbindeglieder mit den Vorstellungszentren, nicht zu diesen letzten weiter geleitet werden. Auf diese Weise erklärt sich die Störung des Wahrnehmungsprozesses betr. verschiedene Gegenstände beim Betasten derselben mit den zwei kranken Fingern. *Somit befindet sich die Störung in den assoziativen Fasern, die die Zentren der Tastempfindungen mit denen der Vorstellungen verbinden (Tast-, Gesichts- und motorische Vorstellungen).* Die Schädigung liegt also im Gyrus parietalis ascendens nach den oben zitierten Autoren oder im Gebiete der hinteren Zentralbiegung gemäß *Bechtereff.* Tatsächlich befindet sich auch die Schädigung des Schädels bei unserem Patienten gerade in dem betreffenden Gebiete.

Zum Wesen der Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit).

Von

W. Schemensky.

(Aus der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Küstrin [leitender Arzt Dr. *W. Schemensky*].)

(Eingegangen am 12. Dezember 1922.)

Die *Thomsen*sche Krankheit zeigt bekanntlich in der Regel eine hereditäre Disposition, sie befällt gewöhnlich mehrere Mitglieder derselben Familie und pflanzt sich durch Generationen fort. Wenn ich kurz den Typ der Krankheit erwähne, so tritt das Leiden meist bereits in der ersten Kindheit auf, nur zuweilen erst in der Pubertät oder noch später und macht den Eindruck eines erworbenen Leidens. Die von der Krankheit Befallenen haben eine normal entwickelte, oft hypervoluminöse Muskulatur, die sich zeitweise allerdings nur auf einzelne Muskelgebiete erstreckt. Die wesentlichste Krankheitserscheinung ist die Hemmung der willkürlichen Bewegungen durch eine sich einstellende Muskelsteifigkeit. Betroffen ist in der Regel mehr oder weniger die ganze Körpermuskulatur, jedoch sind auch bereits wenige Fälle beobachtet, in denen die Störung auf einzelne Muskelgebiete beschränkt war. Die genauere Beschreibung der Art der Muskelerkrankung, ihr Verhalten bei längerer Bewegung, bei psychischen Insulten usw. unterlass ich, sie sind bekannt.

Am Muskelapparat lassen sich gewisse Erscheinungen erkennen, die besonders von *Erb* studiert worden sind:

1. Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, die Perkussion der Muskeln erzeugt eine träge tonische Anspannung dieser Stelle mit Nachdauer der Kontraktion.

2. Die „myotonische Reaktion"; sie äußert sich bekanntlich in einer tonischen Muskelspannung mit Nachdauer der Kontraktion bei Reizung der Nerven mit stärkeren Strömen, während einzelne Öffnungsinduktionsschläge eine kurze Zuckung bedingen. Die direkte faradische Muskelerregbarkeit ist gesteigert, während die faradische Erregbarkeit der Nerven im ganzen nicht alteriert ist. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist eher etwas herabgesetzt, die direkte galvanische Muskelerregbarkeit ist erhöht, besonders fällt der träge tonische Charakter der Muskelzuckungen und ihrer Nachdauer auf. Bei

stabiler Anwendung des galvanischen Stromes wird ein rhythmisches Undulieren der Muskulatur beobachtet, eine Kontraktionswelle pflanzt sich von der Kathode nach der Anode fort.

Mit den geschilderten Symptomen ist das Krankheitsbild charakterisiert. Die übrigen Funktionen des Nervensystems sind nicht beeinträchtigt. Als seltene Befunde erwähnt *Oppenheim* in seinem bekannten Lehrbuch Abschwächung bzw. Aufhebung der Patellarreflexe, Nystagmus und *Gräfe*sches Symptom.

Komplikationen mit psychischen Störungen, Epilepsie usw. erwähnt *Oppenheim* als nicht ungewöhnlich; auch Kombination mit Neuritis multiplex, Tabes und Tetanie wurde beschrieben. Namentlich aber die Verknüpfung mit Muskelatrophie und Pseudohypertrophie bzw. Dystrophie wurde nicht selten beobachtet, so daß *Hoffmann*[1]) die Ansicht vertreten hat, die progr. Muskelatrophie könne sich aus der Myotonie entwickeln. *Steinert*[2]) hat nach seinen Beobachtungen gefolgert, daß es sich dabei um ein selbständiges typisches Krankheitsbild handelt, das er myopathische progr. Dystrophie, von der echte Thomsenfälle befallen werden, nennt. *Curschmann*[3]) besonders hat dann die *Steinert*schen Angaben bestätigt, er trennt die atrophische Myotonie und gewöhnliche Myotonie noch strenger, hält sie für 2 koordinierte Krankheitsbilder. Als charakteristisch für die atrophische Myotonie hebt er hervor den späteren Beginn im Alter von 20—30 Jahren, Begrenzung der Störung auf einzelne Muskeln, z. B. Faustschluß usw. *Curschmann* denkt bei dem Krankheitsbild an Beziehungen zu den nervösen Regulationsapparaten der inneren Sekretion.

Verschiedene Abarten der Myotonia cong. bzw. ähnliche Affektionen finden wir in der Literatur erwähnt. *Eulenburg* beschreibt die Paramyotonia cong.: Eine in der Kälte sich einstellende Steifigkeit der Muskulatur, die die Patienten unter Umständen vollkommen bewegungsunfähig macht, der ein Zustand lähmungsartiger Schwäche von oft tagelanger Dauer folgt. Die elektrische Prüfung ergab Abweichungen von der Norm.

Auch auf eine schärfere Scheidung in kongenitale, akquirierte und transitorische Formen wird hingewiesen. Als Myotonia acquisita wird ein Zustand geschildert, bei dem eine gewisse Muskelstarre meist auch in der Ruhe besteht und die Krämpfe besonders bei längerer Bewegung eintreten.

Auch Fehlen der myotonischen Reaktion wird unter dem Krankheitsbild der Myotonie beschrieben.

Noch manche andere Varietäten bei den unter das Krankheitsbild der Myotonie gerechneten Krankheitsbildern sind in der Literatur zu finden, ich brauche sie nicht alle aufzuzählen, für den Inhalt meiner Arbeit ist es nicht unbedingt notwendig. Die Erfahrung lehrt jeden-

falls, daß die Myotonia cong. eine Erkrankung ist, die zahlreiche Variationen einerseits bietet, andererseits sich nicht allzu selten mit anderen Symptomenkomplexen vergesellschaftet.

Ich möchte nun einen von mir beobachteten Fall mitteilen, der in der Art der Erscheinungen mancherlei Atypisches bietet und gewisse Rückschlüsse auf die Genese der Erkrankung zuläßt.

Es handelt sich um einen 19jährigen jungen Menschen aus gesunder Familie; die Mutter ist an Scharlach gestorben. Er selbst suchte das Krankenhaus wegen einer indifferenten Bronchitis auf. Vor 2 Jahren fiel dem Pat., der landwirtschaftlicher Arbeiter ist, auf, daß er Getreidesäcke mit den Händen nicht mehr halten konnte. Die Kraft in den Armen nahm seither immer mehr ab.

Der Befund zeigt einen mittelgroßen Menschen in gutem Ernährungszustand mit den Zeichen überstandener Rachitis (Kyphoskoliose, angedeuteter Rosenkranz). Der Mund wird meist offen gehalten infolge adenoider Wucherungen, die auch die Sprache etwas undeutlich erscheinen lassen. Am Hals bis haselnußgroße Lymphdrüsenschwellungen. Wie in seinen Bewegungen, so ist Pat. auch geistig etwas schwerfällig, der ganze Gesichtsausdruck macht einen wenig geweckten, schläfrigen, trägen Eindruck. Pat. macht im ganzen den Eindruck eines phlegmatischen, temperamentlosen Menschen.

Über den unteren Lungenpartien bronchitische Geräusche.

Herz ohne Besonderheiten.

Geschlechtsorgane ebenso wie Potenz normal.

Nervensystem: Sämtliche Reflexe sind normal auslösbar, nur der Anconaeussehnen- und Radiusperiostreflex ist nicht auslösbar.

Die Umfänge der beiderseitigen Extremitäten sind sämtlich an entsprechender Stelle gleich.

Der Faustschluß ist in seiner Kraft beiderseits herabgesetzt, rechts mehr als links. Spontan kann die geschlossene Hand beiderseits nicht rasch geöffnet werden; während die Finger langsam und träge gestreckt werden, ist die Unterarmmuskulatur stark kontrahiert. Bei Beklopfen der Unterarmmuskulatur entstehen Dauerkontraktionen. Das Gesicht zeigt etwas maskenartig Starres, Stirnrunzeln ist nicht möglich (psychisch bedingt?). Bei Augenschluß bleibt beiderseits ein kleiner Spalt, die Lider werden nicht völlig gesenkt. Chvostek beiderseits positiv, also deutliche Übererregbarkeit des Facialis.

Die elektrische Prüfung ergibt eine träge Reaktion der beiderseitigen Unterarmmuskulatur auf faradische Reizung, die entstehenden Muskelwülste bleiben längere Zeit bestehen. Die sonstige elektrische Prüfung ergibt keine Abweichung von der Norm. Bei öfterem Prüfen während der Beobachtung wurde stets der gleiche Befund des elektrischen Verhaltens erhoben.

Die gesamte Familie des Patienten, Vater und drei Geschwister, die ich kommen ließ, zeigten völlig normales Nervensystem, dem Vater war auch nichts über ähnliche Erkrankungen in der Familie bekannt.

Epikritisch handelt sich's also im vorliegenden Fall um einen jungen Menschen, der grobklinisch zunächst die sicheren Zeichen der Myotonie bietet: Hemmung der willkürlichen Bewegung bestimmter Körperteile durch eine sich dann einstellende Steifigkeit der in Betracht kommenden Muskulatur. Diese Hemmung beschränkt sich jedoch auf ein kleines Muskelgebiet, die Unterarm- bzw. Handmuskulatur, und schon dadurch fällt der Fall aus dem Rahmen des gewöhnlichen Krankheits-

bildes heraus. Eine weitere Eigentümlichkeit bietet er in der Art der elektrischen Reaktion des betroffenen Muskelgebietes: nur bei faradischer Reizung zeigt sich ein Abweichen von der Norm, die „myotonische Reaktion“ ist in unserm Falle nicht vorhanden. Erwähnenswert sind fernerhin die parathyreopriven Symptome, die Patient in der oben geschilderten Form bietet. Und nicht zuletzt fehlt jede hereditäre Disposition, wie wir sie gewöhnlich bei dieser Erkrankung zu finden pflegen.

Ich komme damit zum Wesen der Myotonie. *Steinert* schilderte das Krankheitsbild der atrophischen Myotonie, das *Curschmann* auf Grund seiner Beobachtungen dann bestätigte, und bei dem er, wie oben erwähnt, als charakteristisch den späten Beginn zwischen 20 und 30 Jahren und Begrenzung der Störung auf einzelne Muskeln so, wie sie sich auch in unserm Falle findet, neben anderen Symptomen angibt. *Curschmann* denkt bei der Schilderung dieses Symptomenkomplexes an Beziehungen der Myotonie zu den nervösen Regulationsapparaten der inneren Sekretion.

Sehr wichtig scheint mir bei meinem Fall das Vorhandensein des *Chvostek*schen Phänomens, eines parathyreopriven Symptoms, ferner der Gesamteindruck des Patienten, der träge und phlegmatisch erscheint und damit eine Unterfunktion der Thyreoidea nahelegen läßt. Dieses Zusammentreffen der Symptome läßt an Beziehungen der Myotonie zur inneren Sekretion denken. Es ist ja doch zweifellos, daß das Temperament des Menschen, seine geistige und körperliche Reaktionsfähigkeit, in engem Zusammenhang mit der inneren Sekretion steht. Ich schließe mich damit der von *Curschmann* geäußerten Vermutung an, und auch *Erb* hat schon früh an Ähnliches gedacht, wenn er es, nach *Curschmann* zitiert, als denkbar hinstellte, daß die *Thomsen*sche Krankheit eine Trophoneurose des Muskels darstellte, deren eigentlicher Ausgangspunkt und Sitz demnach in der zentralen trophischen Apparatur zu suchen wäre.

Fasse ich kurz zusammen, so wies ich an Hand eines seltenen Falles von Myotonie mit parathyreopriven bzw. hypothyreotischen Symptomen auf die Möglichkeit des Zusammenhanges der Erkrankung mit innersekretorischen Störungen hin.

Literaturverzeichnis.

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **18**. — [2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **37**. — [3]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **45**.

Über einen Fall von Recklinghausenscher Neurofibromatosis mit gleichzeitiger Hypophysenerkrankung [1]).

Von

Dr. **Hans Bohn.**

(Aus dem Bürgerhospital in Stuttgart. [Direktor: Geh.-Rat Dr. *A. Fauser*].)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Dezember 1922.)

Die *Recklinghausen*sche Neurofibromatosis bietet eine Vielheit von Krankheitssymptomen, deren hervortretendstes meist eine multiple Geschwulstbildung der Haut darstellt. In seltenen Fällen findet man nur vereinzelte Tumoren, es sei denn, daß es sich dabei um Anfangsstadien der Erkrankung handelt, die bei weiterem Fortschreiten die multiple Tumoraussaat erkennen läßt. In anderen Fällen beginnt die Erkrankung mit Pigmentanhäufungen der Haut, seltener der Schleimhäute, wobei dann das spätere Hinzutreten der Geschwülste einen Fingerzeig für die Diagnose gibt.

Es handelt sich um tumorartige Wucherungen des endo- und perineuralen Bindegewebes der Nerven, vorzüglich der Hautnerven, aber es können alle Cerebrospinalnerven und das ganze sympathische Nervensystem an der Tumorbildung beteiligt sein. Auch das Zentralnervensystem, Gehirn und Rückenmark, bleibt keineswegs immer verschont.

Das den Tumor bildende Bindegewebe hat lockere Fügung, zahlreiche fixe Bindegewebszellen, Fibroblasten; dann auch freie vakuolisierte Zellen finden sich in einem fibrillären Bindegewebe von welliger Anordnung. Seltener trifft man einzelne neugebildete Nervenfasern. Bald umgeben die Geschwülste zirkulär die Nervenfasern, bald umspannen die Nervenfibrillen die Peripherie des Tumors. Der Nerv selbst ist nicht alteriert. Er kann Drucksymptome von seiten des Tumors zeigen, die dann dem betreffenden Nervenversorgungsgebiet zugehörig sind. Es können die Tumoren selbst Sitz erhöhter Berührungsempfindlichkeit oder spontanen Schmerzes sein. Die Haut ist an dem ganzen Prozeß nur passiv beteiligt, es sei denn, daß die mechanischen Läsionen besser ausgesetzten Tumoren eine Hautaffektion im Gefolge haben.

[1]) Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein in Stuttgart am 7. XII. 1922.

Das beteiligte Nervenbindegewebe ist gern myxödematös umgewandelt; dann sind die Tumoren weich, haben weißlichgraue Farbe, sind leicht durchscheinend, täuschen Fluktuationsgefühl vor und sind zutreffend als ödematöse Fibrome, Fibromata mollusca, bezeichnet worden. Es kommen auch härtere Geschwülste vor, die von echten Fibromen und Lipomen makroskopisch kaum zu trennen sind. Die Tumoren bilden eine abgegrenzte, verschiebliche Infiltration der Haut,



Abb. 1.

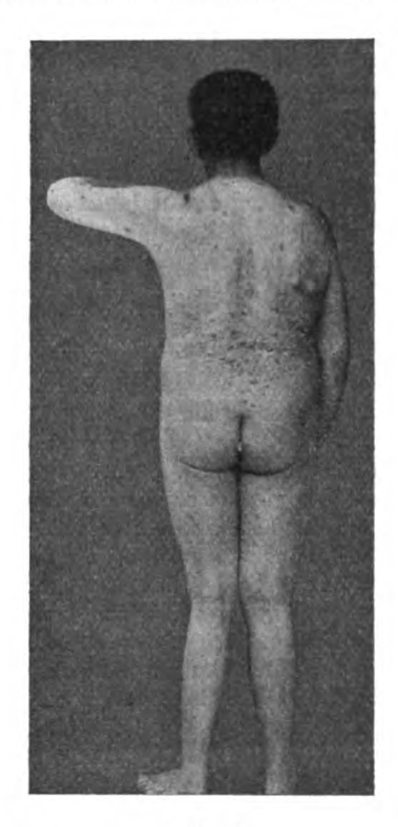


Abb. 2.

diese nur leicht vorwölbend, oder sie sind gestielt. Die gestielten Tumoren haben oft rötliche bis braune Tingierung, die im Niveau der Haut liegenden sind oft sehr gefäßreich und gleichen in Farbe und Konsistenz manchmal echten Gefäßgeschwülsten, Gefäßektasien. Was die Größe der Tumoren angeht, so trifft man nebeneinander solche von Hirsekorn- bis zu Kindskopfgröße.

Neben diesen Geschwülsten, die von dem bindegewebigen Teil der Nerven ihren Ausgang nehmen, sind bei der Reckl. K. Lipome, Angiome, Myxome, Xanthome, Hypernephrome und Epitheliome beschrieben worden; insbesondere hat man auf der Haut, außer den

Neurofibromen, zahlreiche echte Fibrome feststellen können. Weiter fanden sich Gliawucherungen im Gehirn und Rückenmark und Wucherungsprozesse in den Häuten des Zentralnervensystems.

Bemerkenswert ist noch, daß die Tumoren progredienten Neubildungscharakter annehmen können, so daß sie dann den malignen Geschwülsten zuzurechnen sind. Insbesondere hat *Garré* auf die Umwandlung in Malignität, die spontan oder auf Excisionen hin eintreten kann, hingewiesen. Manche sprechen dann direkt von der *Garré*schen Krankheit. Es sind dabei Metastasen in fast sämtlichen Organen gefunden worden, die den raschen Exitus herbeiführten.

Meistens stellen die Geschwülste das auffallendste, wenn auch nicht alleinige Symptom der Reckl. K. dar. Daneben findet man Pigmentablagerungen auf Haut- und Schleimhäuten, Anomalien im Wachstum der Nägel, Zurückbleiben im Körperwachstum, Knochenmißbildungen, psychische Normwidrigkeiten in Form geringer Intelligenzabnahme bis zu ausgesprochener Idiotie, Anomalien der Geschlechtsfunktion u. a. m.

Sie sehen den 49 Jahre alten Pat. Hed. vor sich, mit einem Körpergewicht von 68 kg, bei einer Größe von 155 cm. Auf dem kleinen Körper sitzt ein mächtiger Kopf, bei dem die Größe des Gesichtsschädels besonders in Erscheinung tritt. Die Haut des ganzen Körpers mit Einschluß des behaarten und unbehaarten Kopfes ist mit Tumoren von Hirsekorn- bis Pflaumengröße besetzt, die teils gestielt sind, teils in der Haut infiltrierend sich ausbreiten und von der normalen Haut gut abgegrenzt werden können. Der Rücken zeigt die meisten Knoten, die Extremitäten, besonders ihre Beugeseiten, sind am wenigsten befallen. Die Volarflächen der Hände und Füße sind vollkommen knotenfrei. Die Tumoren sind meist weich und zeigen vereinzelt Pseudofluktuation. Die im Niveau der Haut gelegenen Knoten sind oft bläulich, wie durchscheinend und erinnern an wirkliche Gefäßektasien. Sie sind, wie die Exstirpation ergeben hat, sehr gefäßreich. Sämtliche Knoten, besonders die gefäßreicheren, sind auf stärkeren Druck schmerzempfindlich. Aber auch die übrige Haut weist erhöhte Empfindlichkeit für Wärme und Kälte auf. Daneben ist die ganze Haut übersät mit Pigmentflecken, die infolge ihrer helleren Tingierung bei Tageslicht besser erkennbar sind.

Ein schürzenartiges Fettpolster bedeckt den Unterbauch, und reichliche Fettansammlungen sind am Mons pubis, an den Hüften und an den Brüsten zu sehen. Wir sprechen hier von Pseudomammae.

Während Kopf- und Bartbehaarung in normaler Stärke vorhanden ist, fehlt die Stammbehaarung fast vollkommen. Achselhaare sind eben angedeutet; die Pubes schneiden horizontal über der Symphyse ab. Die Schamhaare sind gelichtet und gehen leicht aus.

Bei der Betrachtung des Kopfes fällt eine Abflachung des Hinterhauptes auf, die — bei den übrigen rachitischen Symptomen: Fehlen vieler Zähne, starke Caries der Zähne, Riefung der Schneidezähne, Vergrößerung der Epiphysenfugen beider Ulnae, Genu-valgumstellung der Beine, Plattfüße — als Folge eines Kraniotabes aufzufassen ist.

Die Augenspiegeluntersuchung läßt eine starke Pigmentierung des Hintergrundes (Täfelung) beiderseits erkennen. Es bestehen keine Abnormitäten in Visus, Refraktion und Gesichtsfeld. Das Röntgenbild des Kopfes zeigt eine deut-

lich verkleinerte Sella turcica, die vor allem die typische Rundung ihres Bodens vermissen läßt.

Der Hals ist kurz, die Schilddrüse ist nicht deutlich zu palpieren.

Der Thorax ist faßförmig. An der linken unteren Bauchseite findet sich eine von einer Bruchoperation herrührende Narbe. Der Hodensack ist groß; in ihm fühlt man Darmschlingen; es besteht ein linksseitiger Leistenbruch. Die Hoden sind normal groß und fest, nicht druckempfindlich, der Penis normal ausgebildet.

Die Muskulatur des ganzen Körpers ist spärlich entwickelt. Der Umfang der linken Extremitäten ist kleiner als rechts, ebenso ist die Kraft links deutlich herabgesetzt gegen rechts. Das Dynamometer gibt den Händedruck rechts mit 50, links mit 40 kg an, gegen 70 kg beim normalen Menschen.

Die inneren Organe sind ohne besonderen Befund. Das Blutbild ist normal (Hb. 80%, Eryth. 5 200 000, Leukocyten 10 650, FI 0,8%, Neutr. L. 80%, Eos. 2%, Lymph. 14%, gr. Mono. 4%). Blutdruck nach RR. 135/98 Hg. Puls regelmäßig, 66 in der Minute, Temperatur normal. WaR. und Sachs-Georgi im Blut negativ.

Bemerkenswert ist, daß Pat. Hed. im Beginn seiner hiesigen Beobachtung unter ständigem Durstgefühl litt, viel Flüssigkeit zu sich nahm und täglich 5 bis 6 Liter Urin ausschied, der durch sehr niedriges spez. Gew. und sehr niedrigen NaCl-Gehalt ausgezeichnet war.

Gemütlich ist der Kranke nur wenig ansprechbar. Es besteht Impotentia coeundi. Seit Geschlechtsreife, die erst nach dem 20. Lebensjahr eingetreten sein soll, masturbiert H. stark. Der psychische Befund ergibt ausgeprägte Imbezillität. Die Kenntnisse sind etwa die eines 10jährigen Kindes. In seinem früheren Berufszweig weiß er etwas besser Bescheid. Der Gesichtsausdruck ist clownartig, grimassierend. Pat. lacht bei jeder passenden und unpassenden Gelegenheit und bietet ganz das Bild des „dummen August".

Interessant ist es, zu erfahren, daß der Kranke ca. 15 Jahre lang bei einer Komödiantengesellschaft als Mädchen für alles, Putzer, Ausläufer, bei den Vorstellungen als Witzbold tätig war. Später hat er seinen Beruf sehr häufig gewechselt. Während seines Aufenthaltes bei der Komödiantengesellschaft habe er „mäßig" viel Alkohol zu sich genommen.

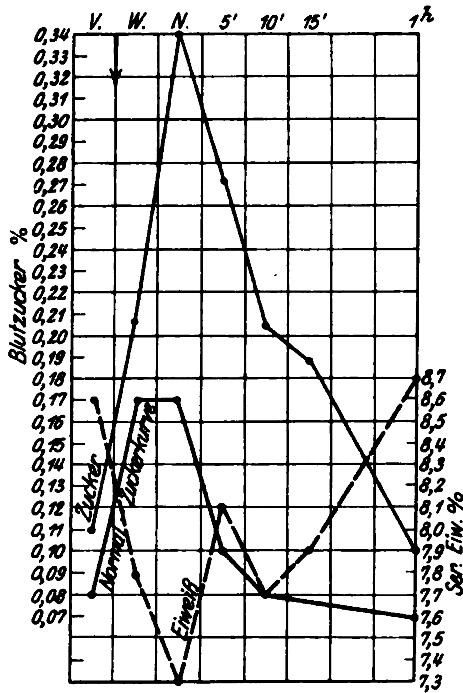
Von anamnestischen Daten seien noch erwähnt, daß der Vater als Tagelöhner mit 60 Jahren an „Herzverkalkung" gestorben sein soll; er sei sehr jähzornig gewesen. Die Mutter starb an Altersschwäche. Pat. ist das einzige lebende Kind der Eltern, eine Schwester ist mit 2 Jahren gestorben. Die Hautknoten und auch der Fettreichtum des Körpers seien von früher Jugend an dagewesen. Ob der Zustand mit der Zeit fortgeschritten ist, weiß Hed. nicht anzugeben. Leider ist auch nicht festzustellen, ob in der Familie ähnliche Krankheiten vorgekommen sind.

Daß es sich in dem vorliegenden Fall neben der Neurofibromatosis um eine innersekretorische Störung handelt, ist außer Zweifel, und zwar kommt aus später näher zu erörternden Gründen in erster Linie eine Hypophysenerkrankung in Frage. Zur genaueren Analyse des Falles werden folgende Untersuchungen angestellt:

Zunächst wird die *Toleranz für Kh bestimmt*, und zwar wird nach dem Vorgehen *Thannhausers* und *Pfitzers* nach intravenöser Einverleibung von Dextroselösung der Schwellenwert festgestellt, bei dem zum erstenmal Zucker im Harn erscheint.

Während *Th.* und *Pf.* nach intravenöser Zufuhr von 19—21 g Dextrose (als 7proz. Lösung gegeben) beim Normalen $^1/_4$ Stunde post inj.

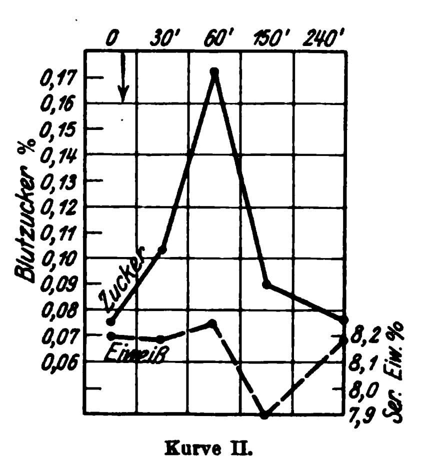
stets Glykosurie feststellen konnten, enthielt der Harn bei unserem Patienten nach Infusion von 22 g Dextrose keinen Zucker.



Kurve I. ↓ Beginn der Infusion unten: Normalkurve nach *Thannhauser* und *Pfitzer*.

Um einen ***Einblick in die Blutverhältnisse*** zu bekommen (Kurve I), wurde nach den genannten Untersuchern 500 ccm einer 7 proz. Traubenzuckerlösung, d. s. 35 g, aus einem Trichter innerhalb einer Viertelstunde in die Vene infundiert. Der Blutzucker wurde dabei vorher, nachdem die Hälfte eingeflossen war, nach beendigter Injektion, in der ersten Viertelstunde darnach alle 5 Minuten, weiter nach einer Stunde bestimmt.

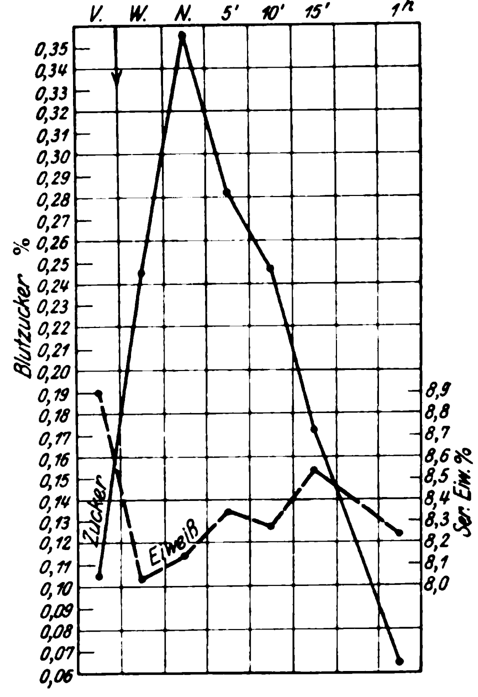
Im Gegensatz zu den Ergebnissen von *Th.* und *Pf.* beim gesunden Menschen ist hier der Ausschlag des Blutzuckerspiegels viel größer. Der sehr erhöhte Wert stürzt dann förmlich auf normale Höhe herab. Der im Urin ausgeschiedene Zucker betrug 0,34 g gegen 0,5 g beim Normalen. Die refraktometrischen Eiweißwerte lassen nach der Berechnung von *Bischoff* gleichzeitig zwei entgegengesetzte Strömungen zwischen Blut und Gewebe erkennen, wobei die Fluxion zum Gewebe hin anfangs beträchtlich überwiegt (wenn man außer acht läßt, daß nicht reines Wasser, sondern eiweißhaltige Flüssigkeiten sich bewegen).



Kurve II.

Die später vorgenommene ***Adrenalininjektion*** (1 mg subcutan, Kurve II) zeigt ein ähnliches Verhalten der Blutzuckerkurve, wie ich es bei zahlreichen Sympathikotonikern gefunden habe. Auch hier der rapide Sturz von der Höhe zur Norm. Auffällig ist weiterhin, daß die Urinuntersuchung nach *Trommer* und die Gärungsprobe vollkommen negativ ausfielen.

Es sind diese Versuche in mehr als einer Hinsicht interessant. Sie ergeben anscheinend inkongruente Resultate, indem sie auf der einen Seite nach Zuckerzufuhr eine verminderte Glykosurie bzw. ein Fehlen der Zuckerausscheidung dort, wo sie beim Gesunden eintrat, d. h. eine erhöhte Toleranz für Kh erkennen ließen; auf der anderen Seite liefern die *Blutuntersuchungen* Ergebnisse, die an Diabetes mellitus erinnern dürften. Daß wir mit dieser Annahme nicht fehlgehen, beweist eine Wiederholung des einen Versuchs (Infusion von 500 ccm 7% Dextoselösung) 2 Monate später (Kurve III). Im Blut sehen wir dasselbe Verhalten, ja ein noch höheres Anschießen des Zuckerspiegels, aber diesmal tritt *eine stärkere Glykosurie auf als beim Normalen* (0,83 g Zucker i. Urin).



Kurve III.

Den plötzlichen Absturz des Blutzuckers auf normale, resp. subnormale Werte, findet man häufig bei Fettsuchtsformen exogener oder endogener Art; er wird so gedeutet, daß das Gewebe den Zucker gierig an sich reißt, um ihn in Fett abzulagern.

Wir haben also hier Erscheinungen, die einerseits auf latenten Diabetes mellitus hindeuten, andererseits ein bei gewissen Formen der Fettsucht bekanntes Phänomen dartun. Die Verwandtschaft von Zuckerkrankheit und Fettsucht und ihr gleichzeitiges Vorkommen ist ja längst bekannt und von *v. Noorden* auf Störungen im Blutdrüsensystem bezogen worden.

In dem vorliegenden Fall zeigen die Untersuchungen eindeutig, daß *Toleranzprüfungen*, d. h. „Feststellung jener Menge von Kh, die eben noch ohne Zuckerausscheidung vertragen wird" (Falta), *ohne* gleichzeitige *Beobachtung des Blutzuckerspiegels* durchaus *nicht* immer *hinreichend* sind, um einen genügenden Einblick in den Zuckerhaushalt zu bekommen. Gerade die unterschiedlichen Beobachtungen von Kh-Stoffwechselstörungen hypophysärer Genese sind teilweise auf die ungenügende Analyse der genannten Störung zurückzuführen.

Es bleibt noch die Störung der Harnausscheidung, die Polyurie des H. zu erklären. Wie bemerkt, betrug im Anfang der Beobachtung die Urinmenge täglich 5—6 Liter, das spez. Gewicht schwankte zwischen

1004—1007, der NaCl-Gehalt blieb mit 0,2—0,35% (*Volhard*) hinter dem des Blutes zurück. Das Nüchternblut wies hohen Refraktionswert auf (9,242% gegen 6,23—7,33% Serum-Eiweiß beim Normalen [*Veil*]). Das NaCl des Blutserums erreichte mit 0,634% (nach *Bang*) gerade die obere Grenze der Norm. Die Gefrierpunktserniedrigung im Blut war leicht erhöht, 0,575. Es galt festzustellen, ob es sich um einen wahren Diabetes insipidus, wie er bei Hypophysenstörungen beschrieben ist, handelt:

Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr rief stärkstes Durstgefühl hervor, besonders stark trat dies im Beginn der Wasserentziehungskur auf. Das Serum-NaCl des Blutes stieg dabei auf 0,66% an. Die Harnausscheidungen übertrafen zunächst noch die Flüssigkeitseinnahmen. Es bestand negative Wasserbilanz. Allmählich nähern sich Flüssigkeitseinnahmen und Urinmengen. Das spez. Gewicht des Urins steigt bis auf 1012, auch der prozentische Kochsalzgehalt des Urins übertrifft den des Blutes. Eine einmalige NaCl-Zulage (10 g) läßt das spez. Gewicht des Urins bis auf 1020 ansteigen. Ein Wasserbelastungsversuch zur Funktionsprüfung der Nieren (1500 ccm) zeigte durchaus normales Verhalten. Mehrmalige Pituglandolinjektionen ließen keine auffallenden Änderungen im Urin erkennen. Im Blutserum finden wir am Ende der Beobachtung nach 3monatlicher Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr den normalen Kochsalzwert 0,623%. Auch die Gefrierpunktserniedrigung im Blut nimmt den normalen Wert 0,56 an. Die täglichen Urinmengen schwanken zuletzt bei Wasseraufnahme ad libidum zwischen 1500 und 2200. Durstgefühl ist kaum noch vorhanden.

Der Grund der Polyurie bei dem Pat. H. ist also in einer Polydipsie zu suchen, deren Symptome hier in klassischer Weise vertreten sind, und die zum erstenmal von *W. H. Veil* präzis von der Trinkkrankheit *κατ' ἐξοχήν*, dem Diabetes insipidus, abgegrenzt worden ist. *Veil* hat gezeigt, daß eine *zeitlich* vermehrte Wasseraufnahme, auf nervöser Basis oder auf Alkoholabusus beruhend, eine Anreicherung des Blutes mit osmotisch wirksamen Substanzen nach sich zieht, und daß die erhöhte molekulare Konzentration des Blutes als Ursache des *dauernden* Vieltrinkens durch erhöhtes Durstgefühl anzusehen ist.

Ob in unserem Falle der angeblich nicht hochgradige Alkoholgenuß während der Tätigkeit des H. bei der Komödiantengesellschaft, oder ob irgendein endogenes Moment als Ursache der Polydipsie in Betracht kommt, läßt sich nicht überblicken. Nach den kürzlich veröffentlichten Untersuchungen von *W. Arnoldi* und *Roubitschek* könnte die Kh-Stoffwechselstörung, die mit Störungen im Wasserhaushalt einhergehen soll, selbst ein ursächliches Moment für die Entstehung der Polydipsie in sich tragen.

In dem vorliegenden Fall möchte ich bei dem beschriebenen Fettverteilungs- und Behaarungstypus und dem Minderwuchs eine Hypophysenerkrankung mit Sicherheit annehmen. Differentialdiagnostisch kommt als erste Ursache Hypogenitalismus in Betracht, der ein ähnliches Bild hervorrufen kann. Bei der Annahme eines primären Hypogenitalismus müßten wir, da die Erkrankung *vor* der Pubertät schon bestanden hat, ein hypoplastisches Genitale und Hochwuchs erwarten. Außerdem stützt die Störung des Kh-Stoffwechsels und der röntgenologische Befund, der eine Atrophie der Hypophyse vermuten läßt, die Diagnose Hypophysenstörung. Bei der Korrelation des Blutdrüsensystems ist ohne weiteres anzunehmen, daß auch andere Blutdrüsen an der Entstehung des Gesamtbildes beteiligt sind.

Wir haben also einen Fall von Neurofibromatosis mit gleichzeitiger Hypophysenerkrankung vor uns. Er ist geeignet, an einen kausalen Zusammenhang beider Erkrankungen denken zu lassen.

Literaturverzeichnis.

Arnoldi, W., Zeitschr. f. klin. Med. **94**, Heft 4/6. 1922. — *Arnoldi, W.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 38. — *Arnoldi, W.* und *Roubitschek*, (ref.) Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 15. — *Aschoff*, Pathol. Anat. Jena 1919. — *Bauer, J.*, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1913. — *Borst, M.*, Pathologische Histologie. Leipzig 1922. — *Ehrmann*, (ref.) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1922. — *Eppstein-Schwalbe*, Handbuch der praktischen Medizin 1915. — *Falta, W.*, Erkrankungen der Blutdrüsen 1913. — *Falta, W.*, Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. inn. Med. 33. Kongreß, Wiesbaden 1921. — *Herxheimer, G.* und *W. Roth*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **58**. 1914. — *Kirsch*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **74**, Heft 4/5. 1922. — *Madlener*, (ref.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **30**, Heft 8/9. 1922. — *Mohr-Staehelins* Handbuch der inneren Medizin. Bd. 5, S. 638. — *v. Noorden*, Die Zuckerkrankheit 1917. — *Oberndorfer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **72**, 105. 1921. — *Purves-Stewart*, Die Diagnose der Nervenkrankheiten 1910. — *Ribbert, H.*, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Leipzig 1915. — *Schwalbe, E.*, Allgemeine Pathologie 1911. — *Strümpell*, Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1914. — *Thannhauser* und *Pfitzer*, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 39. — *Ueberschär*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 919. — *Veil, W. H.*, Habilitationsschrift Leipzig 1916. — *Veil, W. H.*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **112**. 1913. — *Wagner v. Jauregg* und *G. Bayer*, Lehrbuch der Organotherapie. Leipzig 1914.

Die „dysovariale Depression des mittleren Lebensalters" und ihre Behandlung.

Von
Maximilian Rosenberg (Magdeburg).

(Eingegangen am 20. Dezember 1922.)

Es gibt eine Fülle leichterer depressiver Zustandsbilder, die, ohne klinisch beobachtet zu werden, teils nur anamnestisch erhoben, teils nach längerer oder kürzerer Behandlung eines Praktikers wieder dem Auge entschwinden. Unter der ganz äußerlichen Bezeichnung „Depression" finden sich neurasthenische, hysterische, reaktive Verstimmungen, psychopathische, paranoide und schizophrene Stimmungsanomalien, cyclische Schwankungen, epileptische Äquivalente; ferner durch Kreislaufstörungen, hämatogen, dyspeptisch, migräne-neurotisch, endotoxisch, exotoxisch (Grippe!) hervorgerufene Krankheitsbilder, bei denen die benommene Stimmung oder ängstliche Unruhe im Vordergrunde stehen; Anfangsstadien schwerer Hirnerkrankungen (Paralyse, Tumor, Arteriosklerose); endlich *dysglanduläre Störungen* mit Beteiligung der Psyche zu einem heillosen Durcheinander zusammen. Oft mag das ungenügende Eingehen auf die Ursachen der „Verstimmung", oft Dissimulation, oft das *Fehlen einer ausreichend klaren Charakteristik des Begriffes der „Depression"* zu dieser allzuhäufigen und stets unklaren Diagnose führen, die ebensowenig wie der Begriff „Anfall" eine Diagnose ist. Deshalb möchte ich vorschlagen, für die leichteren Grade oder zeitlich schneller ablaufenden Zustände stets nur das Wort „*Verstimmung*" unter Zusatz des *ursächlichen Begriffes* im beizufügenden Eigenschaftswort zu gebrauchen, (also z. B. „neurasthenische" oder „epileptische" usw. „Verstimmung") und die Bezeichnung „*Depression*" mehr für die länger dauernden, gleichmäßig *chronischen* Zustände zu verwenden, bei denen lediglich *infolge der noch ungenügend geklärten Ätiologie* das depressive Symptom selbst als *scheinbar* autochthone Stimmungsveränderung im Vordergrund steht. Auch hier wird es sich empfehlen, wo wir in die Ätiologie einigermaßen hineinleuchten können, die mutmaßliche klinische *Ursache* näher zu bezeichnen. Im folgenden wird dies nun insofern versucht werden, als der „*Depression auf dysglandulärer Basis*" etwas näher zu Leibe gerückt werden soll. Um die Fragestellung nicht ins ganz Unsichere zu erweitern, mag *nur* die Beziehung der Ovarialfunktion zur geistigen Erkrankung im Sinne einer Depression zunächst in Erörterung gezogen werden.

Es ist bekannt, daß nach Entfernung beider Ovarien schwere und langdauernde „Melancholien“ eintreten, welche denen bei der klimakterischen Funktionsumbildung gleichen, wiewohl von manchen Autoren *bestritten* wird, daß das Fehlen des Ovarialsekretes die direkte Ursache sei. Diese Anschauung basiert auf der unleugbaren Tatsache, daß ebenfalls oft nach totaler Ovarialexstirpation bei Jugendlichen *keine* „Melancholie“ eintritt, also nicht einmal das post hoc, geschweige denn das propter hoc gegeben sei. Doch läßt sich dasselbe ja gegen die klimakterische Depression einwenden, da ja glücklicherweise die Mehrzahl der Klimakterien *ohne* wesentliche Erkrankung abzulaufen pflegt. Trotzdem ist an dem Bestehen der Umbildungspsychosen nicht zu zweifeln; allerdings liegen die Verhältnisse *nicht* so einfach, daß das Fehlen eines bestimmten Sekretes *direkt* eine geistige Erkrankung auslösen *müßte*. Offenbar müssen hier noch *dritte* unbekanntere Brücken abgebrochen sein, soll die Störung zustandekommen. Bei Fehlen der Kompensation aus dritter Richtung liefert *die Wirksamkeit organtherapeutischer Präparate* als Ersatzkompensation auf *direktem* Wege den Beweis, daß tatsächlich das Fehlen gewisser innerer Chemismen zumindest *mit*bedeutend war. Die sichtlich eindeutige Beeinflussung auch anderer Ausfallssymptome auf körperlichem Gebiet, die Wiederherstellung von Verfallserscheinungen, die Beseitigung vasoneurotischer Symptome kann ebensowenig als Erfolg einer Suggestion mit Hilfe eines Mittels gedeutet werden, wie die glänzenden Erfolge mit Schilddrüsenpräparaten bei Cachexia strumipriva. Obwohl also das Fehlen der Ovarialfunktion nicht unbedingt Störungen innerhalb der nervösen Substanz auslösen *muß*, ist doch an dem Bestehen solcher der Ovarial*dys*funktion *koordinierter* Störungen nicht zu zweifeln.

Somit läßt sich aus der Summe der Depressionen unbekannter Ätiologie *auf Grund klinischer* und *therapeutischer Tatsachen* mit Recht eine „*dysovariale Depression*“ herausheben. Diese Abgrenzung von ätiologisch anderen Formen ist schon deshalb nicht müßig, *weil sie therapeutisch wichtig ist*. Dazu ist ferner zu bemerken, daß die auf dem gleichen Boden stehende „*klimakterische Depression*“ nicht einfach als ein stärkerer Grad der ersteren mit dieser identifiziert werden darf. Zwar ist die klimakterische Depression auch „dysovarial“, doch treten zu dieser Komponente noch andere Mechanismen des Umbildungsalters, wie Stoffwechselveränderungen schwererer Art, Verfalls- und Verbrauchserscheinungen am Nervensystem selbst hinzu, die zu dem viel schwereren Bild, wie es als „Melancholie“ des klimakterischen Alters zum Ausdruck kommt, Anlaß geben. Die ungenügende Kenntnis der Stoffwechselvorgänge bei dieser gibt auch der Therapie weniger Handhaben, so daß sich die therapeutische Beeinflussung durch Ovarialpräparate in Grenzen hält, die durch die Schwere der definitiven

Ausfallserscheinungen gezogen sind. Anders ist dies beim Symptomenkomplex der „dysovarialen Depression", zu der ich aus *klinischen* Gründen die nähere Charakteristik „*des mittleren Lebensalters*" hinzusetzen möchte. Hier bestehen noch *keine* Verfallserscheinungen, keine schwereren endotoxischen Vorgänge. Die Funktion der Ovarien ist nicht ausgefallen, sondern sie „schläft", ähnlich wie bei der Schwangerschaft, um einen Ausdruck zu gebrauchen, dessen Richtigkeit *Charrin* und *Guillemonat*, welche Autoren Schwangerschaftsstörungen durch Darreichung von Ovarialextrakt mildern konnten, klinisch stützen. Es bestehen nie schwere Wahnvorstellungen oder Versündigungsideen, selten ausgesprochene Hemmung. Die Suicidgefahr ist relativ gering. Dagegen ist die Stimmung ausgesprochen und oft schwer depressiv, gelegentlich bestehen Zwangsvorstellungen (z. B. „Sie müßte ihren Kindern etwas antun" u. dgl.), die Klagen werden meist in die *körperliche Sphäre* verlegt, was wieder mehr dem Bild der glandulären Störung entspricht. *Mutlosigkeit und körperliche Widerstandsunfähigkeit* sind der *typische Allgemeininhalt aller Klagen*, die *oft psychogen motiviert, nie aber wahnhaft erweitert* werden.

Typisch ist ferner das Einsetzen dieser Depressionsform im mittleren Lebensalter (25.—35. Lebensjahr der Frau) und die *menstruelle Störung*, die sich fast stets unter dem Bild der „*zu schwachen Periode mit Kreuzschmerzen*" *bis zu der oft mehrere Monate fehlenden Periode* kundgibt.

Oft besteht auch ein *Zusammenhang mit stattgehabter Schwangerschaft* derart, daß die Periode nicht rechtzeitig wiederkehrt oder nach der Wiederkehr nochmals ausbleibt. *Durch die auch körperlich manifeste ovariale Dysfunktion wird die ätiologische Abgrenzung wesentlich bestimmter.*

Dadurch ist auch die Abgrenzung gegen die meist schon im jugendlicheren Alter beginnenden Schübe der Schizophrenie und der Cyclothymen relativ leicht.

Schwieriger ist die Abgrenzung gegen hysterische Verstimmungen. Hier wird das Fehlen der hysterischen Individualreaktion, ferner das Fehlen jedes psychologisch erkennbaren Anlasses für eine depressive Reaktion wichtig sein. Wenn z. B. eine Frau zwischen 25 und 35 Jahren, die bisher in ruhigen Geleisen lebte, plötzlich von einer Traurigkeit und Schlaffheit befallen wird, die ihr selbst, wie sie unter Weinen versichert, ganz grundlos und unsinnig erscheint, die trotzdem dann wochenlang fortbesteht; wenn gleichzeitig *die Periode ausbleibt*, dann haben wir das ausgebildete reine, dysovariale Zustandsbild vor uns, vorausgesetzt, daß die Anamnese nichts Cyclothymes oder Schizophrenes ergibt. *Erbliche Belastung ist nicht wesentlich. Individuelle* Schädigungen wie *Chlorose in der Jugend*, mangelhafte körperliche Entwicklung, *Schwangerschaften* scheinen weit wichtiger zu sein.

Die *Ätiologie* ist, wie schon oben ausgeführt, derart, daß eine Koordination zwischen ovarialer Dysfunktion und Neurose (nicht ein grob-

direkter Kausalnexus) angenommen wird. Alles andere ist ungenügend geklärt, deshalb ist es am besten vor einer experimentellen und klinischen Fundierung nicht zu erörtern. Der *oben erwähnte Zusammenhang* läßt sich immerhin durch die *auffällige Wirksamkeit von Ovarialpräparat* gerade bei dieser Form *erweisen*. Diese Form der Depression stellt daher ein wichtiges Indikationsgebiet für die Therapie mit Ovarialextraktstoffen dar.

Dies ist nun vom Verfasser in allen ihm klinisch sicher erscheinenden Fällen dieser Ätiologie versucht worden. Die Resultate waren gut. Es ist vor allem der Grund der Veröffentlichung, darauf hinzuweisen, daß im Gegensatz zu der üblichen Therapie, nach welcher alle Depressionen in Bausch und Bogen sedativ oder suggestiv behandelt werden, bei genauer Indikationsstellung der dysovarialen Funktionsstörung die Darreichung von Ovarialpräparat schneller und beinahe absolut sicher zum Ziele führt. Die Prognose ist demgemäß gut, mit der Einschränkung, daß für die Beurteilung der Rezidivgefahr die Beobachtungszeit nicht ausreicht. Gegeben wurden in allen Fällen die Novarialtabletten-Merck, die aus ganzen Ovarien von Kühen so hergestellt werden, daß eine Tablette 0,07 g getrocknete (entsprechend 0,5 g frischer) Ovarialsubstanz enthält, die durch künstliche Verdauung aufgespalten, ein schwach peptonartig riechendes, wasserlösliches Pulver in Tablettenform darstellt. Man steigert am besten die Dosierung von 3 × 1 Tablette rasch auf 3 × 2—4 Tabletten und bleibt so lange bei dieser Dosis, bis der therapeutische Erfolg eintritt. Schädliche Wirkungen konnte ich nicht beobachten. Das rasche Eintreten (oft schon nach 14 Tagen) einer ausreichenden Periode in hartnäckigen Fällen von Amennorrhöe (wie viele ausgesprochene und angedeutete Depressionen mögen sich hinter dieser Diagnose verbergen!) hat schon *Keil* (Sitzungsber. d. Ver. der Ärzte, Halle a. S. 1915) berichtet, selbst wenn andere Behandlungsmethoden im Stich ließen. Auch *v. Jaschke-Giessen* bevorzugte (Kl. Wochenschr. 1922, S. 150) bei „klimakterischen Beschwerden" die Novarialtabletten und beurteilt ihre Stellung gegenüber anderen Ovarialpräparaten dahin, daß er „wasserlösliche und leichter resorbierbare" Präparate aus der *gesamten* Ovarialsubstanz vorziehe, obwohl er sehr auffallende Unterschiede in der Wirkung gegenüber andern Ovarialpräparaten nicht feststelle.

Ich glaube, daß die Therapie der so *häufigen* dysovarialen Depressionen mit Ovarialstoffen, die mit der Stellung eines bestimmten Indikationsgebietes nur innerhalb dieses begrenzt bleiben möge, auch von anderer Seite mit Erfolg aufgegriffen werden wird. Falsch wäre es allerdings, wenn man bei jeder neurasthenischen oder hysterischen depressiven Reaktion mit Ovarial- oder Testesextrakt vorginge. Das würde eine im begrenzten Gebiet nach meinen Erfahrungen ausgezeichnete Therapie nur bald in Verruf bringen.

Biologische Psychologie.

Von
Prof. E. Bleuler.

(Eingegangen am 22. Dezember 1922.)

A. Tatsachen und Auffassungen.

Vor einiger Zeit habe ich[1]) zum zweiten Male versucht zu zeigen, daß die ganze Psyche „naturwissenschaftlich", d. h. genau wie irgendeine andere biologische Funktion betrachtet, beschrieben und verstanden werden kann. Wenn man bis jetzt immer meinte, eine solche Auffassung ablehnen zu müssen, so war es einerseits, weil man sich einige psychische Erscheinungen, wie die „Vernunft", die Moral und namentlich das Bewußtsein, nicht einfach als Funktionen des Nervensystems vorstellen konnte, vor allem aber, weil man aus vielerlei nicht wissenschaftlichen Gründen in die Betrachtung der psychischen Phänomene glaubte Ideen hineintragen zu müssen, die nicht aus der Beobachtung stammen. So blieb es für die meisten ein Dogma, daß die Psychologie ein von allen andern Wissenschaften *wesentlich* verschiedenes Fach sei. *Ich behaupte nun aber bis zum Beweis des Gegenteils, daß es keine psychische Funktion gibt, die nicht im Keim auch im Zentralnervensystem nachweisbar wäre*[2]), und ich meine, es sei hohe Zeit, die Psychologie von Spekulationen zu reinigen, gerade wie etwa die Physik davon frei geworden ist und die Medizin auf dem Wege ist, sich jenes Ballastes zu entledigen.

Ich kann nicht jedem zumuten, mein Buch zu lesen. Es ist nicht leicht, sich hineinzudenken, aus vielerlei Gründen; jedenfalls sind die darin enthaltenen Vorstellungen den meisten zu fremd, und vor allem war ich natürlich gezwungen, die Wörter unserer Sprache zu benutzen, die geschaffen worden sind, die alten Vorstellungen und Zusammenhänge zu bezeichnen, jetzt aber in ganz anderem Sinne, u. a. ebensowohl in psychischem wie in physischem benutzt werden müssen. Da klingen die

---

[1]) Naturgeschichte der Seele. Berlin, Springer 1921.

[2]) Und, da das Nervensystem nur Funktionen zur Spezialisierung übernommen hat, die dem lebenden Organismus überhaupt zukommen, sind die ersten Keime der Psyche sogar in jedem lebenden Organismus, er mag noch so einfach sein, zu finden, oder anders ausgedrückt: *Die Psyche ist eine allerdings sehr weitgehende Spezialisierung und Komplikation gewisser allgemeiner biologischer Funktionen.*

alten Vorstellungen immer störend mit, und es ist schwer, sich ganz beständig den Unterschied gegenwärtig zu halten. So nehme ich an, es sei dem einen oder andern angenehm, einige einfachere Hinweise auf die Auffassung zu erhalten, die mir doch von einem allgemeinen Wert zu sein scheint. Auf die große Menge von Einzelheiten, die damit zusammenhängen, kann ich allerdings hier nicht eingehen. *Dafür möchte ich hier noch auf einige Einwendungen antworten, die mir bis jetzt zu Ohren gekommen sind.*

Daß *Reizaufnahme und -beantwortung* auf physischem und psychischem Gebiet ganz „analoge" Vorgänge sind, brauche ich wohl nicht auszuführen; diese Funktionen drücken sich im einfachsten Reflex aus und werden da häufig genug als „Empfindung" und „Reaktion" bezeichnet und damit den psychischen gleichgestellt. Nicht nur spricht man auch seit vielen Jahren vom „*Gedächtnis* der lebenden Substanz", sondern man hat die Gedächtnisfunktion in den peripheren Nerven, besonders aber in den niederen Zentren gefunden (Summation aufeinanderfolgender Reize, Übungsfähigkeit, aber auch kleine Modifikationen von Reflexen durch die Erfahrung). Diese Dinge sind wohl unbestritten und ohne weiteres vorauszusetzen. Weniger denkt man daran, daß auch die *Assoziation* schon in den einfachen Nerventätigkeiten ein ganz gewöhnlicher Vorgang ist. Die Hemmungen und Förderungen, die die verschiedenen Nerveneinflüsse an der Peripherie aufeinander ausüben (Herzbeschleuniger und -hemmer, Gefäßerweiterer und -verengerer, Darm- und Drüsentätigkeit), bedeuten ein Zusammenarbeiten, „Zusammenfließen" verschiedener Reize, die wir von den (physiologischen) Assoziationen in den höchsten Zentren prinzipiell nicht unterscheiden können und zu unterscheiden keinen Grund haben. Es ist auch nichts als Assoziation, wenn ein Reflex durch Nebenreize geleitet oder gehemmt oder sonst irgendwie beeinflußt wird (vgl. namentlich *Sherrington*). Wenn physiologische „Substrate unserer Vorstellungen" sich irgendwie in unserem materiellen Gehirn verbinden und kombinieren, so können sie es wohl nicht anders tun, ob einerseits *die Psyche* auf einen Reiz zum Zweck der Berührung eines Objektes je nach der Lage des Gliedes eine Streck- oder eine Beugebewegung mache, oder ob anderseits reflektorisch auf einen bestimmten Bauchreiz der Schwanz der Rückenmarkkatze je nach den kinästhetischen Reizen der Ausgangsstellung bald nach rechts, bald nach links ausschlage. Es ist in beiden Fällen der Reiz der Ausgangsstellung des Erfolgsorganes, der mit dem Aktionsmechanismus zusammenfließt, sich mit ihm „assoziiert" zu einer Richtungsbestimmung des abgehenden Nervenstroms. Auch die Ekphorie durch Assoziationen oder, was aufs gleiche herauskommt, die Assoziation von früheren Erlebnissen an neue, aktuelle Vorgänge ist schon in den Reflexen enthalten, insofern als sie durch Engramme

beeinflußt werden können. *Aus solchen assoziativ ekphorierten Elementen setzt sich unser ganzes Denken (Überlegung, Verstand, Vernunft) zusammen, ohne daß auch nur ein Schatten von einem Grunde wäre, noch irgend etwas anderes zur Erklärung herbeizuziehen.*

Ich habe nun gesehen, daß viele bereit sind, diese Überlegungen anzunehmen, etwa unter dem Vorbehalt, daß es sich da um die physischen „Parallelerscheinungen" eines psychischen Vorganges im Gehirn handle, das eigentlich Psychische müsse aber irgendwie wesenanders sein. Die letztere Annahme ist ja ein allgemeines Dogma, das allerdings einmal von den „Materialisten" des letzten Jahrhunderts angefochten worden war, aber ohne Angabe einer Vorstellung, wie denn sich das Psychische aus dem Physischen ableiten lasse, so daß sie nicht ernst genug genommen wurden. Bestimmtere Vorstellungen haben später *Exner, Loeb, ich* und nun auch *Brun* geäußert. Bei allen diesen Überlegungen ist der springende Punkt, daß man sich nicht vorstellen kann, wie ein Nervenvorgang „bewußt werden", „von innen gesehen werden" könne. Auch das scheint mir nun aber mit zwingender Notwendigkeit ableitbar zu sein, so daß der restlosen biologischen Auffassung der Psyche nichts mehr entgegensteht. Ich füge aber hinzu, **daß die übrigen Ausführungen von dieser für manchen nicht so leicht vorstellbaren Ableitung des Bewußtseins unabhängig sind, also bei Ablehnung der biologischen Bewußtseinsauffassung doch richtig sein können.**

In einer kurzen Andeutung können wir natürlich diesen biologischen Standpunkt nicht ausdrücklich begründen. Wir beschränken uns hier zunächst auf Ausführung einiger sonstigen Resultate, für die wir ein allgemeines Interesse wahrnehmen.

Für den intellektuellen Teil der Psyche ist das *Gedächtnis* die Grundfunktion. Man hat Veränderungen durch das Licht in photographischen Platten und Ähnliches als embryonale Gedächtnisfunktion ansehen wollen. Gedächtnis ist aber nur eine Veränderung, die erlaubt, den Vorgang, der sie hervorgebracht hat, wieder in gleicher oder ähnlicher Form zu wiederholen: Gelatine, die von Licht bestimmter Wellenlänge bestrahlt worden ist und nun noch diese Farbe wiedergibt, unser Chemismus, der auf ein Toxin mit Immunität oder Anaphylaxie antwortet, Eisen, das einmal magnetisiert worden ist und nun in der nämlichen Richtung leichter, in anderer schwerer magnetisiert werden kann, das CNS., das Reize mit nachfolgenden gleichwirkenden summiert, Übungsfähigkeit besitzt, durch äußere Einflüsse erworbene Modifikationen der Funktion beibehält usw. Im übrigen ist das Gedächtnis relativ gut bekannt. Als manchem unerwartet ist nur zu erwähnen, daß nach allem, was wir wissen, die Engramme des Gehirns oder der Psyche nicht so hinfällig sind, wie man gewöhnlich voraussetzt, sondern daß sie so, wie sie sind, so lange erhalten bleiben wie das sie tragende Organ. Das

„Vergessen“ beruht auf Veränderungen der Ekphorie, und das sog. „Ablassen“ der Gedächtnisbilder, das wir am auffallendsten in den ersten Sekunden bis Minuten nach einem Sinneseindruck beobachten, beruht darauf, daß an Stelle des ursprünglichen Engrammes eine Bearbeitung desselben tritt, während das Engramm erhalten bleibt, aber für gewöhnlich unzugänglich wird. Die Notwendigkeit dieses Vorganges läßt sich ohne weiteres dartun.

Es gibt nicht nur ein individuelles Gedächtnis, sondern auch eine Funktion, die man *phylisches Gedächtnis* nennen kann, die die vererbbare „Konstanz“ der Arten bedingt. Wahrscheinlich sind die sog. Gene phylische Engramme, also prinzipiell das nämliche wie die allerdings sehr speziell ausgebildeten Engramme unseres CNS. bzw. der Psyche.

Bei der *Aufnahme und Ordnung des psychischen Materials* haben viele Schwierigkeiten, sich vorzustellen, wie die Psyche, die doch irgendwie im Kopf sitzt, Dinge „außer sich“ oder überhaupt an einem anderen Ort wahrnehmen, dahin lokalisieren könne. Die Frage existiert für den gar nicht, der einfach die tatsächlichen Vorgänge betrachtet. Er weiß, daß wir über die objektive Existenz des Dinges an sich, der Außenwelt, nichts wissen können. Wir haben aber viele Gründe, im Denken und Handeln so zu verfahren, wie wenn die Dinge an sich existierten und sich uns durch unsere Sinne in Symbolen irgendwie bemerkbar machten. Ob sie existieren, ist übrigens für die hier zunächst in Betracht kommenden Fragen durchaus gleichgültig. Wir beschäftigen uns mit der Welt der Erscheinungen und ihren Zusammenhängen draußen und mit uns, *alles genau wie in jeder andern Naturwissenschaft*. Wir kümmern uns also nicht darum, ob die Außenwelt von mir halluziniert sei oder nicht, untersuchen und reden aber, wie wenn sie existierte, schon weil wir keine psychologischen Ausdrücke besitzen, die diese Frage offen lassen.

Da sehen wir, daß wir in unseren psychischen Vorgängen zwei Reihen von Zusammenhängen unterscheiden können: eine Reihe, deren Elemente besondere Beziehungen unter sich und namentlich solche zu unseren kinästhetischen Empfindungen (konkret: den Bewegungen der Glieder und der Sinnesorgane, den Stellungs- und Beschleunigungsempfindungen) besitzen. Diese nennen wir die Außenwelt. Eine „Projektion nach außen“ im Sinne der vorhin erwähnten „Schwierigkeit“ gibt es also gar nicht. Bestimmte Zusammenhänge nennen wir eben „außen“, und dasjenige Wahrgenommene oder Vorgestellte, das diese Zusammenhänge besitzt, „ist“ in der Außenwelt. Analog die Innenwelt. Der Raum ist nicht etwas zum voraus Existierendes, *in* das die Dinge hineingeordnet werden wie die Möbel in eine Stube, sondern eine Abstraktion bestimmter *Verhältnisse* der Dinge (oder Erscheinungen); analog ist die *Zeit* eine Abstraktion bestimmter Verhältnisse der Veränderungen oder Geschehnisse in und außer uns.

Im Prozeß der Erkenntnis der Außenwelt gilt als das objektiv Elementarste die *Empfindung* (obschon sie auch noch recht kompliziert ist). Empfindung von außen ist, physiologisch gesprochen, der Vorgang der Ankunft einer Sinneserregung im CNS. mit Wirkung auf die daselbst vorhandenen Apparate bzw. Funktionen: daß ein Lichtreiz in einem bestimmten Apparat ankommt, ersehen wir aus der Pupillenverengerung. Der Reizankunft in den psychischen Organen entspricht von psychischer Seite die Empfindung. Aus Empfindungen werden *Wahrnehmungen*, indem sie die Engramme ähnlicher früherer Empfindungsgruppen ekphorieren; ich empfinde Farben in bestimmten Anordnungen; indem ich die Bedeutung dieser Empfindungsgruppe von früher her kenne, erkenne ich sie z. B. als ein Bild Schillers, ich nehme das Bild Schillers wahr.

Die Beobachtung zeigt, daß von unseren psychischen Funktionen jede einzelne mit allen andern zusammenfließen kann, so daß es einer besonderen Funktion bedarf, Einzelheiten herauszuheben; jedenfalls bilden alle in einem Moment gegenwärtigen Sinnesempfindungen als Komplex von nebeneinander bestehenden Assoziationen zunächst eine Einheit, ein Chaos, aus dem „Gegenstände" nur durch eine besondere „Arbeit" der Psyche herausgehoben werden. Für diese Arbeit haben wir zwei verschiedene Quellen; die erste, eine angeborene Sichtung durch die einzelnen Reaktionen, ist selbstverständlich: Jeder Organismus ist eingerichtet, auf ganz bestimmte Reize, einfache und komplizierte, zu reagieren. Wenn in der ganzen Masse von Gesichts-, Gehörs-, Getast- und andern gleichwertigen Empfindungen das Summen oder das sich bewegende Gesichtsbild einer Fliege den Frosch trifft, so reagiert er nur auf diesen Reiz, die andern existieren, soviel wir wissen, für ihn nicht. Während irgendein bestimmter Reflex ausgelöst wird, ist die Masse der gleichzeitigen andern Sinnesreize, soweit sie nicht zufällig denselben beeinflussen, für den Reflex soviel wie bedeutungslos. Aber auch eine Menge von funktionsauslösenden Reizen laufen beständig nebeneinander; z. B. geschieht das Gehen mit all den notwendigen Wahrnehmungen zur Bestimmung der Richtung und der Abmessung der einzelnen Gliedbewegungen gleichzeitig mit der Wahrnehmung und Reaktion auf Gesichts-, Gehörs- und Geruchsreize, die Gefahr oder Beute anzeigen. Das CNS. ist also vermöge seiner Zusammensetzung aus verschiedenen Reaktionsapparaten an sich schon ein Sortierer der einzelnen zentripetalen Funktionen, und, wenn man sich mit Reflexen beschäftigt, ist man gewöhnt, nur an die einzelnen isolierten Funktionen zu denken, und *Sherrington* mußte besonders darauf aufmerksam machen, daß es auch eine „Integration" solcher infrapsychischer Funktionen gibt, d. h. daß keine derselben unabhängig von den andern besteht. Wenn aber die Psyche, wie wir annehmen müssen, irgendwie Kenntnis bekommt von

diesen Empfindungen und Reaktionen, so ist ihr damit schon ein Anhaltspunkt gegeben, die einzelnen voneinander abzugrenzen, also z. B. diejenigen Wahrnehmungen, die den Reflex „Fliegenfangen“ auslösen, zu trennen von denen, die den Reflex „Flucht“ oder das behagliche Stillsitzen veranlassen.

Die zweite Art der Heraushebung von Einzelheiten ist eine reine Folge des Gedächtnisses. Ein Hund wird immer zugleich mit der Umgebung gesehen. Während aber der ganze Gesichtskomplex, der das Tier betrifft, beisammen bleibt und nur so vorkommt, wechselt seine Stellung zur Umgebung und diese selbst beständig; der nämliche Sinneskomplex „Hund“ wird in verschiedenen Umgebungen gesehen. Das Gesichtsbild „Hund“ bekommt also eine besondere Stellung; auf einer Typenphoto würde es rein physikalisch herausgehoben, und wenn es nur zum Teil gesehen wird, muß es im physischen oder psychischen Gedächtnisapparat als Ähnlichkeitsassoziation den gesamten Komplex hervorrufen; ebenso müssen bei Auftreten des (ganzen oder teilweisen) Gesichtsbildes „Hund“ auch die andern Komponenten, die mit dem Anblick wahrgenommen werden und zu dem Begriff „Hund“ gehören (Bellen, im Haus wohnen usw.), mit ekphoriert werden, so daß aus einem teilweisen oder ganzen Gesichtsbild die „Wahrnehmung“ des Hundes entsteht. Natürlich ist der Prozeß, der hier nur im Prinzip angedeutet wurde, ein sehr komplizierter; auch das Gesichtsbild eines Dinges selbst ist ja ein ungemein wechselndes — man denke an den Säugling, der das Gesicht der Mutter zunächst meist von ihrem Busen aus sieht, in einer Projektion, die für uns nicht leicht zu erkennen wäre, die verschiedenen Kleider, Stellungen und Haltungen und Entfernungen der Mutter usw. Zugleich sehen wir, daß bei der Bildung des Mutterbegriffes beide erwähnten Mechanismen nebeneinander tätig sind: einesteils reagiert das Kind reflektorisch oder instinktiv auf die Mutter und die Mutter auf das Kind, so daß der Komplex „Mutter“ auch aktive Funktionen (Schreien, Trinken usw.) enthält, andernteils werden die vom Gedächtnis festgehaltenen verschiedenen Sinnesbilder der Mutter zu einem Ganzen vereinigt.

Bei all diesen Verarbeitungen der Sinneskomplexe spielt das, was man *Abstraktion* genannt hat, eine besonders große Rolle. Der Komplex „Hund“ wird aus dem Chaos der an sich zusammenhängenden Sinnesempfindungen herausgehoben (abstrahiert), und anderseits wird bei der Zusammensetzung der Vorstellung von all dem „abgesehen“[1]), was nur dem einmaligen Sinnesbilde angehört, und nur das immer Wiederkommende oder das „Wesentliche“ beibehalten. Alles das nennt

[1]) Mit Verstand zu verstehen. Im Allgemeinbegriff „Hund“ liegt keine bestimmte Farbe, aber die Möglichkeit der vielen bei Hunden vorkommenden Farben und der Ausschluß der übrigen.

man Abstraktion, die also nicht eine besondere Fähigkeit der höheren Geschöpfe ist, sondern in prinzipiell ganz gleicher Weise schon beim niedrigsten Organismus vorkommt. An der Wurzel ist sie identisch mit den physiologisch selbstverständlichen, aus falschen theoretischen Gründen von manchen aber geleugneten Assoziationen aus Ähnlichkeit. Diese lassen sich darauf zurückführen, daß unser Nervensystem wie alles, was reagiert, immer eine gewisse Reizbreite hat, auf die es antwortet. Niemals sind zwei Sinneseindrücke, zwei Situationen einander vollkommen gleich; jeder Reaktionsapparat reagiert aber in ungefähr gleicher Weise auf eine ganze Gruppe bloß ähnlicher Reize, und was ein Geschöpf in erster Linie lernen muß, ist nicht die Erkenntnis der Zusammengehörigkeit des Ähnlichen, sondern die Unterscheidung. Die Spinne hüpft auf einen Nagelkopf wie auf eine Fliege; das Kind nennt zunächst eine Menge von Vierbeinern Hund; wenn die Assoziationsspannung[1]) nachläßt, so werden allerlei sehr wenig verwandte Gedanken assoziiert; wenn das Rückenmark vom Gehirn abgetrennt wird, so werden die Reflexe ausgebreiteter, indem sie von viel mehr Stellen und Reizqualitäten ausgelöst werden und mehr Antwortapparate in Bewegung setzen.

Derjenige Teil der Abstraktion aber, der auf dem Gedächtnisapparat beruht, ist natürlich abhängig von dessen Komplikation, und wenn es auch nicht wahr ist, daß die Oligophrenen nicht abstrahieren können — jedes Tier abstrahiert schon —, so ist es doch richtig, wenn wir uns ausdrücken, je höher die Intelligenz, um so höhere und richtigere Abstraktionen können sie vollbringen.

Bereits die Wahrnehmungen sind starke Verarbeitungen (aktuellen und engraphierten) sinnlichen Materials. Es ist nicht richtig, daß wir einen Hund, eine Kugel direkt sehen, sondern wir sehen bestimmte Farben und Helligkeiten, an die wir aus früheren Erfahrungen eine Menge von Komponenten (oft gerade die ausschlaggebenden) dazu assoziieren, wodurch wir erst die sinnliche Empfindung zur Wahrnehmung machen. Von einer Kugel sehen wir im besten Falle nur die eine Hälfte, wir setzen aber hinzu, daß die andere Hälfte nicht konkav, sondern ebenfalls eine Kugelhälfte sei. In der Wahrnehmung steckt also (ganz abgesehen von der Heraushebung des Komplexes „Hund“, „Kugel“) die nämliche Verarbeitung wie bei der Vorstellung[2]). Wir verstehen deshalb, wie Vorstellungen leicht und kontinuierlich in Halluzinationen übergehen können.

---

[1]) *Bleuler*, Störung der Assoziationsspannung, ein Elementarsymptom der Schizophrenien. Zeitschr. f. Psychiatr. 74. 1918.

[2]) Vgl. namentlich auch die schönen Untersuchungen von *E. R. Jaensch*, Schrifttum in: *Jaensch*, Über die subjektiven Anschauungsbilder. Bericht über den 7. Kongr. für exper. Psychol. in Marburg 1921. Fischer, Jena 1922.

Bloße Empfindungen sind für unsere direkte Wahrnehmung gar kein psychisches Element. Sie müssen aus den komplexen Wahrnehmungen erst abstrahiert werden. Je naiver man ist, um so weniger „empfindet" man; dafür nimmt man Objekte wahr (nicht einen abstrakten Ton, sondern den Ton einer Glocke in irgendeiner Lokalisation). Das psychische Gebilde, mit dem für uns ontogenetisch die Welt anfängt, ist die Wahrnehmung, nicht die Empfindung.

Die Blässe und mangelnde Deutlichkeit der Vorstellungen gegenüber den Wahrnehmungen ist nicht eine Schwäche derselben, sondern eine notwendige Eigenschaft. Wenn wir im Denken mit dem Begriff eines Hundes operieren wollen, so können wir keine Engramme darin brauchen, die einen speziellen Hund in spezieller Haltung und Lokalisation daraus machen; von allen diesen Eigenschaften muß „abstrahiert" werden. Sogar wenn wir die Vorstellung zur Orientierung im Raum benutzen, darf sie nicht zu genau und starr sein: in einem Raum, in dem ich mich befinde, wird es plötzlich dunkel; ich muß mich dennoch darin bewegen, bestimmte Gegenstände suchen, den Lichtschalter drehen, die Türe öffnen; das ist möglich vermittels der Vorstellung des Raumes, die mir die Wahrnehmung ersetzt. Sie muß sich aber plastisch fein anpassen an jeden Punkt im Raume, an dem ich mich in jedem gegebenen Moment befinde. Ich bin z. B. zunächst hinter dem Tisch auf einem Podium, muß um den Tisch herumgehen, die Stufen hinuntersteigen, die Bänke und Tische des Saales vermeiden usw., also an jedem Punkt eine neue räumliche Vorstellung schaffen, und ich kann das mit großer Genauigkeit, auch wenn ich an den betreffenden Punkten früher nie gewesen bin. Auch das, was man zu einer Empfindung von Farben hinzutut, um aus ihr die Wahrnehmung des Hundes zu machen, sind nicht die einzelnen früheren Gesichtsbilder des Hundes — die sind einander oft kaum ähnlich (springender Hund im Profil, hockender Hund von vorn); hinzugefügt, assoziiert, wird schon in den einfachsten Fällen eine Abstraktion aus den früheren Gesichtsbildern[1]).

Aus den Beispielen sehen wir auch, wozu die Vorstellungen gebildet werden: wir benutzen sie zur Orientierung und dann zu Operationen des Denkens, indem wir bei irgendeiner Überlegung mit einem vorgestellten Gegenstand und mit Verhältnissen rechnen wie mit den wahrgenommenen Dingen und Beziehungen. Wir können einen vorgestellten Feind fürchten und ihn vermeiden, wie wenn wir ihn sehen würden.

Die Vorstellungen sind also in bezug auf ihre praktische Bedeutung zeitlich verlängerte Wahrnehmungen, die aber, ihrem Zweck entsprechend, umgearbeitet sind.

[1]) Genaueres über die sinnlichen Bestandteile der Begriffe und Vorstellungen in: *Bleuler*, Halluzinationen und Schaltschwäche. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. 1923.

Wie nun die Vorstellungen überdauernde Wahrnehmungen einzelner Dinge sind, im gleichen Sinne ist das Denken eine überdauernde Darstellung *der Zusammenhänge* der Dinge durch Ekphorie. *Die Gesetze des Denkens sind nur Wiederholungen der Gesetze der Erfahrung*[1]). Eine Denkfunktion muß also, wenigstens im Keime, jedem Wesen zukommen, das Erfahrungen in Engrammen niederlegt und diese assoziativ ekphoriert. *Nicht eine zu dem Gedächtnismechanismus hinzukommende Psyche ermöglicht das Denken, sondern der Gedächtnismechanismus an sich denkt und bildet damit einen Teil der Funktionen, deren Gesamtheit wir Psyche nennen. Es ist bis jetzt auch nicht der kleinste Vorgang im Denken nachgewiesen worden, der dem widerspräche.* Auch die *Kausalität*, von der man so viel Aufhebens macht, läßt sich restlos aus den auch sonst nachgewiesenen Mechanismen ableiten — unter der bloßen Voraussetzung, daß solche Zusammenhänge vorkommen auch in der physischen Welt, nennen wir sie nun Welt der Erscheinungen oder anders. Wichtig ist für unsere wissenschaftlichen Ableitungen die genaue Kenntnis des *Zufallbegriffes*.

Die *Assoziation*, die Grundlage des Denkens, ist eine reine Folge des Gedächtnisses, und die Assoziationsgesetze sind die Gesetze der Ekphorie; diese wieder sind die vorstellungshafte Wiederholung der Erfahrung.

Was weiter das Denken bedingt, das sind unsere Triebe, die die Denkziele bestimmen, genau im gleichen Sinne wie das Handeln; das Denken soll unser Handeln leiten, auch wenn die Situation, die in Betracht kommt, nicht eine aktuelle ist. Beim abstraktesten Denken des Menschen sind zwar diese Ziele nicht auf den ersten Blick so durchsichtig, lassen sich aber mit einiger Überlegung leicht nachweisen.

Daß die *Intelligenz* die Summe der Denkfähigkeit ist, braucht nicht näher ausgeführt zu werden. Sie geht also in letzter Linie auf das Gedächtnis zurück, das die Erfahrung aufbewahrt und in geeigneten, ebenfalls durch die Erfahrung gegebenen Zusammenhängen wieder aufleben läßt. Die Möglichkeit vieler Differenzierungen und damit vieler verschiedener Zusammenhänge muß, da Hirnrindengröße und Intelligenz irgendwie in direktem Verhältnis stehen, von der Zahl der Rindenelemente abhängig sein. Im Prinzip aber ist auch bei dem kompliziertesten Wesen, dem Menschen, der Intelligenzapparat etwas überraschend Einfaches.

Die Ergie. Der bis jetzt beschriebene psychische Apparat ist etwas Sekundäres, zeigt erst bei den höheren Tieren eine größere Bedeutung und Komplikation und beruht, da er dazu bestimmt ist, die individuelle

[1]) Ein Beweis des pythagoreischen Lehrsatzes setzt sich zusammen aus vier Erfahrungen, die jedermann hat, aus zwei speziellen, die ad hoc gemacht werden, und acht Ähnlichkeitsassoziationen.

Erfahrung zur Anpassung benutzen zu lassen, auf dem Gedächtnis. Inwiefern er Triebkraft hat, darum wird noch gestritten; für uns ist es gleichgültig. Jedenfalls ist er (bei den Säugern) in der Rinde lokalisiert, während diejenigen Funktionen, die schon das niedrige Geschöpf zum aktiven Kampf um die Existenz befähigen und auch beim höheren die zunächst sichtbare Triebkraft liefern, in besonders engen Beziehungen zum Stamm stehen. Sie entsprechen in ihrer biologischen Bedeutung den Reflexen der niedrigeren Zentren; diese dirigieren mehr einzelne Teile oder Organe des Körpers, die alles zusammenfassenden höheren, „integrierenden" Funktionen das ganze Individuum[1]): es sind die Triebe, Instinkte, Stellungnahmen — all das ist prinzipiell das nämliche und läßt sich nur künstlich zerlegen, weshalb wir den Namen *Ergie* für den notwendigen Gesamtbegriff vorschlagen. Insofern die Ergie zu bestimmten Handlungen (Nahrungsbeschaffung und -aufnahme, Fortpflanzung, soziale Handlungen usw.) treibt, wird sie unter dem Titel der *Triebe* beschrieben; insofern sie eine Stellungnahme bedingt, die subjektiv als Lust oder Unlust zum Bewußtsein kommt, die Assoziationen des Denkens in ihrem Sinne beeinflußt, nennen wir sie *Affektivität;* insofern die Triebe zu komplizierten Handlungen führen, deren eigentlicher (biologischer) Zweck dem handelnden Geschöpf nicht bekannt ist, heißen sie *Instinkte;* insofern im Kampf verschiedener Richtungen des Handelns nur die stärkste sich durchsetzen kann, und dem Individuum die Vorstellung geschaffen wird, nach Wahl zu handeln, spricht man vom *Willen.* All das sollen keine Definitionen sein, sondern es soll nur einen ungefähren Begriff geben von den verschiedenen Heraushebungen.

Die *Affektivität* mit Lust und Unlust und den Affekten im engeren Sinne und ihren Wirkungen auf Denken und Handeln ist bekannt. Sie kann aber nur in einer ganz bestimmten scharfen Umgrenzung als psychische Einheit andern Funktionen gegenübergestellt werden. Von besonderer biologischer Wichtigkeit sind die *ethischen Gefühle:* wir finden sie bei allen sozial lebenden Geschöpfen (Hymenopteren!); sie regulieren

[1]) Andere Unterschiede beschäftigen uns in diesem Zusammenhange nicht. Daß man den Trieben u. a. auch eine größere Spontaneität zuschreiben kann, ist klar. Aber ich halte den Streit, ob eine Funktion aktiv oder passiv, spontan oder auf Reiz geschehe, für müßig. Bei einem Reflex „wartet" meinetwegen eine besondere Einrichtung auf den auslösenden Reiz. Aber auch der Nahrungstrieb wird durch Hunger angeregt, der Sexualtrieb durch die (psychisch gemeinte) „Sexualspannung", beim Froschmännchen durch die Spannung der Samenblase; gewiß hat das Ei eine „Tendenz" sich zu entwickeln; es bedarf aber dazu chemischer und vielleicht noch anderer „Reize"; jede Entwicklung verlangt überhaupt ein geeignetes Milieu; ist das ein „Reiz" oder nicht? Der Reiz ist aber nur wirksam bei der vorher bestehenden Tendenz. Entwickelt explodierendes Pulver seine Energie aus eigener Tendenz oder passiv infolge Auslösung durch den Funken? Ja und nein, oder lieber: Keines von beiden allein.

die Beziehungen der Individuen einer Gemeinschaft zueinander und dienen damit der Erhaltung der letzteren, die wichtiger ist als die des Individuums. Sie werden mit Recht als die „höchsten“ gewertet. In enger Beziehung zu ihnen stehen die *sexuellen Triebe*, die dem Genus die zeitliche Dauer zu geben haben.

Insofern die Affektivität alle dem gefühlsbetonten Objekt entsprechenden Assoziationen bahnt und verstärkt, die andern hemmt, heißen wir sie *Aufmerksamkeit*.

Die Affektivität besitzt in der *Mimik* (im weitesten Sinne) ein Mittel, sich andern Geschöpfen mitzuteilen und den nämlichen oder je nach den Verhältnissen den gegensätzlichen Affekt bei ihnen zu erregen; dafür besitzen die einzelnen Geschöpfe ein angeborenes Verständnis, das über die Art hinausgeht („interbestiale Sprache“ *Neutras*), und das die Wurzeln der *Suggestibilität* bildet, mit der sich schon bei Tieren noch eine gewisse intellektuelle Komponente verbindet (Hinweis, wo Gefahr oder Beute), und die beim Menschen auch von der Sprache benutzt werden kann — aber nur wenn ein Affekt dabei ist. Sie verbindet eine Vielheit von Individuen zu einer gewissen Einheit, die man (für viele mißverständlich) *Massenpsyche* nennt. Die Einheit der Masse kann so gut wie im Nebeneinander auch im Nacheinander bestehen (Tradition eines Volkes, eines Vereines, einer Familie, Sagenbildung usw.).

Der *Wille* drückt die Resultante des Kampfes verschiedener Strebungen aus. Der Kampf ist aber (bildlich) ein Kampf um die Schaltung und unterscheidet sich insofern prinzipiell von den Resultanten im Parallelogramm der Kräfte. Es gibt keinen „freien Willen“ im philosophischen Sinne[1]); bei diesen Diskussionen hat man sich vor Erschleichungen mit wechselndem Begriff der „Möglichkeit“ zu hüten. Ich habe die Möglichkeit, mich zum Guten oder zum Bösen zu entscheiden, genau wie das fallende Blatt die Möglichkeit hat, links oder rechts von mir auf die Erde zu kommen. Sobald ich aber meine ganze Konstitution, meine ethischen Anlagen, meine Erfahrungen und die äußere Situation kenne, kenne ich auch nur noch *eine* Möglichkeit, genau wie für das Blatt, wenn ich seine Ausgangsstellung, die Größe und Form seiner Fläche, sein Gewicht, den Luftzug und alle andern bestimmenden Ursachen kenne und berechne. Mehrfache „Möglichkeit“ in diesem Sinne ist nichts als ungenügende Kenntnis der innern und äußern Ursachen, der Motive und Kausae im engeren Sinne. Der Wille kann auch für die Zukunft Einstellungen schaffen, die nachher automatisch arbeiten und überhaupt in allen Beziehungen analog sind den organisch bedingten Reflexeinrichtungen: *Gelegenheitsapparate*.

---

[1]) Extrem ausgedrückt soll der Wille sogar die Fähigkeit sein, sich *gegen* die Motive zu entscheiden. Das gibt es nicht einmal mehr beim verrücktesten Katatoniker.

Die Art, wie die verschiedenen psychischen Vorgänge aufeinander wirken, sich begünstigen oder ausschließen und unterdrücken, läßt sich bis in alle Einzelheiten an dem Bilde einer *Schaltung* in einer elektrischen Anlage symbolisieren. Ein gewisses Verständnis für dieses Verhalten könnte vielleicht der *Semon*sche Begriff der Homophonie verschiedener Psychismen (oder Nervenvorgänge) geben; doch ist die Vorstellung noch nicht durchdacht und der Begriff der Schwingungen, der darin steckt, verführt leicht dazu, mehr hineinzulegen, als man weiß. Eine besonders interessante Art der Schaltung ist die des *Schlafes*, dessen ursprüngliche Funktion gar nicht die Erholung, sondern die Ruhigstellung während der für das Geschöpf gefährlichen Zeit (beim Menschen die Nacht) zu sein scheint.

Über die *Natur der nervösen Vorgänge*, die von innen die Psyche bilden, das „Psychokym", wissen wir noch nichts. Wir haben aber bis jetzt keinen Grund, sie vom allgemeinen Neurokym zu unterscheiden. Was als *psychische Energie* bezeichnet wird, sind verschiedene Dinge.

Statt des *Kant*schen *a priori* und *a posteriori* können wir in der Psyche unterscheiden den angeborenen Anteil: die Triebe, Affekte, Instinkte, die leere „Fähigkeit" Engramme zu bilden und nach Analogie der Erfahrung zu ekphorieren, und den erworbenen: den Inhalt des Gedächtnisses, unseren Engramm- und Begriffsschatz mit seinen Assoziationsrichtungen, die dem Denken zugrunde liegen, und das *Bewußtsein.*

Biologische Ableitung des Bewußtseins.

Daß das Bewußtsein eine Eigenschaft der zentralnervösen Funktion sei, läßt sich auf folgende Weise zeigen. Zunächst kennt jedermann unzählige Gründe zu der Vorstellung, daß die psychischen Funktionen, einschließlich das Bewußtsein, Funktionen des Gehirns sind; *es gibt wohl keine nervösen Funktionen, die nur annähernd mit so viel Gründen in irgendeine Stelle des Zentralnervensystems lokalisiert werden; und doch gelten die meisten dieser Lokalisationen als sicher;* die Vorstellung vom engen Zusammenhang der Seele mit dem Gehirn ist denn auch schon Jahrtausende alt und Leute wie *Deussen*, die auf ganz anderem Standpunkte stehen, betrachten den Zusammenhang als unangreifbar und reden sogar davon, das Gehirn sei die Psyche von außen gesehen oder umgekehrt.

Abgesehen davon, daß man aus affektiven Gründen die Psyche nicht den physischen Dingen oder Vorgängen gleich stellen möchte, besteht eine merkwürdige Schwierigkeit, sich über den *Begriff des Bewußtseins* zu einigen — und doch haben wir kein anderes Wort, das, was wir hier brauchen, zu bezeichnen. *Hier soll das Wort nichts anderes bedeuten als die „bewußte Qualität" eines Vorganges, den Umstand, daß uns bekannt wird, was wir für Reize empfangen, was wir tun, was innen*

in uns vorgeht, das, was uns vom Automaten, der unter Umständen auch eine Art Überlegungen machen könnte, unterscheidet, oder das Wesentliche von dem, was Descartes den Tieren absprechen wollte. Es ist also damit kein „Inhalt“ psychischer Funktionen, weder Vorgestelltes noch Vorstellen, weder Empfundenes noch Empfinden gemeint, kein „Zusammenhang der psychischen Vorgänge“, keine „Fähigkeit“ zu überlegen und ähnliches, sondern bloß die Eigentümlichkeit, daß ein Vorgang uns „bewußt wird“; ich kann im Eifer des Bergkraxelns eine Schürfung bekommen; der Schmerzreiz geht unzweifelhaft ins Gehirn und dirigiert meine Bewegungen so, daß die Wunde möglichst wenig gereizt wird, aber ich weiß nichts davon, bis die schwierige Stelle passiert ist oder irgendein Zufall mich darauf aufmerksam macht. Die Empfindung des Wundseins war zuerst ohne die Qualität des Bewußtseins, dann bekam sie dieselbe. Die Magenfunktion verläuft für gewöhnlich ganz unbewußt; nur unter ausnahmsweisen Umständen wird sie in gewisser rudimentärer Weise bewußt.

Das Bewußtsein in diesem Sinne ist nun eine notwendige Folge des Gedächtnisses, wie ich hier nur andeutungsweise ausführen kann.

Wenn wir nur Lichtstrahlen einer ganz bestimmten Wellenlänge wahrnehmen könnten, gäbe es für uns nicht diese eine Farbe allein, sondern gar keine Farbe, weil wir kein Vergleichsgefälle hätten. Hätten wir kein Gedächtnis, so könnten wir überhaupt nichts wahrnehmen, ebensowenig außen wie innen, wie gut im übrigen Sinne und Gehirn auch arbeiteten. Eine Bewegung könnte für uns nicht existieren, weder eine des eigenen Körpers noch die eines andern; denn man käme nie an einen „andern“ Ort, weil man vom vorhergehenden Moment mit seinem Orte nichts mehr wissen könnte. Ebensowenig wie eine Bewegung könnte irgend etwas anderes wahrgenommen werden, weil immer nur *ein* Reiz da wäre (auch was objektiv als verschiedene Reize erscheint, z. B. gleichzeitiger Ton und Schall, kämen nur als eine einheitliche Mischung zum Gehirn, weil keine Anhaltspunkte vorhanden wären, sie zu zerlegen). Ist aber Gedächtnis vorhanden, so ist jeweilen der vorhergehende Moment, oder sind die vorhergehenden Momente als funktionierendes Engramm vorhanden zur Zeit, da ein neuer Reiz ankommt. Der als primäres Ekphorat fortexistierende Vorgang des vorhergehenden Momentes und der aktuelle des gegenwärtigen fließen in eine Einheit zusammen, wie wir es — nicht ad hoc, sondern aus der Hirnphysiologie — mit Bestimmtheit voraussetzen müssen; so haben wir auf einmal ein Wahrnehmungsgefälle; in der einen Funktion sind zwei unterscheidbare Funktionen enthalten, ein Früheres und ein Jetziges, die beliebig oft und beliebig lange einander gegenübergestellt werden können. Wenn man sich einmal genau in diese Situation hineingedacht hat, so muß man, wie mir scheint, der einheitlichen Funktion, die Vergangenheit

und Gegenwart enthält, etwas wie ein rudimentäres Bewußtsein, eine Art Kenntnis zweier Momente oder eines Unterschiedes zuschreiben. Bewußt wäre also nicht das Gehirn, sondern die Funktion desselben, und eigentlich an dieser nur die Funktionsunterschiede. Die Psyche ist nicht das Gehirn von innen gesehen, sondern die wechselnde *Funktion* von innen gesehen.

Was hier von zwei Reizen und zwei Momenten gesagt ist, gilt natürlich auch von der unendlichen Komplikation der Funktionen, die jedermann aus guten Gründen in der Hirnrinde des Menschen annimmt. Wir kommen von hier aus, ohne je etwas anderes vorausgesetzt zu haben, als was wir aus der Physiologie des CNS. kennen, durch ganz selbstverständliche Überlegungen zum Begriff der bewußten Person. Alles, was intimer mit derselben assoziiert ist, wird bewußt; was sonst im Gehirn abläuft, auch ganz gleichzeitig, ist *unbewußt*. Diese Vorstellung wird allem Tatsächlichen *restlos* gerecht, was hinter den Begriffen des Unbewußten, Unterbewußten, aus dem Bewußtsein Verdrängten u. ä. steckt[1]). Ebenso erklären sich von da aus ganz von selbst die hypnotischen Phänomene und noch vieles andere, was sonst unverstanden geblieben ist. Ich kenne keine Funktion der gesunden oder kranken Psyche, die nicht von hier aus als selbstverständlich oder doch ohne weiteres verständlich erschiene. *Alle Annahmen, die der Psyche eine Stellung außer der Biologie geben wollen, sind unnötig, ganz abgesehen davon, daß sie überhaupt samt und sonders keine Wurzeln in den Tatsachen haben.*

Was uns not täte noch viel besser zu kennen, das sind die physiologischen Vorgänge im CNS. Wir könnten uns dann klarmachen, was für eine „Einheit“[2]) der zusammenfließenden Funktionen besteht; jetzt können wir nur konstatieren, daß wir zeitliche Vorgänge kennen, die im Verhältnis zur Langsamkeit psychischer Abläufe als kontinuierlich oder als Einheit erscheinen müssen, so gut wie das Mosaik der Funktionen unserer Retinastäbchen uns als ein Kontinuum erscheint, oder besser, so gut wie der diskontinuierliche elektrische Strom eine Maschine kontinuierlich treibt, oder wie Schwingungen bestimmter Größe Elemente einer kleineren Größenordnung als solche nicht beeinflussen, sondern nur einen Komplex von solchen Elementen (Elektrone, Atome, kleinere Moleküle, Atomgruppen an größeren Molekülen, größere Moleküle, Gruppen von solchen wie die Teile eines festen Körpers, die mit dem

---

[1]) In diesem Zusammenhang haben auch alle die Fragen, ob das Unbewußte doch ein wenig bewußt, oder ob es eigentlich das nicht Gewußte oder das nicht Bewußte sei, und ob ein psychischer Vorgang wirklich absolut unbewußt sein könne, keine Bedeutung.

[2]) Man redet noch von andern Arten von „Einheit“ innerhalb der Psyche, die man nicht miteinander verwechseln darf.

Schall schwingen, die ganzen Körper usw.), so daß die Atome und Quanten und Moleküle für bestimmte Vorgänge als Kontinuen wirken. So können physische Vorgänge, auch wenn sie diskontinuierlich sind, den langsameren Zusammenfassungen gegenüber, die wir psychische Vorgänge nennen, als Kontinuum und als Einheit wirken.

Wir hätten bei genauerer Kenntnis des physiologischen Vorganges auch wohl die Möglichkeit, die *größte Lücke* oder eigentlich die einzige dieser biologischen Elementarauffassung der Psyche noch auszufüllen: warum erscheinen uns Reize bestimmter Lichtstrahlen gerade rot und nicht blau oder als ein Schall oder überhaupt ganz anders? Da, wo wir etwas von der maßgebenden Qualität der zugrunde liegenden Vorgänge wissen, ist eine solche Frage beantwortbar. Wer das Obige wirklich angenommen hat, kann doch wohl nicht anders als verstehen, warum die positiven Affekte, diejenigen, die unseren aktiven Trieben entsprechen, die die Annahme einer Sache, einer Vorstellung, einer Handlung bedeuten, von innen gesehen als Lust, die gegenteiligen als Unlust erscheinen. Wem das nicht gleich einleuchtend ist, versuche nur, sich es umgekehrt vorzustellen; er käme zu einem inneren Widerspruch. Lust kann nicht „Ablehnung von innen gesehen" sein; „Abneigung" bezeichnet denn auch sowohl die äußere Ablehnung wie die damit verbundene Unlust.

Von unserem Standpunkt aus lassen sich auch potentia die *Grenzen des Bewußtseins* bestimmen, ja man könnte Bewußtsein objektiv, wenn auch indirekt, nachweisen, indem man „assoziatives Gedächtnis" (*Loeb*) konstatiert. Die *Bedeutung des Bewußtseins* sinkt zu einer nebensächlichen herab. Ein „Nutzen" des Bewußtseins wird gelegentlich darin gesehen, daß es die Introspektion möglich mache. Es gibt aber eine unbewußte Introspektion[1]) ganz im gleichen Sinne wie eine unbewußte Wahrnehmung der Außenwelt. Wir kennen also vom Bewußtsein keinen biologischen „Zweck".

B. Zu den Einwendungen.

Eine auf wirklichem Studium des Buches beruhende Kritik hat *v. Monakow* geliefert (Schw. Arch. für Neurol. u. Psychiatrie **10**, 322. 1922). Ich greife aus seinen Einwendungen diejenigen heraus, die Gelegenheit zur Hebung von Mißverständnissen geben.

[1]) Es ist Doppelsinnigkeit des Ausdrucks, die den Fehlschluß erlaubt. Wenn Introspektion gleich unserem Bewußtsein gesetzt wird, ist sie nur eine Qualität psychischer Vorgänge und hat mit dem Inhalt nichts zu tun. Es können aber Wahrnehmungen innerer Vorgänge von der Psyche benutzt werden ganz unbeeinflußt vom Vorhandensein oder Fehlen dieser Qualität. Man kann also von sich selber eine unbewußte Erkenntnis haben wie von äußeren Dingen. Eine solche Kenntnis innerer Vorgänge ohne Rücksicht auf Bewußt oder Unbewußt ist die „Introspektion", die ein Vorteil ist — wie jede andere Kenntnis.

Ich soll noch tief in der „Assoziationspsychologie“ stecken (324 und später). Vor solchen Schlagwörtern kann ich nicht genug warnen. Es gibt Leute, die auf die Assoziationspsychologie schwören; haben sie nun recht? das wäre zuerst zu erforschen, bevor mir die mir zugeschriebene Stellung zum Vorwurf gemacht wird. Und nehme ich das Gute oder das Falsche aus ihren Behauptungen? *Berze* nennt mich ebenfalls einen Assoziationspsychologen, schreibt aber diesen Leuten und damit auch mir Ansichten zu, an die ich nie gedacht habe, und die ich als Unsinn betrachte; er streitet aber doch auf Grund dieser Einreihung gegen mich, wo wir nahezu oder ganz einer Meinung sind. Die verschiedenen Assoziations-, Aktivitäts- und andern Psychologien kommen mir vor, wie wenn einer den Menschen nur unter dem Gesichtspunkt der Verdauung und Assimilation betrachten, ein anderer ihn nur von der Reaktionsfähigkeit aus, ein dritter von der Verbrennung der Kraftspender aus ableiten wollte. Solche Auffassungen können nur zu Übertreibungen und Einseitigkeiten führen. Man soll mir ohne solche Schlagwörter sagen, inwiefern ich der Funktion der Assoziation zu viel und anderen Seiten des Psychischen zu wenig zumute, dann können wir uns verständigen.

Der Rezensent vermißt einen „einheitlichen Gesichtspunkt“ (325). Ich weiß nicht, warum es ein Fehler sein soll, wenn ich die Dinge gelegentlich, ohne die Gesichtspunkte miteinander zu konfundieren, von verschiedenen Seiten ansehe; „einheitlich“ wäre eben eine dieser gerade gerügten X-Psychologien. „Einheitlich“ glaube ich aber doch insofern gewesen zu sein, als ich mich bemühte, nur auf Grund der Beobachtung mit den gewöhnlichen logischen Mitteln der Naturwissenschaften zu arbeiten, ohne mich zunächst zu kümmern, was herauskommt. Gerade dabei scheint sich mir nun eine Einheitlichkeit und Geschlossenheit der ganzen Psychologie zu ergeben, die ebenso groß ist, wie z. B. die der Verdauungslehre, aber vielleicht auf anderem Wege nicht zu erreichen wäre. Antinomien gibt es bei einer naturwissenschaftlichen Betrachtung nicht (schon weil die Tatsachen sich nie widersprechen können).

Ich vermöge vielfach nicht, das, was ich zu zerstören suche, durch etwas Besseres zu ersetzen (325). Ich weiß nicht, was ich ersetzen soll; mein wesentlicher Zweck war, die Psyche zu beschreiben, ohne etwas hinzuzudichten, auch wo ich Vermutungen hege, diese als solche hinzustellen, und da, wo meine Auffassung mir nicht selbstverständlich schien, aus der Erfahrung abgeleitete Begründungen zu geben, alles nicht anders als in der Biologie. Mit der *medizinischen Psychologie* hat das Buch nur insofern zu tun, als der Schutt, den ich außer acht zu lassen empfehle, meiner Erfahrung nach das größte Hindernis zu einer medizinisch brauchbaren Auffassung der Psyche bildet. Für den Arzt ist also zunächst nur der negative Teil wichtig, das andere ist allgemeine

Naturgeschichte der Seele[1]). Man will (von anderer Seite) der „materialistischen" Psychologie überhaupt den Vorwurf machen, sie sei für den Arzt nicht brauchbar. *Das ist direkt Unsinn.* Die bis jetzt gelehrte Psychologie ist für den Arzt deshalb wertlos, weil sie nicht diejenigen psychischen Funktionen behandelt, die für den Arzt nötig sind; das sind die Zusammenhänge mit unserem Befinden, vor allem die Affektwirkungen, die Absperrungen, Symbolisierungen, das Unbewußte, die zwischenmenschlichen Reaktionen als Subjekt und Objekt, kurz das, von dem die *Freud*sche Tiefenpsychologie, die Auffassung der traumatischen Neurosen, die Entstehung der Wahnideen und falscher Einstellungen Teile sind. *Ob man dabei die Psyche biologisch auffasse oder als einen Geist, der auch allein herumspuken kann, oder als irgend etwas, das aus dem Metaphysischen kommt, ist dabei absolut gleichgültig,* wenn man nur nichts den Tatsachen Widersprechendes oder Fremdes hineinträgt.

Daß ich die neuen Ideen von *v. Monakow* über die Horme und den zeitlichen Aufbau der einzelnen erworbenen Mechanismen, von denen ich den letzteren für sehr wichtig halte, nicht aufgenommen, hat unter anderem den wichtigsten Grund, daß das, was ich für diesmal sagen wollte, ohne diese Ideen verständlich ist, und daß mir scheint, das Buch sei so schon dick genug geworden.

Recht hat der Kritiker, wenn er im Hinblick auf eine bestimmte Stelle rügt, daß ich mich über die Lokalisation von Vorstellungen mißverständlich ausgedrückt habe (326). Wie ich in einem späteren Kapitel ausführe, lokalisiere ich das eigentlich Psychische nicht in besondere Rindengebiete, aber ich nehme mit andern an, daß die Sinneszentren der Rinde für die Entstehung der entsprechenden Vorstellungen und deshalb wohl auch für ihre spätere Benutzung eine besondere Bedeutung haben. Ich glaube, in dieser Beziehung nicht wesentlich von den bahnbrechenden Arbeiten *v. Monakows* abzuweichen.

Mehrfach wird mir vorgeworfen, ich definiere die Begriffe nicht scharf und benutze sie selbst in schwankender Begrenzung. Das Beispiel, daß ich Empfindung und Gefühl nicht trenne, stimmt aber gar nicht; ich meine, es habe noch niemand die Affektivität, der meine Gefühle angehören, so scharf von allem übrigen abgetrennt wie ich. *v. Monakow macht nur den Schnitt an einem andern Ort; ich trenne bestimmt, aber nicht da, wo er.* Der Referent hält dafür, ich hätte überhaupt eine neue Terminologie schaffen sollen, und stellt mir das Beispiel *Kants* vor Augen. Gerade dieses aber hat auf mich abschreckend gewirkt im Hinblick auf die Generationen von Gelehrten, die sich mit *Kant*-Aus-

---

[1]) Immerhin glaube ich in den Ausblicken auf die Pathologie gezeigt zu haben, daß von hier aus ein Verständnis der krankhaften psychischen Funktionen leicht zugänglich ist, während die Deduktionen der philosophischen Psychologie sich praktisch als durchaus unbrauchbar erwiesen haben.

legung abgeben müssen. Definitionen haben fast nur da einen wissenschaftlichen Wert, wo man etwas Bekanntes oder gleich Bekanntzumachendes in eine einfache Formel bringen möchte unter Vernachlässigung aller anderen Eigenschaften („eine Gerade ist kürzeste Verbindung zwischen zwei Punkten") oder wo man, wie die Juristen und viele Philosophen, von den Tatsachen absieht, irgendeinen Begriff nach irgendeinem Belieben herausschneidet und sich dann natürlich ohne Schwierigkeiten daran halten kann, solange man die Realität ignoriert. *Für wirkliche Dinge gibt es keine eigentliche Definition, sondern nur Beschreibungen, die mehr oder weniger erschöpfend sind. Da somit diese Definitionen immer unvollständig oder einseitig sind, sind sie das beste Mittel, mit richtiger Logik falsche Konsequenzen zu ziehen.* Wenn andere Leute die Neigung haben, sich aus eingefahrenen Assoziationen Dinge hinzuzudenken, die ich ausschließen möchte, so kann die schärfste Definition nicht helfen. Man muß sich in alle Zusammenhänge hineinlesen — wie überall in der Wissenschaft. Wer naturwissenschaftlich, dafür aber nicht gerade im Sinne der alten Psychologie, zu denken gewohnt ist, kann die Sachen nach meiner Erfahrung leicht verstehen. — Daß ich gar zum Zwecke der Zusammenfassung solcher Definitionen nicht ein paar Dutzend neue Wörter gemacht habe, wird gewiß mancher Leser dankbar anerkennen.

Ein besonders wichtiges Mißverständnis scheint mir folgendes: Ref. wirft mir mehrfach vor, ich unterscheide nicht scharf genug zwischen physisch und psychisch, ich identifiziere beides und leite das Psychische aus dem Physischen ab; warum nicht das Physische aus dem Psychischen? Unter „physisch" versteht er „physikalisch" (334). *Für mich bedeutet aber „physisch" in diesen Zusammenhängen immer „physiologisch", „biologisch", körperliche, speziell cerebrale Funktion eines Lebewesens.* Daß man einmal die das Leben bildenden Kräfte in die übrigen in der Natur bekannten („physikalisch-chemischen") einreihen oder aus ihnen ableiten werde, ist meine Vermutung; daß es aber jetzt noch nicht möglich sei, habe ich noch ausdrücklich gesagt. Im übrigen verstehe ich unter dem, was wir Psyche nennen, wirklich nichts als eine Gruppe von Hirnfunktionen, die wir von innen direkt als *unsere* Psyche, von außen teils in ihren Wirkungen („Äußerungen") als Analogie zu unserer Psyche, teils als Objekt der Physiologie des CNS. kennen. *Es ist also wirklich immer das nämliche Ding als Funktion und als Engramm, das ich auf psychischem wie auf physischem Gebiet finde.* Die Unklarheit besteht nur darin, daß mir der Referent das trotz meiner wiederholten Versicherungen nicht glaubt. Was ich wie andere als „Identitätspsychologie" bezeichne, vermischt sich *ihm* noch mit andern Vorstellungen.

Wenn *v. Monakow* fragt, warum ich nicht auch das Physische vom Psychischen ableite, so muß ich ihn darauf aufmerksam machen, daß

ich geradezu mehr als nicht wirklich vom Psychischen ausgehe („Vorstellungen“, „Überlegungen“, „Abstraktionen“), wobei ich oft darauf hinweise, daß die hirnphysiologische Seite hinzuzudenken sei; ich kann diese aber noch nicht näher beschreiben, weil wir von der physischen Art der betreffenden Hirnprozesse noch zu wenig wissen.

Wohl aus einem ähnlichen Grunde wendet sich *v. Monakow* überhaupt gegen den Begriff und den Namen des *Psychokyms*. Ich soll mich dabei an *Epikur*[1]) anlehnen, den ich so viel wie nicht kenne, und es soll ein Zwiespalt dadurch noch klarer in die Erscheinung treten. Ich weiß aber nicht, was für ein Zwiespalt (328), was für ein „doppelsinniger Begriff“ (335); Psychokym sei ein roher bildlicher Ausdruck und aus naiver Introspektion geschöpft. Für mich ist die Sache sehr einfach und ein Zwiespalt oder ein Doppelsinn gar nicht möglich, und geschöpft ist der Begriff nicht aus der Introspektion, sondern aus der Parallele von Gehirnfunktion und Psyche. Die Tätigkeit des Nervensystems ist etwas, was man mit einem Strom („Nervenstrom“) oder mit Wellen verglichen hat; *Forel* nannte sie Neurokym; ich nannte den Teil, der von innen gesehen werden kann oder der die Psyche ist, Psychokym. Etwas Einfacheres und Unmißverständlicheres kann es wohl nicht geben, wenn man bei dem bleibt, was ich sage, und es zeigt gerade dieser Einwand, wie recht ich hatte, nicht auf neue Wörter und ihre Definitionen abzustellen. — Ein anderer Referent sieht das Psychokym als eine noch nicht lebensfähige Frühgeburt an. Totgeboren ist aber bloß seine Ansicht, da ja der *Begriff* des Psychokyms bereits so lange gelebt hat wie die moderne Identitätshypothese, welche nervöse Vorgänge, eben das von mir sog. Psychokym, als die Psyche ansieht.

Als unklare Benutzung von Begriffen wird auch getadelt, daß sich die Unterschiede von Affektivität, Affekt, Gefühl, Instinkt, Trieb usw. bei mir verwischen. Ich habe aber die Gründe angeführt, warum ich sie als eine Einheit betrachte und mit dem neuen Wort Ergie zusammen bezeichnet habe; sie stellen sich der Beobachtung als eine Einheit dar, und bis jetzt hat meines Wissens noch niemand einen erheblichen Grund zur funktionellen Trennung genannt. Es handelt sich also nicht um eine Unklarheit, sondern nur um eine eigene Auffassung.

Die „materialistische“ Annahme, daß die Triebe auf höherer Stufe der Integration das nämliche seien wie die Reflexe, vorgeschaffene Mechanismen im CNS. zur Erhaltung der Lebewesen, soll meine weitere produktive Kraft hemmen. Ich weiß nicht inwiefern, vermute aber, es handle sich um Produktion in der Richtung Metaphysik; dann bin

---

[1]) Es werden auch noch eine Anzahl anderer berühmter Namen genannt, denen ähnliche Ansichten zugeschrieben werden, wie ich sie geäußert habe. Ich weiß es nicht von allen, aber es kann mich freuen. Jedenfalls aber ist denn doch die Auffassung *Spinozas* etwas im Prinzip anderes als die moderne Identitätshypothese.

ich aber sehr zufrieden mit dieser Hemmung, die vielleicht besser bezeichnet würde als „Fehlen der Notwendigkeit, in der Richtung Metaphysik etwas zu suchen".

334: „Jeder, der sich in diese Probleme ernst vertieft, wird meines Erachtens (trotz *Bleuler*) erkennen müssen, daß neben den physikalisch und chemisch definierten „Reizen" noch andere treibende Kräfte, speziell bei der Evolution und Perfektion des Protoplasmas, mitwirken müssen". Ich möchte das unterschreiben, wenn statt „trotz *Bleuler*" stände „mit *Bleuler*". Ich weiß aber nicht, warum ich in dem Buche davon hätte schreiben sollen, und ich weiß nicht, warum die Natur dieser Kräfte „ein unslösbares Rätsel" bleiben soll (das dabei noch angeführte „Wesen" derselben kann allerdings ein Rätsel bleiben, weil man hinter allem Bekannten noch ein „Wesen" desselben suchen kann, das wenigstens zur Zeit nicht zu ergründen ist).

334. Die Fähigkeit, willkürlich Gelegenheitsapparate zu schaffen, soll nach dem Referenten die alte Freiheit des Willens voraussetzen. Ich kann darauf nur sagen: gar nicht.

335. *v. Monakow* meint, ich schwanke in bezug auf „Zusammenhänge zwischen Psychokym und Affektivität" (ich weiß nicht, was das bedeutet, denn jede psychische Funktion ist ein Psychokymkomplex, also auch jede Äußerung der Affektivität) und gebe mich wiederum „doch nicht restlos der materialistischen Betrachtungsweise hin". Wenn die biologische Betrachtungsweise die materialistische ist, so gebe ich mich wirklich „restlos" derselben hin; geschwankt habe ich in dieser Beziehung noch nie.

335. „Wie er aber diese psychische Energie sich vorstellt, ist . . . . . nicht klar." Mir ist es ganz klar; ich stelle mir gar nichts vor, als was wir auf der einen Seite von den zentralnervösen Vorgängen und auf der andern von den psychischen kennen. Von den ersteren möchte ich sehr viel mehr wissen, aber die Physiologen können es mir nicht sagen. Nicht wissen und dabei wissen, daß man nicht weiß, ist keine Unklarheit.

Ref. schließt mit der Bemerkung: Um die Psychologie des täglichen Lebens (warum nur diese) auf diesen (biologischen) Boden zu stellen, bedürfe es einer weit größeren Vertiefung in das Problem des Lebens überhaupt. Es ist selbstverständlich, daß auch ich gerne mehr vom Problem des Lebens wüßte; aber ich glaube gerade gezeigt zu haben, daß das, was wir wissen, genügt für die Begründung der Identitätsvorstellung, und was wir nicht wissen, hinzuzuziehen, ist mir keine Vertiefung, sondern ein Fehler. Außerdem hat die „Psychologie des täglichen Lebens" sowenig wie die medizinische Psychologie irgend etwas mit solchen elementaren Auffassungen zu tun. Der gute Erzieher, der geborene Psychotherapeut, der Quacksalber, der Diplomat, der

Wilde, der den Europäer so leicht hinters Licht führt, sie alle betreiben Psychologie ohne jede Rücksicht auf diese Grundvorstellungen. Das könnte man in der wissenschaftlichen Psychologie auch, wenn man endlich einmal reinlich scheiden wollte und nicht dereistische Wünsche des Herzens hineintrüge.

So betrübend es ist, nicht verstanden zu werden, so sehr gereicht es mir zur Genugtuung zu konstatieren, daß alle Einwendungen entweder auf anderen Ansichten oder auf Mißverständnissen des Rezensenten beruhen.

Eine wissenschaftlich begründete Ablehnung des ganzen oder einzelner Teile des Buches habe ich überhaupt noch nicht gesehen. Dagegen Ablehnungen a limine. Ich habe die letzteren von seiten der Philosophen vorausgesagt, denn ich weiß, daß ich bei vielen nicht auf logisch begründete Ansichten, sondern auf gefühlsbetonte Komplexe und dereistisches Denken stoße. Komplexe und dereistisches Denken im wissenschaftlichen Gewande eignen namentlich der Philosophie, die auch die von mir behandelten Fragen meist als ihr Gebiet betrachtet. Gegen Komplexe und dereistisches Denken gibt es sowenig logische Gründe wie für dieselben; auch kenne ich bis jetzt von philosophischer Seite keine realistisch gedachten Einwendungen und kann deshalb auch keine wissenschaftliche Verteidigung schreiben. Früher habe ich es jeweilen der Zeit überlassen, mir recht zu geben. Diese Dinge interessieren mich aber so sehr, daß ich noch etwas von einer wirklichen Diskussion kennen lernen möchte; ich bin aber zu alt, um lange zu warten, und es bleibt mir nichts anderes übrig, als ein wenig zur Aussprache anzuregen, zu versuchen, schon der jetzigen Generation die biologisch-psychologische Denkweise verständlich zu machen und vor allem, mich mit dem größten Hemmnis, das an der Philosophie hängt, herumzuschlagen. Natürlich würde ich es trotz der genannten persönlichen Gründe nicht tun, wenn ich nicht damit andern Arbeit abnehmen könnte. Andere als direkt sachliche Diskussionen habe ich bis jetzt strikte abgelehnt; wenn ich aber überhaupt eine Aussprache will, so muß ich diesmal zunächst meinen Gegnern auf den Boden folgen, wo sie mich herausfordern.

Da wird mir vielfach vorgeworfen, ich treibe Philosophie, ohne sie zu verstehen, also eine naive, schlechte Philosophie. Man muß vor ihr warnen — das allerdings auch meiner Meinung nach mit Recht, denn leider ist einem verdienten jungen Manne beim Lesen Entsetzen in die Gebeine gefahren (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. Ref. 28, 384. 1921). Ich leiste dem Betroffenen hiermit öffentlich Abbitte, muß aber hinzufügen: Warum hast Du den ausdrücklichen Warnungen des Philosophen und meinen eigenen (S. 111 der Naturgesch. d. S.) vor der Lektüre des Buches nicht gefolgt! Da ich ein naiver und kein zünftiger Philosoph sein soll, und da das genügt, meine *biologische* Auffassung

der Psyche abzulehnen, muß ich in den sauren Apfel beißen und auch von mir selbst reden, um mich zu legitimieren. Zuerst natürlich negativ: ich bin überhaupt *kein* Philosoph. Meine Beschäftigung mit der Philosophie bestand, abgesehen von einigen eingehenderen Studien und unzähligen mündlichen Diskussionen mit Leuten, die philosophisch geschult waren, darin, zu suchen, ob etwas wissenschaftlich Brauchbares, irgendeine *Erkenntnis* in philosophischen Werken enthalten sei. Da ich in dem, was für die Philosophie spezifisch ist, auch gar nichts fand, habe ich nur wenige längere Sachen im Original und fertig gelesen. Die Besprechung einer müßigen Frage wird nämlich meiner Meinung nach nicht wertvoller, wenn sie weitläufig behandelt wird — ich wollte sagen „erschöpfend“ behandelt, aber die philosophischen Diskussionen sind gewöhnlich ihrer Natur nach unerschöpfbar. Ich muß aber von der Philosophie doch einen sehr guten Begriff haben, wie zwei meiner Kritiker mir zu meinem Vergnügen bewiesen; sie haben meine Behauptung glänzend gerechtfertigt, daß die philosophische Schulung das Verständnis solcher biologischer Gedanken bis zur Unmöglichkeit erschwere (ähnlich wie es die einmal gelernte Muttersprache den meisten Menschen unmöglich macht, eine andere ohne fremden Akzent auszusprechen). Einer der philosophischen Rezensenten muß recht arge Schwierigkeiten beim Lesen gehabt haben, denn er hat nicht viel anderes gefunden als: was die Darstellung von den meisten früheren unterscheide, sei namentlich die absprechende Kritik über andere Ansichten. Glücklicherweise kann ich mich auf alle andern Besprechungen berufen, die konstatieren, daß auch noch anderes Neues darin steht. Der nämliche vermag in der Heraushebung der Gelegenheitsapparate nur ein Bild zu sehen. Dem zweiten Philosophen „entzieht sich das Buch im einzelnen einem Referat; es kann in Kürze nur subjektiv charakterisiert, nicht objektiv reproduziert werden“. Nun kenne ich u. a. eine geradezu außergewöhnlich gute Inhaltsangabe des Buches (Münch. med. Wochenschr.), die beweist, daß der Fehler eben bei dem steckt, der subjektiv charakterisiert, das Wesentliche ignoriert und bloß *Nebensachen* erwähnt. Der Philosoph bestätigt auch eine andere meiner ketzerischen Ansichten, nämlich die, daß die Philosophie an der Wurzel dereistisches Denken zur Befriedigung der Komplexe sei, und das tut er mit so ausdrücklichen Worten, daß es mir schwer wird, darin nicht trotz alles seines Tadelns eine Freundlichkeit gegen mich zu sehen: er ist über mein Buch „unwillig“ geworden, und das ist sein wesentliches, inhaltlich begründetes Motiv zur Ablehnung, das er anzugeben für gut findet. Sonst heißt es einfach: philosophus locutus, anathema sit, und ich habe nur zu konstatieren — nein zu glauben: anathema sum. Nun — mit Widerstreben — noch mehr von mir. Als ich sechs Jahre und wenige Wochen alt war, habe ich untersucht, ob es möglich sei, meiner Schwester zu beweisen,

daß unser Ofen weiß sei und daß ich „weiß“ gleich sehe wie sie — natürlich mit negativem Resultat, und als ich zur Sicherheit die Untersuchung auch auf akustisches Gebiet ausdehnen wollte, aber während der Schulstunden, bekam ich vom Lehrer Prügel, die wahrscheinlich meine ersten in der Schule waren. Ich habe in der ganzen Erkenntnistheorie (wörtlich gemeint) gar nichts Brauchbares gefunden, was über diese Erkenntnis hinausginge oder nicht bloß eine Ausführung oder eine Verballhornung derselben wäre. Und als ich später im Gymnasialverein meine Erkenntnistheorie niederschrieb, verbummelte der Kamerad, der sie hätte kritisieren sollen, die Sache so lange, bis wir in der Schule etwas von *Kants* Erkenntnistheorie hörten; da ging ihm ein Licht auf, und die Rezension meines Aufsatzes war in die Worte zusammenzufassen: keine einzige neue Idee, es ist ja *nur* das, was *Kant* sagt (um ganz klar zu sein: als ich die Sache schrieb, hatte ich von *Kants* Erkenntnistheorie noch gar nichts gehört). Vielleicht bin ich also doch nicht ganz so naiv. Dafür bin ich gewohnt, daß die Zünfter verschiedener Richtung Ansichten, die ich geäußert, wichtigere und unwichtigste, nicht verstanden oder als Unsinn und „Wunderlichkeiten“ erklärten; habe aber bereits an den meisten Orten recht bekommen. Und etwas wenigstens von der menschlichen Psyche in gesunden und kranken Tagen habe ich denn doch nicht nur gesehen, sondern beobachtet.

Mit diesen Dingen will ich mich aber beileibe nicht zur Ausübung der Philosophie legitimieren, und ich behaupte im Gegenteil, das, was ich ausführe, *ist gar keine Philosophie.* Der Philosoph aber sagt, es ist eine Philosophie, und eine schlechte. Nun kann man über den Begriff der Philosophie bekanntlich nicht fruchtbar streiten, weil sich jeder denselben beliebig begrenzen kann. Die Frage der Güte und Schlechtheit einer bestimmten Philosophie und der Philosophie überhaupt können die Jahrtausende nicht entscheiden. Nehmen wir also ein naturwissenschaftliches Gleichnis: Ich besitze eine Kuh, an der ich Freude habe, nicht nur, weil sie im Sinne der Rassenkennzeichen für das Rindvieh ein „schönes Tier“ ist, sondern namentlich auch, weil sie mehr Milch gibt als andere. Da ich weiß, daß andere Leute gerne so viel Milch von ihrer Kuh ziehen möchten, preise ich ihnen die meinige an und sage ihnen, wie sie sich eine solche beschaffen können. Nun kommt der Philosoph und sagt: „Du redest von deiner Kuh, wie lächerlich! Das ist ja ein Pferd, und was für ein Pferd: gespaltene Hufe hat es, und Hörner und einen dicken Bauch, und dann gibt es erst noch so viel Milch, und nicht einmal Flügel hat es. Wie sollte man denn mit einem solchen Vieh hinaufreiten zu Zeus, mit dem ich meinen täglichen Ambrosiakaffeeschwatz zu halten gewohnt bin?“

Ich aber will auf der Erde bleiben und brauche keine Flügelrosinante. Ich beobachte einfach und ziehe *daraus* Schlüsse wie in der Naturwissen-

schaft. Natürlich kann ich mich täuschen; die Größten sind in solchen Dingen in Irrtümer verfallen. Aber die Methode bleibt diejenige, die die Naturwissenschaften auf die Höhe geführt hat.

Es ist hier nicht der Ort, auf *alle* Unterschiede der beiden Methoden einzugehen. Es sei nur auf folgendes aufmerksam gemacht: Die Naturwissenschaft stellt sich nicht Fragen, um eine vorher gefaßte oder erwünschte Ansicht zu stützen, sondern um zu erfahren, wie die Dinge oder ihre Zusammenhänge sind, sie will nichts als das, was man in der Wissenschaft die objektive Wahrheit nennt, ohne jeden Zusammenhang mit eigenen Wünschen und ohne jede Rücksicht auf die Konsequenzen[1]). Bei der Untersuchung kümmert sich der Wissenschafter nicht darum, ob daraus eine angenehme oder eine für ihn oder andere „trostlose" Lebensauffassung oder Weltanschauung abgeleitet werden könne oder gar müsse — er will nichts als Wahrheit. Er hat nicht das Bedürfnis, durch eine Täuschung glücklich zu werden oder glücklich zu machen, und das wird ihm leicht, gar nicht nur, weil ihm die Wahrheit über alles geht, sondern auch noch deshalb, weil er sieht, daß die gutgemeinten Täuschungen im ganzen doch nur Ungutes stiften, und weil er weiß, daß es ein Irrtum ist, zu meinen, es gehöre eine bestimmte Anschauung über die Zusammenhänge der Dinge zum Glück; „man" kann bei beliebiger Weltanschauung ebenso glücklich sein wie bei einer beliebigen andern; nur der einzelne, der einmal eine Anschauung mit sich amalgamiert und seinen Glücksvorstellungen assoziiert hat, braucht eine bestimmte Anschauung; diese hat so viel objektiven Wert wie die eines Kollegen, der drucken ließ, er könne sich eine Hochzeit ohne Champagner nicht vorstellen. Viele predigen — und für sie und diejenigen, die ihren Standpunkt teilen, mit vollem Recht —, das Glück bestehe darin, daß man sich um allen weltlichen Tand, inklusive Familie und eigene Existenz, nicht kümmere; man kann aber erfahrungsgemäß eben so glücklich sein, wenn man umgekehrt auf das ewige Leben verzichtet. Das gutgemeinte Mitleid derer, die z. B. religiösen Trost brauchen und meinen, eine andere Anschauung führe zur Verzweiflung, wird vielleicht am besten gekennzeichnet durch den Ausspruch einer deutschen Dame, die die Schweizer bedauerte, weil sie sich beständig schrecklich ungemütlich fühlen müßten „so ohne angestammtes Königshaus". Der Philosoph nun legt Wert auf das, was herauskommt; er weiß es meist, bevor er seine Deduktionen beginnt, bald ganz klar bewußt, bald als „Neigung", und der ganze Apparat von Logik wird in Bewegung gesetzt, um den gewünschten „Beweis" zu leisten. Wir wissen das u. a. von *Kant*, der

---

[1]) Ich weiß natürlich, daß mancher Forscher meint, irgendeine Entdeckung gemacht zu haben und nun die zu beweisen sucht. Das liegt aber nicht in der Wissenschaft und ihrer Methode, sondern am Menschen. Das autistisch-dereistische Ziel liegt hier nicht in der Sache, sondern im Rechthabenwollen.

ausging, Gott und Freiheit und Unsterblichkeit zu beweisen, es auf die gewöhnliche Weise nicht konnte, das ehrlich sagte; dann aber einen dereistischen Ausweg fand, der nur einer Scheinlogik entstammt. Wenn jemand das bestreiten will, so soll er mir sagen, wie viele Leute denn heutzutage von diesem Teil der „Logik“ dessen überzeugt sind, den man als den größten Denker feiert. Oder man sehe einmal die beliebte Erkenntnistheorie *Deussens* an; kann man nicht sozusagen jeden Schritt, den er selbständig macht, als logisch unzulässig bemängeln? Das sind alles Dinge wie die religiösen Beweise, die eben nur für diejenigen Geltung haben, die schon glauben. Wie könnten die Blumen wachsen, wenn kein Herrgott wäre? und ähnliches[1]).

Wie weit entfernt von Bewiesensein und wie subjektiv die philosophischen Systeme sind, zeigt schon der Umstand, daß immer neue entstehen, die einander immer mit den gleichen Einwänden bekämpfen — man vergleiche das aber nicht mit den Theorien in der Naturwissenschaft; diese wollen keine ewigen Wahrheiten sein, sondern das aktuelle Wissen in einen verständlichen Zusammenhang bringen, und können von allen angenommen werden, wenn sie gut gemacht sind, und werden es auch, allerdings so sehr, daß man ihren relativen Wert leicht vergißt. Am besten aber zeigt das Subjektive der Philosophie die Möglichkeit von optimistischen und pessimistischen Systemen, von denen doch heutzutage jedermann weiß, daß sie in dem *Charakter*, nicht in der Sachkenntnis des Philosophen begründet sind. Ist *Schopenhauers* Logik in bezug auf den Pessimismus „richtig“, obschon sie von seinem Mangel an Anpassungsfähigkeit und seinem unverträglichen Temperament bestimmt wird, so gut wie die Logik eines Verliebten, der seine Angebetete „optimistisch“ beurteilt, aus seinen Trieben stammt?

Weil in dieser Disziplin die Logik nicht das Ausschlaggebende ist, kann man in der Philosophie beliebige Dinge zuziehen, die überhaupt nicht zu beweisen sind. Das nennt man, wenn ich recht verstehe, Metaphysik. Für den Naturwissenschafter gibt es nichts, was nach der Physis kommt. Es gibt nur Dinge, die wir kennen, andere die wir nicht kennen, und dritte die wir nicht kennen können. Wenn *v. Monakow bewiesen* hätte, daß seine Horme aus ganz anderen Kräften stamme, als die sind, die wir kennen, von dem Augenblick an wäre sie nichts Metaphysisches mehr, sondern etwas Naturwissenschaftliches, das ich ebenfalls annehmen müßte; aber so lange sie nicht wenigstens wahr-

[1]) Vgl. auch über das Verhältnis von Leib und Seele: *Haeberlin*, Leib und Seele, Natur und Mensch. 1921, S. 208. *Haeberlins* Schriften zeigen auch, wie man bei vernünftigem Unterscheiden von Metapysik und Wirklichkeit (im gewöhnlichen Sinne), trotz größter Verschiedenheit der Anschauungen in den Prinzipien sich sehr gut verstehen kann. *Haeberlins* praktische Psychologie ist auch von unserem Standpunkt aus eine große Leistung.

scheinlich gemacht ist, nehme ich sie (in ihrer metaphysischen Formulierung) nicht an, *obschon ein nicht metaphysischer Begriff, der der Horme entspricht, mir etwas Selbstverständliches ist.*

Ein wichtiger Unterschied zwischen philosophischem und naturwissenschaftlichem Denken besteht auch in den Begriffsbildungen. Der Naturwissenschafter sucht in den Begriffen die Tatsachen in natürlicher Weise abzugrenzen, und wenn er Konsequenzen daraus zieht, so prüft er, ob die Abstraktion gerade für diese Konsequenzen anwendbar sei. In der Philosophie finden wir rein logische Begriffsbestimmungen, die man eben so gut anders machen könnte. Die Anschauungen werden dann leicht nach den Begriffen geprüft, statt nach den Tatsachen. Und sie entfernen sich gern so weit von den ihnen zugrunde liegenden Tatsachen, daß man den Abstraktionsweg und damit ihren Wert oder Unwert für einen bestimmten Zusammenhang nicht mehr übersehen kann.

Damit möchte ich aber die Philosophie als solche nicht herabsetzen. Ich könnte, ausgehend von dem Begriff des dereistischen Denkens, ein Buch über die Schönheit des (philosophischen und religiösen und anderen) Glaubens, seine Macht, seine Notwendigkeit schreiben. Aber wenn man Dinge, die nur zu glauben sind, beweisen will, so setzt man sie herab, und was bewiesen ist, ist Wissen und nicht mehr Glauben. Man soll nicht Scheinbeweise für logische Beweise ausgeben, und namentlich soll man andere, die mit Bewußtsein eine andere Art der Forschung kultivieren, gehen lassen, dann können wir nicht nur im Frieden nebeneinander leben, sondern auch einander ergänzen. Die Richtigkeit, der „Wahrheitswert" philosophischer Erkenntnisse ist etwas *anderes* als der Wahrheitswert naturwissenschaftlich-realistischer Erkenntnisse.

Im obigen liegt die Antwort auf den Vorwurf, ich treibe Philosophie, obschon ich von Philosophie nicht nur nichts verstehe, sondern nichts wissen wolle. Ich bestreite, daß ich Philosophie treibe, denn die Philosophie, gegen die sich meine Bemerkungen richten, ist charakterisiert nicht durch den Inhalt, sondern *durch die Methode.* Früher war bekanntlich alle Wissenschaft Philosophie. Nach und nach hat sich das meiste herausgelöst, jeder Naturwissenschafter wird sagen zum großen Vorteil der betreffenden Disziplinen. Wenn man die Grenzen unserer Erkenntnis sucht, so muß das noch nicht Philosophie sein. Es ist ganz sicher Aufgabe der Naturwissenschaft, und so weit, wie ich es getan habe, glaube ich rein naturwissenschaftlich dabei verfahren zu sein; *meine* Erkenntnistheorie ist also Naturwissenschaft und sicher keine Philosophie; Philosophie ist es aber, wenn man die Dinge, deren Existenz man vergeblich beweisen wollte, nun einfach in eine ad hoc konstruierte intelligible Welt versetzt, oder wenn man der Erfahrung und der Logik so Gewalt antut wie *Deussen* und das Ding an sich in den Ideen findet;

warum ist es Philosophie, wenn ich die biologischen Wurzeln der ethischen Instinkte suche? und warum will man uns das Recht absprechen, eine Weltanschauung zu haben und sogar von derselben zu reden? Ist wirklich der Hochmut bloß auf meiner Seite, wenn ich gewisse Fragen anschneide, die bis jetzt die Philosophen meinten allein entscheiden zu können, obschon sie sich darüber, seit sie existieren, nur gezankt haben, und jedermann davon redet? Ist es eine so kapitale Selbstüberschätzung, daß man diese Themen nur aufzuzählen braucht, um mit mir fertig zu sein? Überhaupt kommt „bescheiden" oder nicht bescheiden für den Naturwissenschafter nicht in Betracht, sondern richtig oder unrichtig.

Jaspers hat indessen ganz recht, wenn er sagt, eine Diskussion mit mir sei (ihm) unmöglich; aber er hat nicht recht, wenn er sie dennoch anfängt[1]), ohne wenigstens zuerst zu versuchen, die Dinge von meinem Standpunkt aus zu sehen und zu beurteilen. Er soll mir sagen, wo ich einen Fehler gemacht habe — aber ohne eine Welt hineinzutragen, die er und ich nicht kennen, oder zum voraus die Freiheit, oder die Überwindung des durch den Krieg definitiv zusammengebrochenen Materialismus in das Problem hineinzulegen. Bis dann behaupte ich, daß ich recht habe. Man hat es mir sehr übelgenommen, daß ich den *Geulincx*schen Okkasionalismus und die *Leibniz*sche prästabilierte Harmonie geniale Einfältigkeiten nannte, aber es hat mir noch niemand gesagt, wie wir wissen können, daß eine physische Welt (und andere Monaden außer mir) existieren, wenn sie nicht auf uns wirken kann. Der Philosoph soll mir sagen, warum die Frage, was ist gut? und was ist böse? und wie das Übel in die Welt kam? vom biologischen Standpunkt aus nicht als falsch gestellt dahinfällt. Böse ist — wenn wir nichts in die Dinge hineinlegen, als was wir sehen — dasjenige, was teils dem einzelnen schadet, vor allem aber in dem Sinne, wie es in dieser Frage gebraucht wird, dasjenige, was man gegen die Gesellschaftsordnung, gegen die in jeder Gemeinschaft von Lebewesen notwendige Moral tut. Und in die Welt kam das Übel so wenig wie das Gute, sondern es war da mit der Organisation von Lebewesen, denen die Umgebung nützlich und schädlich ist. Es gibt kein Übel an sich, sondern erst vom Standpunkt eines Lebewesens aus, das in eine Umgebung hineingekommen ist, wird das zum Übel, was ihm schadet. Was für den Menschen ein Übel ist, ist für den Elefanten, den er ausrotten will, ein Gutes. Der Philosoph soll mir wirklich mit *v. Monakow* sagen, was an meiner Ableitung

[1]) Man werfe mir nicht vor, ich führe ja auch Diskussion mit den Philosophen. Es liegt ja ferne von mir, *sie* belehren oder bekehren zu wollen. Aber, wie ich schon im Buche gesagt habe, sie sind es, die immer in unser Gebiet einbrechen, ihre nicht naturwissenschaftlichen Einwendungen in unsere naturwissenschaftlichen Zeitschriften bringen. Und sie zwingen uns leider, solche Angriffe abzuwehren, auch wenn wir uns an die Fachgenossen wenden.

des Glaubens an Unsterblichkeit noch fehlt. Sehen wir nicht alltäglich Ideen, die auf diese Weise entstanden sind? Es soll mir einer sagen, warum die Ethik nicht der Erde in ganz gleicher Weise entsprossen ist wie der Nahrungstrieb, woher er das „Absolute“[1]) und das „Ewige“ und die „ewigen Normen“ kennt, und was das ist. Oder wo gibt es einen „Grund“, einen „Sinn“ oder einen „Zweck der Welt“ anzunehmen, wenn man nur von den Tatsachen und nicht von seinen eigenen ganz anthropozentrischen Wünschen ausgeht? Ist es nicht schon ein heilloser Hochmut zu meinen, daß der Mensch einen Sinn der unendlichen Welt erfassen könnte, wenn es einen gäbe? Das Wesentliche, warum man eine solche Frage überhaupt als falsch gestellt ablehnen muß, liegt aber darin, daß die Begriffe von „Sinn“ oder „Zweck“ etwas rein Menschliches bedeuten. Die Frage hatte also so lange einen Sinn, als der Herrgott noch ein Mensch war mit Kopf und Armen und Beinen und menschlichen Trieben und Launen, und man gar nicht daran dachte, daß die Welt vielleicht auch nicht wegen des Menschen gemacht sein könnte. Sie müßte sonst auch wegen irgendeiner Bakterie gemacht sein, und hätte dann einen ganz anderen „Zweck“. „Zweck“ ist etwas Relatives, eine Beziehung auf irgendeine Absicht, einen Wunsch. Die Setzung eines Zweckes schlechthin ist sinnlos, und die Annahme eines auf den Menschen bezogenen Zweckes der Welt eine anthropozentrisch naive oder hochmütige Verkennung des Größen- und Wichtigkeitsverhältnisses Mensch zu Weltall[2]).

Jaspers legt in seiner Pathologie mehrfach ein ganz besonderes Gewicht darauf, daß der Vorstellungsraum ein prinzipiell anderer sei als der Wahrnehmungsraum. Da ein solcher Raum in unseren Vorstellungen gar nichts nützen würde, und aus der bekannten Welt kein Grund für diese Behauptung zu finden ist, habe ich eine Gelegenheit benutzt, den Verfasser mündlich zu fragen, was für Gründe er zu dieser Ansicht habe. (Ich zitiere das Folgende aus dem Gedächtnis; die Worte werden also nicht genau stimmen, sicher aber der Sinn.) Der Autor gab mir zur Antwort, deshalb weil die Seele etwas wesentlich anderes sei als die physische Welt mit ihrem Raum; und diese Ansicht wurde wieder damit begründet, daß wir doch beispielsweise ein Verantwortlichkeitsgefühl haben. Da hörte für mich allerdings die Diskussion auf, und der Unterschied zwischen der naturwissenschaftlichen und der philosophischen Auffassung ist mir vielleicht nie so grell beleuchtet worden. Es fehlt jeder Nachweis, daß ein Verantwortlichkeitsgefühl nicht ebenso-

---

[1]) Man vergesse auch nicht: Was man in irgendeinem Sinne absolute Wahrheit nennt (z. B. mathematische Erkenntnisse), ist nicht zu verwechseln mit Wahrheit, die aus dem Absoluten stammt.

[2]) Was man aus dem Zweckbegriff mit einer kleinen Verschiebung machen kann, zeigt der moderne Ausspruch: „Der Zweck des Lebens ist der Tod.“

gut wie irgendein anderes notwendiges Gefühl sich biologisch entwickelt haben kann. Im Gegenteil, wenn man das Verantwortlichkeitsgefühl gar nicht direkt konstatieren könnte, so wäre es mit zwingender Notwendigkeit aus den biologischen Bedürfnissen der existierenden (existieren könnenden) Gesellschaftslebewesen, ganz wie die Verdauungsfunktion, abzuleiten, bei den niedern im Keim, bei den höchsten so, wie es ist. Und wenn nun auch die Seele, etwas „wesentlich" anderes wäre als die übrigen biologischen Funktionen in der Welt der Erscheinungen, so würde daraus noch lange nicht die prinzipielle Verschiedenheit des vorgestellten und des wahrgenommenen Raumes folgen, nicht nur deshalb, weil doch Vorstellen und Wahrnehmen beides Tätigkeiten der nämlichen Seele sind. Und daß seine Annahme den Beobachtungen widerspricht, wird vom Philosophen einfach unberücksichtigt gelassen; seine Dogmen und seine besondere Welt, die stehen ihm fest, und die Tatsachen haben sich danach zu richten, wie beim Juristen und Theologen[1]).

Ganz besonders die *Theologie* betont immer die Not der Zeit, die sie auf die materialistischen Anschauungen zurückführt, wobei die unter der Not meist ein Nichtfinden von irgendwelchen idealen Zielen wie das Wissen um den Sinn der Welt, den Zweck des Lebens und die ungenügende Ethik versteht. Die naturwissenschaftlich Orientierten, die erkenntnistheoretischen Materialisten selbst, merken aber bei sich gar nichts von dieser Not; nur die Schwankenden können sie spüren. Und einen Sinn des Lebens suchen wir nicht, weil wir uns keinen denken können und kein Bedürfnis danach haben. Die Theologie vor allem ist gewohnt, aus ihren speziellen Voraussetzungen die Ethik abzuleiten, und behauptet immer noch, daß die logische Folge eines anderen Standpunktes der absolute Egoismus sei, während gerade aus den biologischen Voraussetzungen die Pflicht der möglichst großen Sorge für das Wohlergehen der Gesamtheit mit zwingender Notwendigkeit folgt, und die Beobachtung ohne weiteres zeigt, daß die praktische Ethik, das Handeln, von der Weltanschauung nicht beeinflußt wird.

Und nun der Maßstab; man hat es mir von verschiedenen Seiten als Überhebung angesehen, wenn ich sage, die naturwissenschaftliche Denkweise habe sich allein bewährt in der Erweiterung unserer Erkenntnisse und in der Anwendung derselben z. B. auf die Technik. Aber ich hüte mich, vergleichend diese Dinge zu werten. Für den einen ist die Technik etwas „Großes", für den andern der Enthusiasmus der Kreuzzüge oder irgendeiner andern idealen Bestrebung. Ich persönlich weiß nun nicht, ob ich die Kreuzzüge mit all ihrem Elend als etwas Großes

---

[1]) Außer dem früher Angeführten mache ich auf die überhaupt hochwichtigen Untersuchungen von *Jaensch* aufmerksam, die den gleitenden Übergang von Wahrnehmung zur Vorstellung, ganz wie ich ihn angenommen habe, psychisch und physisch (chemische Einflüsse) unwiderleglich dartun. Vgl. Anmerkung S. 560.

bezeichnen soll, aber jedenfalls schätze ich die moralische Triebfeder, die dahinter steckte, unendlich viel höher als die Fortschritte der Technik, von denen ich überhaupt noch nicht überzeugt bin, daß sie etwas Gutes sind. Und nun soll wieder das Mädchen für alles Übel, der Materialismus in ganz sinnloser Verquickung der ethischen und der erkenntnistheoretischen Bedeutung des Wortes an dem sogenannten Zusammenbruch Europas schuld sein. Ich meine, wer die Dinge schon vor dem Kriege ansah, wie sie sind und von jeher waren, wird nicht von einem Zusammenbruch in diesem Sinne reden. War der Zusammenbruch in dem aus idealen Gründen geführten Dreißigjährigen Kriege so viel weniger schlimm? Und waren die Menschen je weniger „materialistisch" im ethischen Sinne? Auch aus den Kreuzzügen haben viele ein ausgezeichnetes Geschäft gemacht, nicht nur die Italienischen Reeder, die die Teilnehmer der Kinderkreuzzüge mit Gewinn an die Türken verkauften. Und waren die Menschen im gläubigen Mittelalter besser oder glücklicher als jetzt?

Am gewöhnlichsten vergißt die Theologie den Mangel eines Maßstabes bei dem Begriff der „*Vollkommenheit*", der doch ganz abgesehen von der allgemeinen Unmöglichkeit aus dem Relativen herauszukommen, schon an sich nur relativ gedacht werden kann. Wie vollkommen ist der Bandwurm in seiner parasitischen Rückbildung seinen Lebenszwecken angepaßt; die Nahrung fließt ihm durch die Haut ohne sein Zutun zu, die Liebe steht ihm ohne äußere und gewiß auch ohne innere Hemmungen zur Verfügung usw. Nun meint man in solchen Zusammenhängen meist in erster Linie die ethische Vollkommenheit, und dann eine, die das Leiden ausschließt. Das letztere ist wohl ein Widerspruch mit der Biologie wenigstens der höheren Tiere, und die Ethik ist doch auch etwas Relatives, nur in einer bestimmten Gesellschaftsordnung Geltendes. Auch ist die „Entwicklung zur Vollkommenheit" wenigstens in der Phylogenie, an die man heutzutage dabei gern erinnert, etwas zeitlich Begrenztes, das wieder untergeht.

Da behauptet man überhaupt einen absoluten Maßstab zu besitzen und vergißt, daß wir nur endliche oder relative Begriffe haben können, daß wir überhaupt vom Absoluten keine Vorstellung haben können, auch nicht die, daß es ein Absolutes gibt, daß wir einen absoluten Maßstab, auch wenn es einen gäbe, nicht handhaben könnten, weil wir nur auf Endliches eingerichtet sind, usw., daß man also in Wirklichkeit gerade seinen absoluten Maßstab und seine Anwendung bloß nach persönlichen Bedürfnissen eichen kann. Einen nicht-persönlichen, objektiven (aber nicht-absoluten) Maßstab gibt nur die Erfahrung. Man weist auf die Mathematik hin, die absolute Wahrheiten vermitteln soll Das ist eine Erschleichung. „Unbestrittene" Behauptungen sind noch keine absoluten. Ich habe die mathematischen Deduktionen auf die

Erfahrung zurückgeführt, und auch wenn ich an *Kant* glauben würde, so würde ich mich hüten, mit meinem endlichen Verstand abgeleitetes als absolut zu bezeichnen.

Wahrheit ist, wie alles was wir wahrnehmen und denken können, etwas Relatives, und die Wahrheit der Wahrnehmungen und Logik, d. h. des Intellektes ist etwas dem Wesen nach anderes als die Wahrheit der Religion, der Philosophie, des Glaubens. Die erstere ist auch diejenige, über die man diskutieren kann; unter Voraussetzung eines bestimmten Standpunktes kann man eine Ansicht als die allein richtige oder wahre „beweisen"; die Wahrheiten des Glaubens kann man einem andern nur suggerieren, und auch das nur, wenn bei ihm affektive Disposition dazu vorhanden ist; man kann dem, der die ganze Welt nur unangenehm empfindet und sich darauf eingestellt hat, keinen Optimismus suggerieren, ebenso wenig wie man ihm die „Wahrheit" einer optimistischen Philosophie logisch erweisen kann. Man kann einem moralischen Idioten allenfalls mit Logik die Notwendigkeit von Gesetz und Strafe begreiflich machen, aber keinesfalls die Wahrheit irgendeines Systems beibringen, das auf die Ethik aufgebaut ist. Wahrheiten der Erkenntnis und Wahrheiten der Bedürfnisse unseres Herzens dürfen nicht verwechselt werden. Zu den letzteren gehören die gewöhnlich in den Weltanschauungen niedergelegten Wahrheiten. *Die bekämpfe ich denn auch nicht,* so weit sie mich gehen lassen und mir nicht falsche Voraussetzungen und falsche Logik und den Tatsachen widersprechende Behauptungen ins Gesicht werfen. Aber dagegen möchte ich protestieren: daß man sie an einer auch für andere geltenden absoluten Wahrheit messen solle. Das ist eben der Standpunkt des Alleinrechthabens auf einem Gebiete, wo es überhaupt nur ein individuelles Rechthaben gibt[1]). Auch ich selbst nehme natürlich einen subjektiven Standpunkt ein, der für mich der richtige ist, dessen Allgemeinrichtigkeit ich aber nicht behaupte: ich will wie in der Chemie oder in der Naturwissenschaft überhaupt nur beobachten und direkt daraus schließen und niemals entia creare sine necessitate (logische necessitas, nicht affektive). Verfährt man, so so kommt auch in der Psychologie bei richtigem Verfahren eine „Wahrheit" heraus von gleichem Wert oder Unwert, wie das *Gay-Lussac*sche Gesetz oder irgend etwas Ähnliches. Damit bin ich zufrieden, und ich suche nichts anderes mehr. Ich halte das aber nicht für das allein Richtige. Wenn es jemandem ein Herzensbedürfnis ist, solchen Voraussetzungen, denen im Leben sich niemand entziehen kann, noch andere in mehr individuellen oder auch allgemein instinktiven Trieben begründete hinzuzufügen, z. B. „an der Einheit des Menschen festzuhalten", nur in der Seele eine „Wirklichkeit" zu sehen, oder auch

[1]) In Wirklichkeit hat hier jeder für sich allein recht.

einen mehr oder weniger menschenähnlichen[1]) Gott zu postulieren und ähnliches, so ehre ich seinen subjektiven Standpunkt, verlange aber, daß er auch den meinen nicht als unsinnig oder moralisch schlecht denunziere, und ich mache ihn darauf aufmerksam, daß er darauf verzichten muß, seine Ansicht in dem Sinne zu beweisen, wie man in der Naturwissenschaft und im gewöhnlichen Leben beweist. Ich kann seine Ansichten schön finden wie eine Poesie und kann sie als Weltanschauung, als Richtschnur meines Handelns annehmen, aber ich kann nicht wissenschaftlich über ihren Wahrheitswert diskutieren, und bloß darum zu *zanken*, wie man es seit Jahrtausenden getan, finde ich unschön, unnütz, schädlich und unethisch. Es ist im Gegenteil an der Zeit, die Psychologie vom dereistischen Denken so gründlich zu reinigen, wie man die andern Naturwissenschaften gesäubert hat.

Und obschon die biologische („materialistische") Auffassung der Psyche, Ethik, Willens- und Charakterbildung in erster Linie fordert, bedeutet meine Verteidigung derselben nicht, es sei eine rein intellektualistisch-realistische Bildung und Weltanschauung besonders anzustreben. Ganz im Gegenteil. Wie die Menschen jetzt und vielleicht „für immer" sind, bedürfen sie, wenn auch weniger als früher, irgendwelcher dereistischen Wunscherfüllungen[2]). Und diesen steht meine Auffassung nicht nur nicht entgegen, sie erleichtert sie, weil sie zeigt, daß es dazu nicht den Aufwand von Scheinlogik braucht, den man anzuwenden pflegt, und daß man sich auch keine Bedenken darüber machen darf, daß ein anderer etwas anderes glaubt; aber wenn die über die Erfahrung Hinausgehenden Scheinlogik anwenden wollen, zur Stütze ihrer subjektiven Wahrheiten, die man ja ganz gut höher stellen kann als die objektiven, so sollen sie dieselbe nicht brauchen, um den Suchern einer objektiven (nicht absoluten) Wahrheit, die anderer Methoden bedürfen, hineinzureden. *Die beiden Gedankengänge sind inkommensurabel*, und philosophische oder religiöse Maßstäbe können so wenig an die Naturwissenschaft angelegt werden, wie naturwissenschaftliche Überlegungen als Maßstäbe für den Geltungswert einer religiösen Überzeugung zu brauchen sind[3]).

---

[1]) Einen Gott vorzustellen ganz ohne menschliche Züge ist unmöglich.

[2]) „Das ‚Irrationale' drängt vom Rücken her wieder ein." „Die Entzauberung der Welt hat unvermerkbar einem neuen Zauber den Weg bereitet, der heute seine Macht auszuüben beginnt, ob man sie wahr haben will oder nicht" (*Kahler*, Beruf der Wissenschaft. Bondi, Berlin 1920). Es wäre gut, wenn wieder einmal ein Prophet, *der die Bedürfnisse der neuen Zeit kännte*, diese zur Zeit sehr trüben Wässerlein in einen klaren nützlichen Strom zusammenfassen würde.

[3]) Auch philosophisch Gebildete können sich dieser Erkenntnis nicht mehr ganz verschließen; vgl. das prächtige Schriftchen von Pfarrer Dr. *Pfister*: Zur Psychologie des philosophischen Denkens. Schriften zur Seelenkunde und Erziehungskunst. Bircher, Bern 1923.

Zwangsgreifen und Nachgreifen, zwei posthemiplegische Bewegungsstörungen[1].

Von

Paul Schuster.

(Aus der Nervenabteilung des Städt. Friedrich-Wilhelm-Hospitals [dirigierender Arzt: Prof. Dr. *Schuster*].)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. Dezember 1922.)

Die klinischen Forschungen der letzten 10 Jahre, welche durch die bekannte Veröffentlichung *Wilsons* eingeleitet wurden, haben ergeben, daß unsere landläufige Schulauffassung von der Physiologie des motorischen Apparates eine fast naiv primitive gewesen war, und daß unsere bisherige Ansicht von der Omnipotenz der Pyramidenbahn keine Gültigkeit mehr haben kann. Die nach Unterbrechung der Pyramidenbahn noch vorhandenen Motilitätsrudimente gewannen neues Interesse: besonders das Studium der posthemiplegischen Bewegungsstörungen zeigte sich als eins der brauchbarsten Mittel zur Erforschung der Physiologie der Motilität. Die Kenntnis der zuletzt genannten Störungen ist heute noch eine etwas summarische. Die Hauptrepräsentanten der posthemiplegischen Störungen, die spastischen Zustände, die choreatischen und die athetotischen Formen stellen nur die augenfälligsten Typen dar und verdecken offenbar zahlreiche nicht weniger interessante, aber weniger sinnfällige Störungen.

Im folgenden soll über zwei miteinander zusammenhängende posthemiplegische Erscheinungen berichtet werden, von denen nur die erste, oder eine der ersten ähnliche, schon einige Male beobachtet und als „Kontraktionsnachdauer“ beschrieben, aber wie ich glaube, noch nicht genügend studiert worden ist.

Kaiser[2]) machte schon 1897 auf tonische Muskelspannungen aufmerksam, welche bei einem Hemiathetotiker auf der kranken Körperseite aufgetreten waren, und welche darin bestanden, daß der Kranke willkürlich kontrahierte Muskeln nicht sogleich wieder zur Erschlaffung bringen konnte. In der Folgezeit wurden ähnliche Beobachtungen

[1]) Nach einem auf der Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte 1922 in Halle gehaltenen Vortrag.

[2]) Neurol. Centralbl. 1897.

von *Steinert*[1]) 1903, *van Vleuten*[2]) 1907, *Veraguth* und *Cloetta*[3]) 1907, *Kleist*[4]) 1908, *Rezniček*[5]) 1913, *Quensel*[6]) 1917, *Scheer* und *Stuurmann*[7]) 1915 beschrieben.

Mustert man nun die bisher beschriebenen Fälle von sogenannter Kontraktionsnachdauer genauer, so bemerkt man, daß bei einem Teil der Patienten die Nachdauer der Kontraktion nach jeder kräftigen willkürlichen Muskelinnervation auftrat, während sie sich bei einem anderen Teil nicht bei jeder Muskelinnervation einstellte, sondern lediglich oder vorzugsweise beim Greifen, respektive nach dem Ergreifen eines Gegenstandes.

Mit der Ursache für das verschiedenartige Verhalten der beiden Gruppen von Fällen werden wir uns noch später beschäftigen, nachdem ich über drei eigene Beobachtungen berichtet habe, welche geeignet scheinen, über manche Punkte der Pathologie des Zustandes Aufschluß zu geben.



Abb. 1. Der rechte Arm zeigt nur ganz geringe Parese.

Frau M., 77 Jahre alt, eine körperlich und geistig noch recht rüstige Frau, erlitt am 22. II. 1922 einen Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite und leichter Sprachstörung. Nach 4 Wochen soll sich die Sprache und der Arm gebessert haben, das Bein blieb jedoch gelähmt. Die Pat. wurde am 9. III. 1922 auf meine Abteilung aufgenommen. Sie zeigte eine leichte Facialisschwäche[8]) der rechten Seite, eine minimale Parese des rechten Armes (Abb. 1) mit geringen Muskelsteifigkeiten und Steigerung des rechten Tricepsreflexes. Eine Störung des Lagegefühles, der Stereognose oder der Hautsensibilität bestand nirgends. Das rechte Bein war völlig gelähmt mit erheblichen Steifigkeiten (besonders in den Streckern) und Spitzfußstellung. Knie- und Achillessehnenreflexe waren rechts gesteigert; es bestand rechts Babinski, der *Rossolimo*sche und *Bechterew*sche Reflex, während diese Reflexe links fehlten. Die Prüfung der Mitbewegungen ergab folgendes: Wenn Pat. mit der rechten Hand einen starken Druck ausübte, so trat eine Mitbewegung der linken Hand und in geringem Grade eine solche im rechten Fuß auf. Dagegen trat bei Ausführung des linksseitigen Händedruckes keine Mitbewegung der rechten Hand auf. Ließ man die Pat. kräftige Dorsal- und Plantarbewegungen mit dem linken Fuß machen, so traten ganz leichte Mitbewegungen in den Streckern und Beugern des rechten gelähmten Fußes auf. Bei linksseitiger Kniebewegung traten keine Mitbewegungen auf. Gehen und Stehen war unmöglich. Aus dem

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **24**. 1903.

[2]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **64**, Heft 2/3. 1907.

[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **32**. 1907.

[4]) Journ. f. Psychol. u. Neurol. **10**. 1908 und Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **36**.

[5]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **49**. 1913.

[6]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **52**.

[7]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol, u. Psych. 1915.

[8]) Auch die Facialisschwäche bot einige Besonderheiten, welche hier nur angedeutet werden sollen, nämlich eine Contractur und Insuffizienz des Lidschlags.

übrigen Befund erwähne ich nur noch eine Vergrößerung des linken Herzens und Arteriosklerose.

Bemerkenswert waren nun die Bewegungsstörungen im Bereiche der Oberextremitäten: Es bestand neben der weiter unten noch zu besprechenden Störung der rechten Hand, die das Thema dieser Auseinandersetzung bildet, noch eine weniger in die Augen fallende Störung, nämlich eine Apraxie der linken Hand.

Während die Pat. mit der rechten, paretischen Hand im wesentlichen eupraktisch war, war sie links apraktisch. Die Apraxie war geringer beim Manipulieren mit Objekten als bei Ausdrucksbewegungen und beim Markieren von Objektbewegungen. Faust machen, Hände falten wird rechts und links gut ausgeführt. Markieren von Bewegungen, wie an die Türe klopfen, Fliegen fangen, Geld aufzählen, Klavier spielen, Kaffee mahlen, Leierkasten drehen usw., alles dies wird rechts normal ausgeführt, links jedoch apraktisch.



Abb. 2. Die Winkbewegung geschieht mit der paretischen rechten Hand eupraktisch.



Abb. 3. Die Winkbewegung geschieht mit der linken, nicht paretischen Hand apraktisch.

Das Hantieren mit Schlüsseln, Schere, Bürste geschieht beiderseits normal. Bei der Ausführung zusammengesetzter Verrichtungen, z. B. das Licht anzünden usw. werden Teilhandlungen ausgelassen oder in falscher Reihenfolge ausgeführt. Ausdrucksbewegungen (Winken, Drohen usw.) werden rechts richtig ausgeführt, links apraktisch. Es besteht weder motorische noch sensorische Aphasie. Pat. versteht restlos alles, was man zu ihr spricht und kann gefragt und spontan korrekt sprechen. Allerdings spricht Pat. ungefragt sehr wenig. Die Stimme ist leise, etwas zittrig, so daß die Sprache einen eigentümlich ängstlichen Charakter hat.

Die auffälligste Störung, welche Pat. darbietet, ist nun folgende: Wenn Pat. einen Gegenstand mit der rechten — wie wir gesehen haben, frei und gut beweglichen — Hand fest ergriffen hat, so kann sie ihn nicht wieder willkürlich loslassen. Hat die Pat. also beispielsweise einen Löffel in die Hand bekommen, so müht sie sich vergeblich ab, den Löffel wieder frei zu bekommen.

Das Phänomen machte anfänglich den Eindruck einer sog. Kontraktionsnachdauer, wie sie als myotonische oder pseudomyotonische beschrieben wurde. Daß es sich aber nicht um eine solch einfache Kontraktionsnachdauer handelt, sahen wir bald daran, daß Pat. die Unfähigkeit, die Faust zu öffnen, nur dann zeigte, wenn sie einen Gegenstand ergriffen hatte, daß sie jedoch die Hand wieder öffnen konnte, wenn sie sie, ohne einen Gegenstand ergriffen zu haben, also leer, zur Faust ge-

schlossen hatte (Abb. 4). Es schien also der sensible Reiz des von den Fingern umschlossenen Gegenstandes zur Hervorrufung der Kontraktionsnachdauer erforderlich zu sein. Daß der sensible Reiz in der Tat hierbei eine Rolle spielte, ging aus folgendem Versuch hervor: Wenn man der Pat. irgendeinen Gegenstand, etwa ein Höhrrohr, eine kleine Schachtel oder dergleichen in die supiniert auf der Unterlage aufruhende Hand bringt, so schließt sich die Hand *gegen* den Willen der Pat. sofort und umklammert den in die Hand gebrachten Gegenstand. (Die Pat. war vorher ersucht worden, nichts mit der Hand zu machen, besonders nicht zu greifen.) Der Versuch gelang jedesmal, auch wenn Pat. abgelenkt war, gleichgültig, ob Pat. die Augen geöffnet hatte oder nicht.



Abb. 4.
Die rechte Hand kann leer gut geöffnet und geschlossen werden.



Abb. 5.
Pat. ist außerstande, das Höhrrohr aus der rechten Hand zu befreien.

Die Kontraktion der umschließenden Finger wird stärker, wenn man versucht, den umklammerten Gegenstand der Pat. zu entreißen und erreicht maximale Grade, wenn man den Gegenstand ganz brüsk aus der Hand ziehen will. Dann wird der Gegenstand, z. B. der Finger des Untersuchers, so festgehalten, daß man die Pat. an der umklammernden Hand mit ihrem ganzen Körper nach vorne ziehen kann.

Das Verhalten der Hand der Pat. bei diesem Versuch erinnert an das Vexierspiel mit einem strohgeflochtenen Fingerling, wie er sich in den Kinderzauberkästen findet. Wird in die beiden Öffnungen je ein Finger gesteckt, so können beide Finger um so weniger wieder befreit werden, je stärker sie aus dem Flechtwerk zurückgezogen werden.

Auf die gleiche Schwierigkeit stößt die Kranke selbst, wenn sie mit ihrer linken Hand den umklammerten Gegenstand aus der rechten Hand befreien will (Abb. 5). Ebenso wie die Finger der Pat. sich gegenüber einem vom Untersucher in die rechte Hohlhand gebrachten Gegenstand verhalten, verhalten sie sich irgendeinem Gegenstand, z. B. der Bettdecke, der Bettstelle, gegenüber, wenn Pat. selbst aktiv diese Objekte, etwa beim Hochrichten im Bett, umfassen muß. Ja, man beobachtet das gleiche auch dann, wenn Pat. Teile ihres eigenen Körpers mit der rechten Hand anfaßt. Hat sie z. B. gelegentlich ihr Kinn mit der rechten

Hand angefaßt, so macht es ihr große Mühe, die Finger, die das Kinn mit aller Gewalt umspannen, wieder loszubringen. Das Zwangsgreifen, der Zwang, die rechte Hand im Anschluß an einen in die Hand applizierten Reiz zu schließen, ist so groß, daß Pat. sogar dann Greifbewegungen macht, wenn man ihr einen Gegenstand in die Hohlhand bringt, z. B. eine Stecknadel, deren Umklammerung ihr Schmerzen macht, oder eine stechapfelähnliche Kugel, welche rings herum mit scharfen Spitzen besetzt ist. Legt man einen solchen Gegenstand der Pat. bei geschlossenen Augen in die linke Hohlhand, so zieht sie die Hand sofort zurück, rechts dagegen greift sie zu. Ähnliches geschieht, wenn man die rechte Hohlhand mit einer Bürstenelektrode berührt und den faradischen Strom auf die Hohlhand wirken läßt. Auch in diesem Fall weicht Pat. links sofort zurück, rechts sucht sie die Elektrode zu umklammern.

Daß der Faustschluß der rechten Hand vollkommen zwangsartig gegen den Willen der Kranken erfolgt, kann man gut demonstrieren, wenn man das gleiche Objekt zuerst in die linke Hand und dann in die rechte bringt, dabei die Pat. auffordert, die Hand nicht zu schließen, sondern geöffnet zu halten. Links gelingt der Pat. dies ohne weiteres, rechts kann sie — wie sie selbst lebhaft bedauernd betont — den Faustschluß nicht unterdrücken. Bemerkenswert ist, daß die Kranke trotzdem, wenn man sie recht energisch auffordert, mit sichtlich erheblicher Willensanstrengung die Finger der umklammernden Hand in einem gegebenen Momente für kurze Zeit zu lösen vermag. Starke psychische Ablenkung wirkt gleichfalls abschwächend auf das Phänomen. Die Unfähigkeit der Kranken, Gegenstände, welche sie mit der rechten Hand ergriffen hat, wieder loszulassen, fällt bei den Spontanbewegungen der Kranken deshalb weniger auf, weil Pat. bei ihren Hantierungen die rechte Hand möglichst ausschaltet. Außerdem vermeidet es die Pat. bei ihren Hantierungen, größere Gegenstände in die rechte *Hohl*hand zu bekommen. Sie hat offenbar selbst bemerkt — und das ist eine weitere Besonderheit — daß das Zwangsgreifen beim Anfassen von recht kleinen Gegenständen, welche nur eine leichte Bewegung der Fingerspitzen erfordern, viel weniger auftritt, als wenn größere Gegenstände, deren Ergreifen auch die Hohlhand beteiligt, erfaßt werden sollen.

Sehr deutlich kann man die Störung darstellen, wenn man die Pat. z. B. auffordert, ihre Brille aus dem Futteral zu nehmen und wieder in das Futteral zurückzubringen. Hierbei zieht die Kranke mit der rechten Hand in korrekter Weise den oberen Teil des Brillenfutterals von dem unteren ab. Dann aber kommt sie in Verlegenheit, wenn sie die Brille aus der unteren Hälfte des Gehäuses herausziehen will, da die rechte Hand, welche den abgezogenen Deckel umklammert, besetzt ist. Die Aufforderung, das Futteral wieder zusammenzuschieben, führt Pat. in ihrem ersten Teil richtig aus, insofern sie den Deckel richtig über die

untere Hälfte schiebt. Normalerweise müßte Pat. nun den Deckel loslassen, da ja die von ihr verlangte Leistung beendet ist. Statt dessen zieht Pat., wenn sie ihre Hand von dem Etui entfernen will, jedesmal den Deckel, der in die rechte Hand eingeklemmt ist, wieder ab und muß dann das Spiel von neuem beginnen.

Am Anfang der Beobachtung schien es einige Male, als träte die sog. Kontraktionsnachdauer auch in den Vorderarmbeugern auf, später konnte diese nicht ganz sichere erste Beobachtung trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht wieder gemacht werden, auch dann nicht, wenn Pat. mit maximaler Kraft den rechten Arm beugte.

Bei dieser Gelegenheit soll besonders betont werden, daß keine gesteigerte Muskelerregbarkeit, keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, kein *Trousseau*sches Zeichen o. dgl. bestand. Ferner muß hervorgehoben werden, daß der krampfhafte Faustschluß nicht dadurch erzeugt werden konnte, daß man die Finger der Pat. passiv zur Faust schloß.

Noch eine für die Beurteilung der Bewegungsstörung nicht unwichtige Beobachtung verdient Erwähnung. Wenn man irgendeinen Gegenstand in die *Nähe* der Hohlhand — einmal in die Nähe der linken, dann wieder in die Nähe der rechten Hand bringt — und der Pat. aufgibt, zuzugreifen, sobald der Gegenstand die Hand berühre, so geschieht dies links prompt, d. h. zur richtigen Zeit, nicht zu spät und nicht zu früh. Rechts dagegen greift Pat. zwangsartig *früher* und kann trotz ihres besten Willens (z. B. auch dann, wenn sie ihre Finger, um nicht zu früh zuzugreifen, absichtlich gestreckt hält), es nicht verhüten, daß die Hand jedesmal zu früh zugreift. Ja manchmal beugt die Pat. bei dem oben geschilderten Versuch — während sie mit geschlossenen Augen und (zur möglichsten Vermeidung des Faustschlusses) absichtlich stark gestreckten Fingern der rechten Hand dasitzt — den Vorderarm zwangsartig und bewegt selbst den Oberkörper in der Richtung auf den sie berührenden Gegenstand zu, damit die Hand mit jenem Gegenstand möglichst bald in Berührung kommt.

Diese merkwürdige Erscheinung leitet über zu dem zweiten hier zu besprechenden Phänomen, welches ich „Nachgreifen" nennen möchte. Das Wesen des zweiten Phänomens wird am besten durch die folgende Beobachtung illustriert: Wenn es der Pat. endlich einmal gelungen ist, einen Gegenstand aus der umklammernden rechten Hand zu lösen, so *greift diese noch während des Vorganges der Befreiung* (welchen die linke Hand besorgt) *trotzdem immer wieder nach* dem zu befreienden Gegenstand, so daß man den Eindruck einer vollkommenen Teilung der Persönlichkeit hat, bei welcher die rechte Hand das Gegenteil von dem will, was die linke Hand beabsichtigt.

Die Pat. merkte diesen Widerstreit zwischen rechter und linker Hand natürlich sehr wohl und stieß bei solchen Versuchen mit allen Zeichen

der Ungeduld und des Ärgers jedesmal die rechte Hand mit der linken zurück, als ob es sich um die Hand einer anderen Person handelte.

Der Widerstreit zwischen rechter und linker Hand ist aber nicht das, was an erster Stelle betont werden soll, sondern der Umstand, daß die rechte Hand der Pat. in gleichsam widersinniger Weise immer wieder nach dem Gegenstand tastete und griff, den die Pat. loslassen sollte und auch loslassen wollte.

Dieses zwangsartige Nachgreifen der rechten Hand nach einem loszulassenden oder losgelassenen Gegenstand kann man auch dadurch augenfällig darstellen, daß man der Pat. aufgibt, einen in der rechten Hand gehaltenen Gegenstand auf einem neben ihr stehenden Tisch abzusetzen. Bei diesem Versuche greift die rechte Hand, wenn es ihr irgendwie gelungen ist, den fraglichen Gegenstand aus der Hohlhand heraus zwischen die Fingerspitzen zu bekommen, beim schließlichen Aufsetzen des Gegenstandes auf den Tisch, nachdem sich die Finger von dem Gegenstand gelöst haben, sofort wieder zwangsartig nach dem soeben erst abgesetzten Objekt. Dieser Versuch wiederholte sich oft zwei-, drei-, viermal, bis die Pat. das Spiel aufgab.

Nachdem wir die soeben geschilderte, als Nachgreifen bezeichnete Beobachtung gemacht hatten, suchten wir die Versuchsanordnung zu modifizieren, um das Symptom möglichst rein zu erhalten: Wir ließen die Pat., welche im Bette saß und die Vorderarme und Hände auf der Ulnarkante aufruhen hatte, die Augen schließen, ohne ihr irgendeinen weiteren Auftrag zu geben, Dann berührten wir mit den Fingerspitzen die rechte Hand der Pat. ganz flüchtig. Sofort machte die Hand der Pat. eine Bewegung, um die berührenden Finger zu ergreifen. Dabei richtete sich die Reaktionsbewegung der Pat. durchaus nach dem Ort der Berührung und geschah jedesmal so, daß das von ihr beabsichtigte Ergreifen möglichst mit der vollen Hand geschehen konnte. Wenn z. B. die ulnare oder radiale Seite der Hand von mir leicht berührt wurde, dann supinierte, respektive pronierte Pat. ihre Hand, um möglichst bequem greifen zu können. Wurden die Fingerbeeren der Hand berührt, so griff Pat. durch leichtes Vorwärtsstrecken des Vorderarmes und durch Beugung der Finger zu. Wurde die Dorsalseite der Nagelglieder berührt, so erfolgte nach einer anfänglichen kurzen Beugung der Finger eine sekundäre Streckung, bei welcher dann die Fingerbeeren, respektive die Vola der Hand der Pat. mit meinen Fingern in Berührung kam, und im Anschluß daran erfolgte Zwangsgreifen. Bei diesem kleinen Versuch verfolgte Pat. mit ihrer Hand — dem Gefühlseindruck der Berührung gehorchend — die Hand des Untersuchers derart, daß sie ihr durch alle Richtungen des Raumes folgte, etwa wie ein Eisenstück dem Magnet folgt.

Die Hand der Pat. schien gleichsam einem Objektzug zu gehorchen: Es sah so aus, als ziehe der der Pat. vorgehaltene und mit der Hand

leicht in Berührung gebrachte Gegenstand, wenn man ihn ein wenig von der Hand entfernte, jedesmal die Hand der — mit geschlossenen Augen dasitzenden — Kranken nach. Die Pat., welche alle mit ihr angestellten Versuche mit einer gewissen Aufmerksamkeit, aber nicht besonders affektvoll verfolgte, wurde zur Vermeidung von Irrtümern häufig von uns auf das anscheinend Widersinnige ihres Verhaltens aufmerksam gemacht, und es wurde selbstverständlich durch Kontrollversuche, überraschende Anstellung derVersuche und ähnliches, versucht, Fehlerquellen möglichst auszuschalten.

Pat. selbst äußerte oft in ärgerlichem oder auch weinerlichem Ton: „Die Hand tut es ganz allein, ich kann nichts daran machen."

Die Pat. hatte übrigens selbst vor Anstellung unserer Versuche das zwangsartige Greifen und das Nachgreifen erkannt und suchte dem Zwangsgreifen dadurch zu entgehen, daß sie sich bemühte, die Hohlhand entweder stets flach auf die Unterlage aufzulegen, oder die Bettdecke zu umkrallen. In diesem Falle, nämlich immer dann, wenn die Hohlhand einem Gegenstand fest auflag, oder wenn irgendein Gegenstand schon von der Hand ergriffen war, zeigte sich das geschilderte Symptom nicht; die Greifaffinität der Hand war gleichsam gesättigt durch den festen Kontakt der Hohlhand mit der Unterlage, respektive mit der Fläche des umfaßten Gegenstandes. Nachts fand man die Pat. in der Regel so schlafend, daß ihre rechte Hand die Bettdecke entweder fest umkrallte oder fest in die Brustöffnung des Hemdes hineingegriffen hatte. Bemerkenswert war schließlich noch das Verhalten der rechten Hand bei Greifversuchen der linken. Wenn man sich vor die Kranke stellte und sie aufforderte, die ihr dargebotene Hand mit ihrer *linken* Hand zu ergreifen, so kam sie dieser Aufforderung mit der linken Hand nach. Gleichzeitig, oder vielleicht eine Sekunde später, streckte sich jedoch auch die rechte Hand der Kranken der Hand des Untersuchers entgegen um diese zu fassen. Es half nichts, daß man die rechte Hand der Pat. zurückwies oder sogar zurückstieß, jedesmal kam sie nach einigen Sekunden wieder auf die Hand des Untersuchers zu und umfaßte sie, selbst wenn sie schon lange von der linken Hand der Pat. ergriffen war[1]) (Abb. 6).



Abb. 6. Pat. soll die linke Hand reichen: die rechte drängt sich zwangsartig dazwischen.

Kurze Zeit, nachdem wir den soeben beschriebenen Fall untersucht hatten, wurde ein zweiter Fall auf die Abteilung aufgenommen, welcher die gleichen merkwürdigen Erscheinungen darbot.

[1]) *Nachtrag bei der Korrektur:* Der Zustand der Pat. hat sich nicht geändert.

Es handelte sich um einen 72jährigen Mann mit belangloser Anamnese, der angeblich 1 Monat vor der Aufnahme, als er bei Tisch saß, plötzlich bewußtlos vom Stuhl gefallen war. Er konnte sich, wieder erwacht, mühsam ins Bett schleppen und merkte jetzt, daß der rechte Arm und das rechte Bein halb gelähmt waren, und daß er nun schlecht sprechen konnte. Die Sprache stellte sich in den folgenden Tagen bald wieder her, die Schwäche der rechten Körperseite blieb zurück.

Lues wurde negiert, mäßiger Potus zugestanden.

Die Untersuchung ergab einen mittelgroßen, mäßig genährten, seinem Alter entsprechend aussehenden Mann mit völlig normaler Sprache und geistig unauffälligem Verhalten. Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte, beide Pupillen reagierten genügend auf Lichteinfall und Näheeinstellung. Augenbewegungen und Augenhintergrund waren in Ordnung. Hemianopsie bestand nicht, der rechte Hornhautreflex war etwas abgeschwächt. Es bestand eine deutliche rechtsseitige Facialisschwäche in der Ruhe und bei Bewegungen, und die Zunge wich beim Vorstrecken eine Spur nach rechts ab. Gaumen- und Rachenreflex fehlten. Der rechte Arm zeigte eine mäßige, leicht überwindbare Steifigkeit im Ellenbogengelenk, eine geringere im Schulter- und Handgelenk. Bei der aktiven Vertikalhebung blieb der rechte Arm zurück, sonst waren alle aktiven Bewegungen im Bereiche der rechten Oberextremität möglich, wurden aber mit geringer Kraft ausgeführt. Beim Finger-Nasenversuch zeigt sich rechts ganz geringe Unsicherheit.

Auf der rechten Seite ist Pat. eupraktisch, links ist er partiell *apraktisch.* So fährt er bei der Aufforderung, mit der linken Hand die Nase zu berühren, ratlos mit der Hand an die Stirn, die Kaffeemahlbewegung kann links nicht richtig ausgeführt werden; bei der Aufforderung, die Türklopfbewegung zu machen, greift Pat. links zuerst ins Gesicht, schlägt dann gegen das Bett, die (ihm gezeigte) isolierte Beugung und Streckung des Zeigefingers kann Pat. links nicht nachmachen, sondern reibt, beim Versuch die Bewegungen zu machen, die Finger aneinander. Rechts kann Pat. alle die genannten Bewegungen prompt ausführen. Die Apraxie der linken Hand ist keine maximale; gewisse Bewegungen, wie z. B. militärisches Grüßen, werden links richtig ausgeführt. Adiadochokinese besteht weder rechts noch links; es besteht auch keine gesteigerte mechanische oder elektrische Erregbarkeit der Muskulatur der Arme.

Beide Beine liegen zwanglos gestreckt auf der Unterlage. Die passive Beugung des linken Beines im Kniegelenk ist infolge eines alten Patellarbruches nur bis 100° möglich. Im rechten Sprunggelenk besteht eine Behinderung der passiven Bewegung infolge einer Verkürzung der Achillessehne. Sonst ist das rechte Bein passiv und aktiv frei beweglich, allerdings sind die Bewegungen etwas schwächer als links.

Der Kniesehnenreflex ist rechts lebhaft, links ist er nicht auslösbar. (Patellarbruch!)

Der Achillessehnenreflex ist rechts normal und links schwach vorhanden. Rechts besteht der *Babinski*sche Reflex, links ist der Sohlenreflex normal. Der *Rossolimo*sche und *Bechterew*sche Reflex sind rechts nicht vorhanden. Für die ganze rechte Körperseite wird eine leichte Herabsetzung des Hautgefühls in allen seinen Qualitäten angegeben, doch ist das Lagegefühl an der Hand und am Fuß nicht gestört.

Pat. kann die rechte Hand zur Faust schließen und schnell wieder öffnen; gibt man ihm jedoch einen Gegenstand in die rechte Hand, so kann Pat. die zur Faust geschlossene Hand nicht mehr öffnen und hält den Gegenstand fest umklammert. Die Umklammerung verstärkt sich, wenn man dem Pat. den Gegenstand mit Gewalt entreißen will und wird um so kräftiger, je mehr man an dem Gegenstand zieht.

Bei energischer Aufforderung kann Pat. den Krampf mit offensichtlicher Willensanstrengung überwinden. Lenkt man den Pat. stark ab, so erfolgt die Umklammerung eines in die rechte Hand gegebenen Gegenstandes sehr viel schwächer, doch besteht auch dann noch immer eine deutliche Tendenz zur Umklammerung. Auch bei diesem Pat. ruft leichte Berührung der Hand oder bloße Annäherung eines Gegenstandes an die Hand die Tendenz hervor, nach dem Gegenstand zu greifen. Die rechte Hand des Kranken folgt der Hand des Untersuchers, — ebenso wie dies bei der ersten Patientin der Fall war — wenn sie durch leichte Berührungen zu Greifversuchen veranlaßt wird und wenn dabei gleichzeitig das Erfassen der Hand des Untersuchers durch dauerndes Fortziehen unmöglich gemacht wird. Auch das Nachgreifen nach einem soeben aus der Hand des Pat. befreiten Gegenstand ist deutlich ausgeprägt. Es bleibt — ebenso wie bei der ersten Patientin — nur dann aus, wenn die Vola der Hand flach auf der Unterlage aufgelegt ist, oder wenn die Hand schon einen anderen Gegenstand umklammert hat. Pat. gab uns auf sehr häufiges energisches Befragen an, das Zwangsgreifen resp. Nachgreifen geschehe vollkommen gegen seinen Willen[1]).

Ein dritter Fall ist deshalb von Interesse, weil sich bei ihm unter unseren Augen die Greifsymptome entwickelten. (Die Patientin war zusammen mit anderen Hemiplegikern der Abteilung von uns Anfang April 1922 auf das Bestehen der Greifsymptome untersucht worden, hatte aber anfänglich, ebenso wie etwa 200 andere Hemiplegiker, die wir darauf untersuchten, das Symptom nicht gezeigt.)

Ca. 60jährige Frau, Mitte Mai 1921 auf die Abteilung aufgenommen, nachdem sie ein halbes Jahr vorher einen Insult mit rechtsseitiger Lähmung erlitten hatte. Eine anfängliche Sprachstörung war bald wieder zurückgegangen.

Die wichtigsten Symptome waren zusammengefaßt folgende: Eine leichte Contractur im rechten Facialis (auch die erste Patientin hatte eine Facialiscontractur), normales Verhalten der Pupillen, keine Hemianopsie.

Der rechte Arm war nicht in Contracturstellung, blieb bei aktiver Erhebung nur ganz leicht hinter dem linken zurück und zeigte nur ganz geringe Spasmen. Finger- und Handbewegungen waren rechts gut möglich, nur etwas schwächer als links. Die Armreflexe waren rechts gesteigert. Das rechte Bein war stärker paretisch als der rechte Arm und stand in leichter Beugecontractur. Beide großen Zehen standen in der Ruhe in Dorsalflexion, rechts mehr als links. Gang mit Spitzfußstellung rechts möglich. Die Sehnenreflexe waren am rechten Bein gesteigert. Rechts bestand *Rossolimo*scher, *Bechterew*scher und *Babinski*scher Reflex. Die Sensibilität aller Qualitäten war überall erhalten, keine Astereognose, keine Aphasie, keine Alexie. Im rechten Arm Eupraxie, links ausgesprochene schwere *Apraxie*.

Faustmachen beiderseits ungestört.

Händefalten: Rechte Hand bereitet die Bewegung normal vor, linke Hand wird mit aneinandergelegten Fingern senkrecht zur rechten gehalten.

---

[1]) *Nachtrag bei der Korrektur:* Zwangsgreifen und Nachgreifen sind jetzt wieder völlig verschwunden.

Händeklatschen: Rechts normal, linke Hand wird mit gebeugten Fingern erhoben gehalten.

Fingerschnellen: Rechts gut, links werden Zeigefinger und Daumen ausgestreckt gegen den Arm des Untersuchers gehoben.

Zungevorstrecken, Backenaufblasen gut.

Schnurrbart drehen: Faßt mit der linken Hand an das linke Ohr.

Winken: Hebt die zur Faust geballte linke Hand mit ausgestrecktem Daumen hoch.

Lange Nase machen: Legt den linken Daumen an die Nase, dabei Hand zur Faust geschlossen.

Kußhand werfen: Faßt mit linkem Daumen und Zeigefinger an die Nasenspitze.

An die Tür klopfen: Berührt mit der linken Zeigefingerkuppe reibend die Tür.

Kaffeemühle drehen: Fährt mit gespreizten Fingern und stark pronierter Hand im Kreise herum. (Alle vorstehenden Bewegungen werden rechts gut ausgeführt.)

Das Hantieren mit Objekten wird mit der linken Hand besser ausgeführt, wenn auch keineswegs ungestört: Wenn Pat. z. B. mit der linken Hand ein Stück Brot abschneiden soll, so faßt sie das Messer am Griff an und säbelt am Brot hin und her. Wenn sie mit der linken Hand eine Zigarette anzünden soll, nimmt sie äußerst ungeschickt ein Streichholz aus der Schachtel, faßt es am Ende an, fährt an der Reibfläche hin und her, entzündet es schließlich, hält dann die Zigarette so an das Streichholz, daß sie es auslöscht usw.

Außerhalb der Untersuchungen ist die Apraxie erheblich geringer. Bei der Prüfung der Apraxie merkt es die Pat. sofort, wenn der Untersucher selbst ihr eine falsche Bewegung vormacht, kann jedoch korrekt vorgemachte Bewegungen nicht richtig wiederholen. Während ihres Aufenthaltes auf der Abteilung hatte Pat. wiederholt kurzdauernde epileptiforme Anfälle mit Zuckungen der rechten Seite und Bewußtseinsverlust.

Im Mai 1922 wurde zuerst eine Andeutung von Zwangsgreifen bei der Pat. festgestellt, in den folgenden Monaten war das Symptom nicht mehr feststellbar, so daß wir glaubten, uns geirrt zu haben.

Im September 1922 wurde eine ganz allmählich eintretende Veränderung bei der Pat. bemerkt. Während sie früher psychisch durchaus unauffällig gewesen war, fiel seit einigen Tagen eine leichte Desorientiertheit auf. Pat. wußte Datum und Wochentag nicht richtig anzugeben, wußte nicht, welchen Monat wir haben usw. Jetzt zeigten sich deutlich ausgeprägte Störungen des Greifens, welche im wesentlichen denjenigen entsprachen, wie sie bei den anderen Patienten beschrieben wurden.

Pat. kann die rechte Hand gut öffnen und schließen, solange sie leer ist; sobald sie jedoch einen Gegenstand umfaßt, tritt ein krampfhafter Faustschluß auf. Legt man der Pat. einen Finger in die rechte Vola, so umfaßt sie ihn greifend, links ist dies nicht der Fall. Man kann den Finger aus der Hand der Pat. ziehen, sobald man langsam und vorsichtig dabei zu Werke geht, sobald man ihn aber schneller und mit etwas stärkerer Reizung der Hohlhand wegzieht, tritt eine erhebliche Verstärkung des Faustschlusses auf, so daß der Finger nicht freigegeben wird. Das Zwangsgreifen — welches bei dieser Patientin übrigens nicht

so hohe Grade erreichte, wie bei der ersten Patientin — kann auf Geheiß durch Willensanstrengung von der Pat. unterbrochen werden. Das Zwangsgreifen tritt auch dann in der rechten Hand auf, wenn man die Vola mit einer Nadelspitze reizt. Die Kranke zeigt, ebenso wie die beiden anderen Kranken, Nachgreifen, d. h. sie hat die Tendenz, einen Gegenstand, den sie kurz vorher aus der rechten Hand losgelassen hat, sofort wieder zu ergreifen. Auch folgt die rechte Hand der Pat. (wenn Pat. mit geschlossenen Augen dasitzt) der Hand des Untersuchers nach allen Richtungen hin, sobald der Untersucher die Hand der Pat. an irgendeiner Stelle ganz leicht berührt. Dabei macht die Pat. dauernd Greifbewegungen, um die sie berührende Hand zu erreichen. Die linke Hand zeigt keine krankhaften Greifbewegungen.

Erwähnenswert ist, daß ein epileptiformer Anfall, welcher eine halbe Stunde nach der Untersuchung aufgetreten war, keine Änderung in dem Zwangsgreifen hervorrief.

Pat. erklärt auf eindringliches Befragen, die Greifbewegungen der rechten Hand geschähen nicht nur ohne ihren Willen, sondern gegen ihren Willen. Abgesehen von dem Zwangsgreifen hatte sich der Zustand der Pat. in der letzten Zeit auch insofern etwas geändert, als sich die Facialislähmung rechts verstärkt hatte, und insofern, als in der Unterhaltung mit der Pat. eine ganz leichte Sprachstörung auffiel. Pat. besann sich in der Spontansprache häufig auf Worte, auch hatte man den Eindruck, daß Pat. das zu ihr Gesagte nicht mehr in allen Einzelheiten verstand. Der motorische Teil der Sprache erschien ungestört[1]).

Fassen wir das Wichtigste der 3 Krankengeschichten kurz zusammen, so sehen wir, daß in allen drei Fällen nach einem Schlaganfall genau das gleiche auffällige Symptomenbild entstanden war:

a) Parese der rechtsseitigen Körperseite mit sehr erheblicher Schonung der rechten Oberextremität,

b) linksseitige Apraxie bei rechtsseitiger Eupraxie,

c) zwangsartiger Faustschluß der rechten, eupraktischen Hand bei sensibler Reizung der Hand, besonders der Vola,

d) zwangsartiges Greifen der rechten Hand nach nahe befindlichen Gegenständen und zwangartiges Wiederergreifen eines kurz vorher aus der rechten Hand befreiten Gegenstandes.

Die fast absolute Gleichartigkeit der drei Fälle macht es wahrscheinlich, daß es sich bei den geschilderten Erscheinungen um einen innerlich zusammengehörigen Komplex von Symptomen, um ein Syndrom handelt.

Von diesem Gesichtspunkte aus empfiehlt es sich, die eingangs erwähnten, in der Literatur als „Kontraktionsnachdauer“ beschrie-

[1]) *Nachtrag bei der Korrektur:* Der Zustand der Pat. ist heute noch im wesentlichen der gleiche.

benen Fälle etwas genauer anzusehen. Es sind, soviel ich sehe, in den letzten 25 Jahren 9 Krankheitsfälle mit sogenannter Kontraktionsnachdauer eingehender beschrieben worden. Von diesen 9 Fällen gleicht der eine Teil (4 Fälle) unseren beiden Krankheitsfällen so sehr, daß an einer Zusammengehörigkeit kaum gezweifelt werden kann. Die Ähnlichkeit der übrigen Fälle mit den unserigen ist sehr viel geringer.

Steinert[1]) berichtet von einem Patienten, bei welchem bei der Sektion ein Balkentumor gefunden wurde. Bei ihm zeigte sich Schwäche der rechten Körperseite, Pupillenstarre, gemütliche Stumpfheit.

Wenn der Kranke einen Gegenstand mit der rechten Hand erfaßt hatte, hielt er ihn krampfhaft fest und konnte den Handschluß nicht wieder lösen. Ein von *van Vleuthen*[2]) beschriebener Kranker, der gleichfalls eine Geschwulst des Balkens und des linken Stirnhirns hatte, bot eine leichte rechtsseitige Facialisparese und mäßiges Ruhezittern der beiden Arme dar. Außerdem bestand erschwerte Wortfindung und verbale Paraphasie. Der linke Arm war schwer apraktisch, der rechte nicht. Wenn Patient etwas in die rechte Hand genommen hatte, erfolgte eine myotonische, einige Minuten dauernde Contractur in den Fingermuskeln. Auch im rechten Unterschenkel bestand die myotonische Erscheinung.

Der 3. Fall ist von *Reznićek*[3]) beschrieben worden. Hier bestand eine rechtsseitige Hemiparese mit *stärkerer Beteiligung* des Beines als des Armes und leichter Erschwerung der Wortfindung. Wenn Patient die Hand des Untersuchers drückte, so bestand Nachdauer der Kontraktion. Patient klemmte das Bettuch dauernd zwischen die Finger der Hand; die Kontraktion der Fingermuskeln steigerte sich, sobald man das Tuch, ebenso wie irgendeinen anderen Gegenstand, den Patient ergriffen hatte, wegziehen wollte. Wenn man die Haut der rechten Hand mit einem Federkiel leicht berührte, so erfolgte eine Spontanbewegung der Finger mit Greifbewegung. Der Beugekrampf der Finger konnte durch passive Bewegung eines Fingers ausgelöst werden und ging dann auf benachbarte Muskelgebiete über. Die aktiv zur Faust geschlossene Hand konnte erst nach 3—10 Sekunden wieder geöffnet werden.

Ein ähnliches Verhalten zeigte auch der *Kleist*sche[4]) Patient. Hier war anscheinend an eine vor 16 Jahren in der Kindheit überstandene Chorea eine Kontraktionsdauer in den langen Fingerbeugern, den Interossei, den Vorderarmbeugern, der Beinmuskulatur und sogar der Kehlkopfmuskulatur zur Entwicklung gelangt. Gelegentlich traten auch choreatische Bewegungen auf.

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) l. c.
[4]) l. c.

Kleist erklärt an anderer Stelle (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1909) das Vorkommen tonischer Erscheinungen nach Hemiparese im Gegensatz zu *Liepmann* für etwas häufiges, betont aber, daß es sich dabei um Symptome handelte, die nicht auf die Pyramidenbahn zu beziehen seien.

Übrigens berichtet auch *Liepmann*[1]) von seinem Regierungsrat, er habe, wenn er mit der eupraktischen linken Hand etwas gefaßt habe, es krampfhaft festgehalten und nicht wieder losgelassen.

Die in der Literatur vorhandenen übrigen Fälle zeigen zwar gleichfalls die als Kontraktionsnachdauer beschriebene Erscheinung, weichen aber sonst in zahlreichen Punkten von den genannten Fällen erheblich ab: Ein von *Kaiser*[2]) beschriebener Fall hatte eine rechtsseitige Athetose, welche allmählich zur Entwicklung gelangt war. Pat. war dabei unfähig, die einmal kontrahierten Muskeln der Arme und Beine sofort wieder zur Erschlaffung zu bringen. Einen in die Hand genommenen Gegenstand konnte er erst nach 30 Sekunden wieder loslassen. Dabei konnte passiv die Streckung der Finger herbeigeführt werden, wenn man die Hand nach abwärts beugte.

Der von *Scheer* und *Stuurmann*[3]) beschriebene Fall, welcher an einem Tumor des rechten Caudatum litt, zeigte eine dauernde Steifigkeit der ganzen linken Körperseite ohne Parese. Patient konnte seine linke Hand, wenn sie die Hand des Untersuchers ergriffen hatte, nicht wieder freimachen.

Die beiden folgenden letzten Fälle sind von *Quensel*[4]) und von *Veraguth* und *Cloetta*[5]) beschrieben worden. *Quensel* berichtet von einem Kranken, bei welchem er einen Herd in der rechten Pedunculusgegend annimmt. Die Hauptsymptome waren: Eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung, Atrophie der linken Zungenhälfte, Kopfzittern, Schütteln des rechten Arms bei Zielbewegungen und Nachdauer der Muskelkontraktion beim linksseitigen Faustschluß. Mit der linken Hand ergriffene Gegenstände wurden anfänglich festgehalten, fielen dann aber, da sich an die Nachdauer der Kontraktion der Fingerbeuger ein Krampf im ganzen linken Arm anschloß, aus der Hand.

Veraguth und *Cloetta*) schließlich beobachteten einen Patienten mit hochgradiger traumatischer Zerstörung des rechten Stirnhirns. Hier bestand neben einer ausgeprägten Asynergie eine Anspannung der Antagonisten (Beuger), wenn Patient die linke Hand öffnen wollte.

---

[1]) Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken, 1905. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 8. 1900.

[2]) l. c.

[3]) l. c.

[4]) l. c.

[5]) l. c.

Wie schon hervorgehoben wurde, finden wir bei sämtlichen, im vorstehenden kurz skizzierten Fällen die Unfähigkeit, gewisse aktive Muskelbewegungen wieder zu lösen, und zwar ist es auffälligerweise fast stets der Faustschluß, also eine im wesentlichen unter Beteiligung der langen und kurzen Fingerbeuger und der Handstrecker zustande kommende Bewegung. Nur vereinzelt hören wir auch von ähnlichen Erscheinungen in anderen Muskelgebieten, so z. B. der Muskulatur des Beines oder einmal sogar des Kehlkopfes (*Kleist*).

Neben diesem in die Augen springenden gemeinschaftlichen Symptom zeigen die referierten Krankheitsfälle bei genauerer Betrachtung manche Unterschiede und zwar heben sich, wie schon oben angedeutet, zwei Gruppen ziemlich klar voneinander ab: Eine Gruppe, welcher die Fälle von *Steinert, Liepmann, van Vleuthen, Rezniček* angehören, und eine andere Gruppe, welche die von *Kaiser*, *Scheer* und *Stuurmann*, *Quensel* und *Kleist* beschriebenen Fälle umfaßt. Die Fälle der ersten Gruppe haben das gemeinsam, daß sich bei ihnen neben der sogenannten Kontraktionsnachdauer ausgeprägte Erscheinungen seitens der Großhirnrinde — Aphasie, Apraxie — und außerdem eine mehr oder weniger deutliche Hemiparese findet.

Steinerts Patient ist gemütsstumpf, apraktisch, und hat eine rechtsseitige Hemiparese. Der Kranke von *Vleuthens* zeigt amnestische Aphasie, Paraphasie, Apraxie, sowie eine Facialisparese.

Rezniček beschrieb bei seinem Patienten eine Hemiparese, die am Bein stärker ausgeprägt war als am Arm. In allen diesen Fällen handelt es sich hierbei um die rechte Körperseite, welche die Störung beim Greifen zeigte. Nur bei dem Patienten *Liepmanns*, welcher rechtsseitige Apraxie neben aphasischen und zahlreichen anderen Störungen zeigte, war die Greifstörung links.

In der zweiten Gruppe fehlt die Hemiparese, die Störung der Sprache und die Apraxie. Dafür finden sich bei den Fällen dieser Gruppe Symptome, die, wie wir heute annehmen, mit dem Linsen- und Schwanzkern zusammenhängen: Hemiathetose ist in dem *Kaiser*schen Fall notiert, bei dem *Kleist*schen Fall waren die Hauptsymptome im Anschluß an eine überstandene Chorea aufgetreten, und der Patient zeigte auch während der Beobachtung noch gelegentlich choreatische Zuckungen. Bei dem *Scheer* und *Stuurmann*schen Fall bestand eine eigentümliche Steifigkeit der linken Körperseite und in dem *Quensel*schen Fall fand sich starkes Schütteln beim Greifen, anscheinend ähnlich demjenigen, wie man es bei Kleinhirnerkrankungen findet.

Die Fälle dieser 2. Gruppe weisen das Symptom der Kontraktionsnachdauer bald rechts, bald links auf. Der traumatisch entstandene Fall von *Veraguth* und *Cloetta* gehört keiner der beiden genannten Gruppen an und hat offenbar nur ganz lose Beziehungen zu den übrigen Fällen.

Unsere eigenen Fälle sind fraglos der ersten Gruppe einzureihen; denn in allen von mir berichteten Fällen fanden sich hemiparetische Symptome und Apraxie neben dem rechtsseitigen Zwangsgreifen.

Was wissen wir nun über die Natur der mit unserem Symptom offenbar verwandten sogenannten Kontraktionsnachdauer? Das Symptom hat auffälligerweise bis jetzt kaum die Würdigung erfahren, welche ihm mit Rücksicht auf die allgemeine Symptomatologie gebührt, und die meisten Autoren, welche das Symptom beschrieben, widmen ihm nur wenige Worte.

Bei der Deutung der eigenartigen Greifbewegungen unserer Fälle müssen — wie schon weiter oben gesagt — zwei sehr innig miteinander verknüpfte Erscheinungen auseinandergehalten werden: *Einmal* das von *sensiblen Reizen abhängige* zwangsartige Umklammern eines in die Hand gegebenen Gegenstandes und das Fortbestehen dieser Umklammerung, d. h. die sogenannte Kontraktionsnachdauer.

Die andere Erscheinung besteht darin, daß die Patienten, noch während sie ein umklammertes Objekt mit ihrer linken Hand aus der rechten zu befreien suchen, schon wieder mit der rechten Hand nach ihm greifen; daß sie das gleiche tun, unmittelbar nachdem sie den Gegenstand endlich befreit haben, daß sie einen in die Nähe gebrachten Gegenstand zu umfassen trachten, noch ehe er die Hand berührt, daß sie überhaupt in der Regel nicht ruhen, bis sie irgend etwas — die Bettdecke, das Hemd, ihre eigene linke Hand — mit der rechten Hand erfaßt und sozusagen die Greifvalenz der Hand gesättigt haben.

Bei dem Versuch, das erstgenannte Symptom, die einfache Umklammerung und ihre Fortdauer, das Zwangsgreifen zu erklären, muß man sich zuerst an die auffallende Tatsache erinnern, daß in allen Fällen, sowohl meinen eigenen als denjenigen der Literatur, die befallenen Muskelgruppen stets die Beuger der Finger waren. Nur ganz vereinzelt wird von zwei Autoren eine ähnliche Erscheinung noch in anderen Muskeln — denjenigen des Unterschenkels — erwähnt.

Eine an unsere oben berichteten Fälle sehr erinnernde Beobachtung, welche in erster Reihe nicht die Hand-, sondern die Zungenmuskulatur betraf, sei im folgenden kurz wiedergegeben.

77jährige Frau M. bekam am 4. X. 1922 einen Insult mit Bewußtlosigkeit. Es fanden sich neben rechtsseitiger Linsentrübung und alter Chorioiditis beiderseitige Trägheit der Pupillenreaktion, unsichere Steifigkeiten im rechten Arm, Zurückbleiben des rechten Armes bei aktiven Bewegungen, leichte Steigerung der rechtsseitigen Armreflexe, erhebliche Parese des rechten Beines, beiderseitige Steigerung des Patellarreflexes. Achillesreflex infolge Verkürzung der Achillessehnen rechts nur schwach auslösbar, links gar nicht. Keine sichere Facialislähmung. Die Zunge wird auf Geheiß gerade vorgestreckt, zeigt jedoch dann die Tendenz, nach rechts abzuweichen. Dauernd vollführt die Zunge leckende Bewegungen. Sie

wird bald gerade vorgestreckt und zurückgezogen, bald werden die Mundwinkel ausgewischt. Auch die Unterlippe wird abwechselnd vorgewölbt und zurückgerollt. Die Zungen- und Lippenbewegungen erinnern an die gleichen Bewegungen der Säuglinge. Bringt man irgendeinen Gegenstand, z. B. die Kuppe eines Reagensglases, an die Lippen, besonders an die Unterlippe, so saugt Pat. an dem Glas. Bringt man das Glas nach der Seite, oder an die Mundwinkel, so *folgt Pat. jedesmal mit der Zungenspitze dem Glas.* Das Saugen kann bei Berührung der Lippe nach eindringlicher Ermahnung bis zu einem gewissen Grade unterdrückt werden, nicht jedoch bei Berührung des harten Gaumens. Bemerkenswert ist, daß die Saugbewegungen nicht nur auftreten, wenn die Lippen, statt mit dem Reagensrohr, mit einem ganz kleinen Nadelknopf berührt werden, sondern selbst dann, wenn Pat. eine Berührung der Lippen herankommen sieht oder nur vermutet. Dabei bewegt sich die Zunge jedesmal zu der — wenn auch nur punktförmig — gereizten Lippenstelle hin. Die Verwandtschaft der geschilderten Bewegungen mit denjenigen des Zwangsgreifens und Nachgreifens dokumentiert sich auch darin, daß beide Hände bei sensibler Reizung, vor allem der Hohlhand und des Handrückens, deutliche Greiftendenz zeigen und in die Hand gegebene Gegenstände festhalten. Kontraktionsnachdauer besteht jedoch ebensowenig wie Apraxie. Zeitweise führen beide Hände in der Ruhe unregelmäßige Dreh- und Greifbewegungen aus und haben die Neigung, die Unterlage festzuhalten. Pat. ist nicht benommen, erscheint ziemlich rege für ihre Jahre.

Die Sektion ergab beiderseitige Stirnhirnatrophie; Rinde in der Gegend der linksseitigen F_3 (Fuß) und C. a. (unteres Ende) auf dem Querschnitt ein wenig schmäler als an den entsprechenden Stellen rechts. Sonst kein makroskopischer Befund, Balken frei, nirgends ein Erweichungsherd oder dergleichen.

Daß gerade die Fingerbeuger und die übrigen Muskeln des Faustschlusses das Symptom zeigten, ist natürlich kein Zufall, sondern hängt offenbar eng damit zusammen, daß auch unter normalen Verhältnissen zweifellos eine große Innervationsbereitschaft der Fingerbeuger im Anschluß an sensible Reize, welche die Hohlhand treffen, besteht. Daß eine derartige Greiftendenz beim Erwachsenen auch unter normalen Verhältnissen vorhanden ist, kann als sicher angenommen werden.

Die Beobachtung des Säuglings[1]) macht wahrscheinlich, daß jene Greiftendenz eine physiologisch und wahrscheinlich auch anatomisch präformierte Bewegung darstellt. Säuglinge im Alter von 6—8 Wochen haben meist die Finger dauernd zur Faust geschlossen. Bringt man ihnen einen Gegenstand, etwa den Zeigefinger, in die Hohlhand, so schließt die Hand sich manchmal fester zur Faust. Ziemlich konstant geschieht die Umklammerung bei etwas älteren, 3—4 Monate alten Säuglingen. Sie greifen zwar noch nicht nach einem vorgehaltenen Gegenstand, auch wenn sie ihn mit den Augen schon verfolgen, trotzdem umklammern sie in der Regel den Finger, den man in ihre Hand bringt und halten ihn längere Zeit fest. Sie verhalten sich also ähnlich wie unsere Patienten. Kinder, welche das eben genannte

---

[1]) Herrn Kollegen Dr. *Davidsohn*, der mir Gelegenheit gab, eine Anzahl gesunder Säuglinge im Städtischen Waisenhaus zu untersuchen, bin ich zu großem Dank verpflichtet.

Alter überschritten haben, greifen jetzt schon aktiv nach einem vorgehaltenen Gegenstand, können also nicht mehr zu dem Versuch benutzt werden. Alles dies deutet darauf hin, daß es einen physiologisch vorgebildeten Greifmechanismus gibt, welcher — wie besonders die Beobachtung des Säuglings beweist — nicht cortical, sondern subcortical lokalisiert ist[1]).

Für die Auffassung des ersten unserer Symptome ist noch ein schon wiederholt betonter Punkt von Bedeutung, welcher bei meiner ersten Patientin schon aufgefallen war, daß nämlich die Unfähigkeit der Patientin, die zur Faust geschlossene Hand wieder zu öffnen, nur dann eintrat, wenn Patientin einen Gegenstand in der Hand hatte, daß sie aber ausblieb, wenn Patientin die Hand leer schloß. Meine beiden anderen Kranken zeigten genau das gleiche Verhalten. Deutete schon dies auf einen Einfluß der sensiblen Reize für das Zustandekommen des Symptoms hin, so wurde ein solcher Einfluß bewiesen durch die Tatsache, daß der Faustschluß um so kräftiger wurde, je heftiger und brüsker man der Faust den umklammerten Gegenstand entreißen wollte.

Ein ähnliches, wenn auch nicht völlig gleiches Verhalten ist in einigen der bisher beschriebenen Fälle vermerkt. So betont *Rezniček* ausdrücklich, daß die Kontraktionsnachdauer sich verstärkt habe, wenn man den von dem Patienten gefaßten Gegenstand habe wegziehen wollen. Dies, sowie der Umstand, daß einige Autoren es besonders hervorheben, daß ihre Patienten einen Gegenstand, *den sie erfaßt gehabt hätten*, nicht wieder hätten loslassen können, legt die Vermutung nahe, daß die Patienten jener Autoren ebenso wie meine Patienten wohl imstande waren, den leeren Faustschluß zu überwinden und nur dann die Faust nicht öffnen konnten, wenn sie etwas in der Hand hatten. Mehr als vermuten läßt sich dies freilich deshalb nicht, weil die früheren Autoren noch nicht den Unterschied zwischen Leerschluß der Faust und Umgreifen eines Objektes berücksichtigten.

Die evidente Abhängigkeit des Zwangsgreifens von sensiblen Eindrücken erinnert sehr an die spastischen Erscheinungen und könnte zu der Vermutung führen, daß wir es auch bei dem Greifvorgang nur mit einem — wenn auch vielleicht etwas selteneren — spastischen

[1]) Es ergibt sich eine interessante Parallele zwischen dem Zwangsgreifen und dem normalen Sohlenreflex. Die beiden Bewegungsvorgänge stehen in einem gewissen gegensätzlichen Verhalten zueinander: Während der Sohlenreflex erst beim älteren Säugling auftritt, dann während des ganzen Lebens vorhanden bleibt und erst bei Unterbrechung der Pyramidenbahn verschwindet, besteht das Zwangsgreifen nur für kurze Zeit in den ersten Lebensmonaten, wird dann — offenbar durch die Entwicklung der Willkürbewegungen — in den ersten Lebensmonaten unterdrückt und zeigt sich erst wieder, wenn das Großhirn geschädigt ist.

Symptom zu tun haben. Hiergegen spricht aber schon von vornherein die beim Zwangsgreifen vorhandene Möglichkeit der höheren koordinatorischen Abstufung und die Möglichkeit der Auswahl der innervierten Muskeln und Hilfsmuskeln, welche im Gegensatz steht zu dem monotonen Verhalten der sich in der Regel auf Streck- oder Beugemuskulatur beschränkenden spastischen Zustände.

Der — wie wir annehmen — subcortical präformierte Greifmechanismus muß als Kern und Unterbau der von der Großhirnrinde geleisteten normalen willkürlichen Greifbewegung angesehen werden; er muß deshalb selbstverständlich von der Rinde aus durch Vermittlung der Pyramidenbahn sowohl wachgerufen, als auch gehemmt werden können. Nach Fortfall der Hemmung muß auch hier ebenso wie bei allen übrigen motorischen Erscheinungen ein spastischer resp. dem spastischen analoger Zustand eintreten. Die besonders geartete Enthemmung, welche in unseren Fällen zu den eigentümlichen Greifbewegungen geführt hat, kann jedoch nicht durch Ausfall der Pyramidenbahn erklärt werden. Denn erstens fehlen alle echt spastischen Erscheinungen am rechten Arm, und zweitens ist die Parese des Armes nur eine minimale. Schließlich waren die Kranken, wenn auch mit einiger Anstrengung sämtlich imstande, willkürlich — also vermittels der Pyramidenbahn — den unwillkürlichen Greifvorgang zu hemmen. Wir müssen deshalb annehmen, daß die Schädigung einer anderen Formation als der Pyramidenbahn dafür verantwortlich zu machen ist, daß der subcorticale Greifmechanismus selbständig arbeitete.

Die Enthemmung des subcorticalen Apparates würde nun höchstwahrscheinlich in Fällen unserer Art an und für sich noch keine dauernde Kontraktion der Fingerbeuger — also noch keine Kontraktionsnachdauer — erzeugen, sondern nur eine einmalige Muskelaktion bedingen. Die Fortdauer der Kontraktion kommt offensichtlich erst infolge der großen Abhängigkeit der subcorticalen Innervation von sensiblen Reizen zustande. Dadurch, daß der periphere Reiz des umklammerten Objektes weiter fortwirkt oder sogar noch dadurch verstärkt wird, daß der Gegenstand fortgezogen werden soll, werden jedesmal neue Innervationsimpulse erzeugt, und die Muskulatur *bleibt* kontrahiert. Die Kontraktionsnachdauer ist demnach eine ununterbrochene Aufeinanderfolge einzelner Greifbewegungen.

Ich halte es für wahrscheinlich, daß das soeben Gesagte für einen Teil der in der Literatur unter der Bezeichnung „Kontraktionsnachdauer“ beschriebenen Fälle zutrifft, ohne in Abrede stellen zu wollen, daß es außer dieser Form der Kontraktionsnachdauer noch eine andere, mehr an die Myotonie erinnernde, motorisch selbständigere Form gibt.

Ein recht typisches Beispiel jener letzteren rein motorischen Form stellt der nachstehende kürzlich von mir beobachtete Fall dar:

73jähriger Mann, K..., erlitt am 16. X. 1922 einen Insult mit Lähmung der linken Seite. Die Untersuchung ergab als wesentlichen Befund eine leichte Parese des linken N. facialis und N. hypoglossus, Zwangsweinen, spitzwinklige Beugecontractur des fast völlig gelähmten linken Armes, hochgradige Störung der Stereognose und des Lagegefühls der linken Hand. Hypästhesie der ganzen linken Körperhälfte, keine Hemianopsie, zeitweiliger schnellschlägiger Tremor des linken Armes. Linkes Bein im Hüft- und Kniegelenk rechtwinklig gebeugt, bei passiven Bewegungen geringe Steifigkeiten, bei aktiven leichte Parese. Spastische Reflexe links, doch fehlen die Achillessehnenreflexe beiderseits. Keine Apraxie, keine Sprachstörung oder dergleichen. Die linke Hand steht in Mittelstellung zwischen Beuge- und Streckstellung fest contracturiert; die Finger stehen meist in ganz leichter Beugecontracturstellung und können in der Regel aktiv weder gebeugt, noch gestreckt werden. Nur bei größter Willensanstrengung gelingt eine weitere leichte Beugung der Finger, die vom Zeigefinger nach außen fortschreitet und dann, besonders wenn man einen Gegenstand in die Hand bringt, für einige Minuten unlösbar ist und unlösbar bleibt, gleichgültig, ob Pat. einen Gegenstand in der Hand hält oder nicht. Erst nach Ablauf einiger Minuten kann Pat. mit vieler Mühe die Finger ein wenig strecken. Berührung der Hand oder der Finger ergibt nichts von Nachgreifen oder dergleichen. Faradische Reizung der Fingerbeuger erzeugt keine Kontraktionsnachdauer.

Die Sektion ergab einen großen Erweichungsherd, der im wesentlichen die mediale Fläche der rechten Hemisphäre beteiligte. Er begann auf einem ca. 1 cm vor dem Gyr. centr. ant. gemachten Frontalschnitt im Gyr. cinguli und zerstörte hier sowie weiter rückwärts im Lob. paracentr. und im vorderen Teil des Praecuneus das Rindenmark. Außerdem waren in der ganzen Längenausdehnung des Herdes die obersten ca. zwei Drittel der Balkenfaserung zerstört. Stellenweise ging der Herd bis knapp an das Ventrikeldach.

Nur für die zuletzt beschriebene Form würde ich die Bezeichnung Kontraktionsnachdauer für angebracht halten, während ich für die in unseren Fällen vorhandene Form der „sogenannten" Kontraktionsnachdauer den Terminus Zwangsgreifen für passender halten.

Gestützt auf das Gesagte sind wir imstande, zu den in der Literatur vertretenen Auffassungen der sogenannten Kontraktionsnachdauer Stellung zu nehmen.

Die *Steinert*sche Deutung, daß das Symptom dadurch bedingt sei, daß die Beuger der Hand weniger geschädigt seien als die Strecker, befriedigt weder als Erklärung der echten, rein motorischen Kontraktionsnachdauer, noch ganz besonders als Erklärung der im Vorstehenden beschriebenen Symptome.

Der Ansicht *Rezničeks*, welcher der Reizung der zentripetalen Elemente eine Bedeutung beimißt und gleichzeitig an eine Entgleisung der Innervationsimpulse denkt, werden wir, soweit sie die Wichtigkeit der sensiblen Reizung betont, beipflichten.

Scheer und *Stuurmann*, *Veraguth* und *Cloetta* sowie *Quensel* berufen sich auf die *Kleist*sche Hypothese.

Jene letztere, welche viel Anklang gefunden hat, hält für das wesentlichste den Fortfall des hemmenden Einflusses der fronto-pontinen Bahn. Hierdurch würde der vom Kleinhirn versehene sogenannte Eigenreflex der Muskeln enthemmt und machte sich in Gestalt der tonischen Kontraktionsnachdauer geltend.

Gegen die *Kleist*sche Deutung, welche zwar die echte Kontraktionsnachdauer (vgl. unseren Fall K.) recht ansprechend erklärt, aber der Kompliziertheit unseres Symptomes kaum gerecht wird, macht *Quensel* gewisse Bedenken geltend, besonders auch die, daß sich ähnliche Erscheinungen bei Linsenkernerkrankungen fänden.

Am eingehendsten hat sich der Schöpfer der Apraxielehre, *Liepmann*, in seinem Buch über die Störungen des Handelns mit den unserem Symptom ähnlichen Erscheinungen befaßt. *Liepmann* faßt die als Kontraktionsnachdauer beschriebene Erscheinung als tonische Perseveration, d. h. als Perseveration im strengsten Sinne des Wortes, auf, und bezieht sie auf einen Reizzustand im Motorium, welch letzteres dauernd neue Impulse schicke.

Unter Motorium ist dabei die motorische Rinde zu verstehen. *Liepmann* betont im Gegensatz zu *Pick* ausdrücklich, daß die tonische Perseveration resp. die Kontraktionsnachdauer keinen Stillstand in der Handlung darstelle, kein Sistieren der Spontanbewegung bedeute, somit auch keine Willenslosigkeit sei, sondern im Gegenteil durch einen beständigen Zufluß von Erregungen bedingt werde.

Wie wir gesehen haben, deckt sich unsere Auffassung des ersten unserer beiden Symptome insofern mit der *Liepmann*schen, als auch ich einen dauernden Zufluß von Innervationsimpulsen annehme, sie trennt sich aber von der *Liepmann*schen darin, daß ich den dauernden Zufluß von Innervationsimpulsen nicht aus dem Rindenmotorium ableite, sondern aus subcorticalen Zentren. Ich glaube somit nicht, daß die sogenannte Kontraktionsnachdauer die einfache Nachdauer der willkürlich auf dem Wege der Pyramidenbahnen erzeugten Muskelinnervation ist, sondern nehme an, daß sie einer durch sensiblen Reiz bedingten dauernden Entladung eines subcorticalen „Zentrums“ ihre Entstehung verdankt.

Das Zwangsgreifen hat keine nähere Beziehung zu den apraktischen Störungen; denn es tritt auf, ohne daß der Patient überhaupt eine Willkürbewegung beabsichtigt oder eine Handlung vornimmt.

Wenn wir jetzt das zweite, mit dem ersten innig verkoppelte Zeichen, das Nachgreifen, näher ins Auge fassen, so werden wir für die Entstehung dieses Symptomes die Großhirnrinde nicht entbehren können. Auf die Beteiligung der Großhirnrinde weist es hin, daß die Patienten mit der rechten Hand nach einem Gegenstand hinstrebten, ehe der Gegenstand die Hand berührt hatte, oder daß sie der Hand des Untersuchers mit ihrer rechten Hand folgten, nachdem sie leicht vom Untersucher berührt worden war.

Das Nachgreifen stellt anscheinend die obligatorische corticale Begleiterscheinung des subcortical entstandenen Zwangsgreifens dar und wird bedingt durch die überaus feste Verknüpfung der beiden Teile des normalen Greifvorganges, wie sie sich beim älter werdenden Säugling herausgebildet hat. Man muß annehmen, daß der corticale Oberbau, der sich beim Kinde allmählich über den primitiven subcorticalen, im wesentlich sensibel bedingten Greifvorgang aufgebaut hat, sich durch die ständige physiologische Mitarbeit mit diesem so innig mit dem Subcortex verknüpft hat, daß er diesen nicht nur selbst anregt, sondern auch umgekehrt seinerseits durch jede primäre Innervation des Subcortex angeregt wird.

Macht man diese Annahme, so wird es verständlich, daß bei unseren Patienten jedes Zwangsgreifen und jede Kontraktionsnachdauer von Nachgreifen begleitet und gefolgt war. Denn da der subcorticale Greifvorgang noch fortbestand, wenn der erfaßte Gegenstand der Hand entrissen werden sollte, so blieb zugleich mit dem subcorticalen auch ein corticaler Erregungsvorgang zurück, der seinerseits neue, evtl. modifizierte Greifbewegungen hervorrief. Der Vorgang erinnert zweifellos an die von *Liepmann* so bezeichnete intentionelle Perseveration, ohne jedoch in ihr völlig aufzugehen. Denn, ganz abgesehen davon, daß überhaupt keine Handlung intendiert war, und abgesehen davon, daß — wie schon oben betont — die Störung die *eu*praktische Hand betraf, war die Erscheinung auf eine ganz bestimmte Art von Innervationsvorgängen beschränkt und war im Gegensatz zu den perseveratorischen Akten durch einen äußeren (sensiblen) Anlaß angeregt. Durch die genannten Merkmale wird die Subsumierung des Nachgreifens unter den Begriff der intentionellen Perseveration unmöglich.

Versuchen wir schließlich, festzustellen, ob wir den beiden Symptomen des Zwangsgreifens und des Nachgreifens eine bestimmte anatomische Lokalisation zuweisen können, so müssen wir uns daran erinnern, daß in unseren drei Fällen übereinstimmend neben jenen Greifsymptomen noch folgende Erscheinungen bestanden:

Eine ganz leichte Parese des rechten Armes,
eine schwerere Parese des rechten Beines,
Eupraxie der rechten Hand,
Apraxie der linken Hand.

Dabei bestand das Greifphänomen jedesmal nur in der eupraktischen Hand. Nach dem klinischen Befunde müssen wir in allen drei Fällen einen Herd im subcorticalen Marklager nicht allzuweit von der linken vorderen Zentralwindung annehmen, welcher die Balkenstrahlung mitbetroffen hat.

Vergleichen wir mit dieser klinisch begründeten Annahme die anatomischen Befunde der in der Literatur erwähnten Fälle, so ergibt

sich folgendes: Bei 3 (resp. 4 Patienten, den berühmten *Liepmann*schen Fall mitgerechnet) liegen autoptische Berichte vor. In denjenigen Fällen, welche unseren Fällen am meisten ähneln, ergaben die Befunde: Einen Balkentumor, der vom Knie bis zum Splenium ging und auch den Gyrus fornicat. einnahm (*Steinert*), einen Tumor des linken Stirnhirns, welcher die Balkenstrahlung zerstörte (*van Vleuten*), und in dem *Liepmann*schen Fall (welcher bei seinem späteren Verlauf bei rechtsseitiger Apraxie linksseitige Kontraktionsnachdauer zeigte) im wesentlichen einen Schwund des ganzen Balkens mit Ausnahme des Splenium, einen subcorticalen Stirnhirnherd links, einen ebensolchen Herd im Scheitellappen, einen kleinen Kapselherd rechts und einen Herd im Gyrus angularis und im hintersten Teil vom T_1 rechts.

Der von *Scheer* und *Stuurmann* beschriebene Patient, der einen Tumor des rechten Caudatum und Linsenkerns und eine Erweichung des linken Caudatum hatte, und der *Veraguth* und *Cloetta*sche Fall, bei welchem die Operation eine große Zerstörung des rechten Stirnhirns ergab, standen klinisch unseren Fällen ferner.

Die anatomischen Befunde der Fälle *Steinert*, *van Vleuten*, *Liepmann*, sowie die aus dem klinischen Befunde unserer 3 Fälle abzuleitenden lokalisatorischen Schlüsse lenken den Verdacht auf den vorderen Teil des Großhirns und den Balken. Denn diese Teile, besonders der Balken, waren in den sezierten Fällen besonders stark beteiligt, und auch in unseren Fällen muß zu mindestens an eine Mitbeteiligung des Balkens gedacht werden.

Von den Autoren, welche sich mit unserem Symptom beschäftigt haben, versucht nur *Kleist* eine anatomische Lokalisation des Symptoms. Er betont, daß es sich nicht um ein Pyramidensymptom handle, da es auch ohne Parese vorkomme, und nimmt eine Unterbrechung der Stirnhirnbrückenbahn als Grundlage der Erscheinung an.

Eine Unterbrechung der nichtpyramidalen Verbindung zwischen der Rinde und dem subcortical gelegenen primitiven Greifmechanismus ergab sich auch aus der weiter oben stehenden Besprechung der pathologischen Greifbewegungen.

Als solche extrapyramidale Verbindung käme der vordere Thalamusstiel und die Stirnhirnbrückenbahn in Betracht.

Wenn nun auch zuzugeben ist, daß die anatomischen Befunde der weiter oben genannten Fälle der *Kleist*schen Auffassung nicht widersprechen, so sind sie doch andererseits keineswegs für die *Kleist*sche These beweisend. Denn die anatomisch nachgewiesenen Zerstörungen jener Fälle sind derart, daß neben der Schädigung der Stirnhirnbrückenbahn noch andere Systeme und Bahnen, z. B. die Basalganglien und auch der Balken, schwer in Mitleidenschaft gezogen waren. Es besteht daher in allen derartigen Fällen die Möglichkeit, die klinischen

Symptome auf andere Ursachen als auf die Schädigung der vom Stirnhirn ausgehenden Bahnen zu beziehen. Auf diese Schwierigkeit habe ich erst kürzlich in einer anderen Arbeit[1]) hingewiesen, als mir noch nicht bekannt war, daß bei einer bestimmten Form der sog. Kontraktionsnachdauer auch auf den Balken ein gewisser Verdacht in ätiologischer Hinsicht fallen könnte. Die epikritische Verwertung des vorliegenden autoptischen Materials ist somit noch schwieriger geworden.

Wie es wahrscheinlich (vgl. meine Ausführungen a. a. O.[1]) klinisch verschiedenartige Formen der extrapyramidalen Muskelanspannung gibt, so gibt es wahrscheinlich auch mindestens zwei Arten des Symptomes, welches bisher mit dem Sammelnamen der Kontraktionsnachdauer beschrieben worden ist. Die klinische Abtrennung der einzelnen Formen ist im Vorstehenden versucht worden, ihre anatomische Scheidung ist heute noch nicht möglich. Ob dem Balken in der Tat für die heute von mir gekennzeichnete Form eine Bedeutung zukommt, oder ob es sich bei der Balkenbeteiligung nur um ein unwesentliches Merkmal handelt, wird sich erst auf Grund weiterer Erfahrungen feststellen lassen. Unsere bisherigen Kenntnisse der Balkenphysiologie, wie sie besonders in der kürzlich erschienenen *Mingazzini*schen Monographie[2]) dargestellt sind, gestatten zwar die Annahme motorischer Funktionen für die vordere Balkenhälfte, geben aber keine Handhabe zur Erklärung des Symptomes, welche uns heute beschäftigt hat.

(Die geschilderten Symptome des Zwangsgreifens und Nachgreifens wurden auf kinematographischen Aufnahmen, welche ich dem Entgegenkommen der Universum Film A.-G. und des Herrn Dr. *Kaufmann* verdanke, gezeigt.)

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 77, Heft 1/2. 1922.

[2]) Monogr. aus dem Gesamtgebiet der Neurol. u. Psychiatr. Heft 28.

Über die umschriebene Gehirnatrophie des späteren Alters.

Von

Dr. **Emil Altman** (Beth Israel Hospital, New York).

(Aus dem Anatomischen Laboratorium [Privatdozent Dr. *A. Jakob*] der Staatskrankenanstalt und Psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg [Direktor: Professor Dr. *W. Weygandt*].)

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Oktober 1922.)

Die umschriebene Gehirnatrophie ist schon mehrfach Gegenstand vornehmlich klinischer Erörterungen gewesen. Namentlich *Pick* hat in mehreren ausführlichen Veröffentlichungen auf dieses Krankheitsbild hingewiesen, und nach ihm haben andere Autoren, insbesondere *Rosenfeld, Liepmann, Heilbronner, Stransky* wertvolle Fälle dieser Art mitgeteilt. Es handelt sich dabei um Erkrankungen des späteren Alters, welche nach einem mehr oder weniger langen, durch eine allmähliche Einbuße der intellektuellen Leistungsfähigkeit gekennzeichneten Vorstadium ohne apoplektiforme oder epileptiforme Insulte zu einer hochgradigen Verblödung führen. Neben diesen allgemeinen Erscheinungen treten als charakteristische Symptome im Krankheitsbilde sehr bald und aufdringlich herdförmig zu lokalisierende Defekte auf, zumeist in Form von amnestischer Aphasie und Apraxie. Die Störungen auf dem Gebiete der höheren Sprache kehren in verschiedener Form bei den beschriebenen Fällen wieder und führen zu einer völligen Sprachverödung.

Pathologisch-anatomisch fand man bei solchen Kranken neben einer allgemeinen Hirnatrophie besonders hochgradige, umschriebene Atrophien einzelner Gehirnabschnitte, vornehmlich des linken Schläfenlappens und der Stirnlappen. Die Autoren, welche, wie schon betont, mehr vom klinischen Standpunkte aus bisher dieses Krankheitsbild erforschten, haben die Ätiologie des Gehirnprozesses dabei nur wenig beachtet. Unter den *Pick*schen Fällen befinden sich, soweit die anatomische Beschreibung ein Urteil gestattet, auch schwere Gehirnarteriosklerosen, selbst eine Paralyse. Auch in den anderen, klinisch genauer skizzierten Beobachtungen beschränken sich die Autoren

zumeist auf eine makroskopische Besprechung des Gehirnbefundes, oder sie geben nur einige mikroskopische Hinweise, ohne das histologische Bild genauer zu schildern[1]).

Wenn ich die Erfahrungen des hiesigen Laboratoriums (*A. Jakob*) berücksichtige, so kommen *umschriebene Gehirnatrophien* bei *den verschiedensten Prozessen* vor: so sind sie eine nicht seltene Erscheinung bei der atypischen Paralyse; *Lissauer hat* ja schon vor vielen Jahren auf solche Beobachtungen aufmerksam gemacht, und nach ihm haben viele Autoren (*Alzheimer*, *Fischer*, *Bielschowsky* u. a.) derartige Fälle mitgeteilt. *A. Jakob* besprach erst jüngst solche lobäre Atrophien bei der *Lissauer*schen Paralyse, namentlich in ihrer genetischen Auffassung. Auch in Fällen von stationärer Paralyse und Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße sind sie von *A. Jakob* beschrieben worden. Für gewöhnlich stellen sie sich bei solchen Krankheiten als eine Akzentuierung des allgemeinen Gehirnprozesses dar. Das gleiche gilt für die Gehirnarteriosklerose, die ebenfalls gelegentlich zu schwereren lobären Atrophien führt. Hier stehen die Gefäßveränderungen im Vordergrund und der atrophisierende Gehirnprozeß verrät für gewöhnlich in seiner herdförmigen Entwicklung, die mit Cystenbildungen und Gewebseinschmelzungen einhergehen, deutlich die Gefäßätiologie. Schließlich gibt es Fälle echter seniler Demenz, bei denen sich der allgemeine senile Prozeß in einzelnen Gehirnabschnitten lebhafter entwickelt zeigt und hier zu schwererer Atrophie führt. Auch diese Fälle, die sich zur gewöhnlichen senilen Demenz wie die *Lissauer*sche Paralyse zur Paralyse verhalten (*Alzheimer*), begegnen in ihrer histologisch-ätiologischen Differenzierung durch die starke Betonung echter seniler Hirnveränderungen (Drusenbildung, *Alzheimer*sche Fibrillenveränderung) keinen wesentlichen Schwierigkeiten.

Nun gibt es aber Fälle, die im späteren Alter mit ganz ähnlicher symptomatologischer Entwicklung erkranken, und bei denen der an einzelnen Gehirnabschnitten stark betonte atrophisierende Prozeß bei Berücksichtigung des histologischen Gesamtbildes nicht ohne weiteres sich histologisch festlegen läßt. Mehrere solcher Beobachtungen hat *O. Fischer* in seinen Veröffentlichungen über die presbyophrene Demenz kurz anatomisch gestreift und auch in seiner Studie über den spongiösen Rindenschwund erwähnt. Sie zeigen nichts von schweren Gefäßveränderungen, auch Drusenbildungen konnte er nicht feststellen, und in seinen Fällen äußerte sich die umschriebene Gehirnatrophie in der Ausbildung eines stark ausgeprägten spongiösen Rinden-

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Vgl. *A. Gans*, Betrachtungen über Art und Ausbreitung des krankhaften Prozesses in einem Falle von *Pick*scher Atrophie des Stirnhirns. Diese Zeitschr. **80**, H. 1/2. 1922.

schwundes. Auch *Alzheimer* berichtet am Schluß seiner Arbeit „Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters“ (1911) über seine Erfahrungen an solchen Fällen mit umgrenzten Atrophien:

Nachdem er in dieser Studie seine Ansicht, wonach die *Alzheimer*sche Krankheit als eine senile Psychose, als atypische Form der senilen Demenz aufzufassen ist, eingehender begründet hat, wirft er die Frage auf, wie sich die Fälle mit umgrenzten Atrophien unter Berücksichtigung der Fortschritte in der histologischen Erkenntnis des senilen Erkrankungsprozesses zu der *Alzheimer*schen Krankheit und zur typischen Dementia senilis verhalten. „Man müßte eigentlich erwarten, daß sich hier im Bereiche der lokalisierten Atrophie eine besondere Anhäufung von Drusen, vielleicht auch eine besonders verbreitete Fibrillenentartung der Ganglienzellen finden würden. In 2 Fällen, die ich den den letzten Jahren gesehen habe, haben sich nun auffallenderweise keine Drusen gefunden, aber merkwürdige Veränderungen an den Ganglienzellen, die auch wieder in erster Linie ihre Fibrillen betrafen, aber doch etwas von den Veränderungen, die bei der Dementia senilis, namentlich ihren Frühformen, vorkommen, abweichen.“ *Alzheimer* beschreibt in den erhaltenen Pyramidenzellen solcher strak atrophischen Rindengegenden die Einlagerungen dunkler argentophiler Kugeln, die zum Teil den größten Teil der Zellen einnehmen. Daneben fand er einen ausgesprochenen spongiösen Rindenschwund. Über die ätiologische und genetische Auffassung der Fälle urteilt *Alzheimer* wie folgt: „Die diffuse Atrophie, das Fehlen umgrenzter Herde, läßt uns zunächst einen arteriosklerotischen Ursprung solcher lokalen Atrophien ausschließen. Nach *Fischers* Auffassung würde man aber diese Fälle auch nicht zur senilen Demenz rechnen können, da Drusen fehlen. Dagegen finden wir eine eigentümliche Fibrillenveränderung der Ganglienzellen, die ich bis jetzt noch nicht bei der Arteriosklerose gesehen habe, die aber an die der Dementia senilis erinnert. Sind das nun Krankheitsfälle, die zur Dementia senilis oder zur Arteriosklerose zu rechnen sind?

Vielleicht kommen solche umschriebene Atrophien größerer Windungsgebiete zustande durch mangelhafte Ernährung des atrophierten Gebietes infolge schwerer arteriosklerotischer Veränderungen an einer größeren, das ganze Gebiet versorgenden Arterie, ebenso wie wir kleinere arteriosklerotische Verödungsbezirke ohne Erweichung des nervösen Gewebes im Bereich schwer erkrankter Gefäße in der Hirnsubstanz recht häufig finden. Leider habe ich in den beiden Fällen die großen Gefäße keiner besonderen Untersuchung unterzogen. Es wären aber wohl an ihnen bei der makroskopischen Betrachtung arteriosklerotische Veränderungen sichtbar gewesen. In einem Falle von umschriebener seniler Hirnatrophie fand sich ein Gebiet besonders atrophisch, aus dem Bereich des dritten Astes der Art. foss. Sylvii. Gegen die Annahme aber, daß es sich bei der lokalisierten Atrophie des linken Schläfenlappens um durch funktionelle Momente verursachte Atrophien handelt, wie *Pick* vermutungsweise ausspricht, scheint mir der Umstand zu sprechen, daß in den beiden Fällen die erste Schläfenlappengegend am wenigsten betroffen, die zweite und dritte sehr viel stärker atrophiert und das Ammonshorn jedenfalls nicht geringer als die zweite und dritte Schläfengegend geschädigt war. Das Ammonshorn gehört aber jedenfalls einem ganz anderen Funktionsgebiete an. Vielleicht aber ließe sich diese Anordnung der Atrophie auch mit der Blutgefäßversorgung des Schläfenlappens in Beziehung bringen. So vermag ich über die umschriebene senile Hirnatrophie keine abgeschlossenen Untersuchungen zu bringen, habe aber doch meine Beobachtungen mitteilen wollen, weil diese die Schwierigkeiten zeigen, die sich einer Deutung dieser Fälle noch entgegenstellen. Vielleicht veranlassen sie einen anderen, an der Hand des Materials die noch ihrer Lösung bedürftigen Fragen zu beantworten.“

Auch *Spielmeyer* bestätigt bei seiner Besprechung der Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters die diesbezüglichen Erfahrungen *Alzheimers.*

Soweit ich die Literatur überblicke, liegen bis heute keine genaueren histologischen Untersuchungen auf diesem Gebiete vor. In folgendem sollen *2 Fälle klinisch und anatomisch genauer geschildert werden, bei denen sich bei der Sektion eine umschriebene Gehirnatrophie zeigte, und die nach der Art des histologischen Prozesses nicht ohne weiteres der senilen Demenz oder der Gehirnarteriosklerose zugerechnet werden können.*

Im *ersten* Falle handelt es sich um eine Frau, die, 1854 geboren, im Alter von 65 Jahren 1919 der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg wegen Psychose überwiesen wurde.

Die *Vorgeschichte* ergibt folgendes: Die Frau war früher immer gesund, geistig normal, es besteht keine erbliche Belastung. Alkoholismus und Lues werden in Abrede gestellt. In den letzten Jahren wurde die Frau allmählich immer vergeßlicher, konnte kein Geld mehr zählen, fand sich von Besorgungen nicht wieder nach Hause und lachte häufig verständnislos. Im letzten Jahre konnte die Frau keine regelrechten Antworten mehr geben, sie verstand nicht, was man zu ihr sprach, und allmählich wurden ihre sprachlichen Äußerungen immer dürftiger, so daß sie in der letzten Zeit fast gar nichts mehr sprach. In den letzten Jahren war sie schon häufig mit Kot unrein, seit 14 Tagen näßt sie sich dauernd ein. An zwei aufeinanderfolgenden Tagen wurden kurz nach ihrer Einlieferung eigenartige Anfälle bemerkt, die Kranke fiel in sich zusammen, zeigte einen stieren Blick, und Schweiß lief ihr von der Stirn. Von Lähmungen bemerkte man nichts.

Der *körperliche Befund*, der im Krankenhaus erhoben wurde, ist folgender: Es handelt sich um eine kleine Frau mit zahnlosem Mund und senilem verblödeten Gesichtsausdruck. Die inneren Organe zeigen nichts Besonderes. Eine periphere Arterienverkalkung ist nicht festzustellen. Die Pupillen sind ziemlich eng, antworten auf Lichteinfall. Lähmungen bestehen auf dem Gebiete der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur nicht. Die Reflexe sind nicht genau zu prüfen, da die Kranke nicht entspannt. In der Gesichtsinnervation besteht keine Ungleichheit. Das Schlucken und Kauen gelingt. Die sprachlichen Äußerungen sind auf ein Minimum reduziert. Spontan spricht sie gar nicht, lallt nur ab und zu unverständliche Wortreste vor sich hin. Bei Fragen gibt sie zumeist nur die Antwort nein und ja. Als Vornamen und Namen gibt sie Jung an. Sie zählt bei Aufforderung nur von 1—3. Einfache Aufforderungen, z. B. Handheben, Brille vom Schreibtisch holen, werden befolgt. Sie kann Gegenstände nicht benennen und kann die vorgesprochenen Bezeichnungen nicht wiederholen. Die Bedeutung einzelner Gegenstände, wie Schlüssel, Brille und Hut wird erkannt. Eine genauere Prüfung auf Apraxie, Alexie u. dgl. ist bei der starken Demenz der Kranken nicht möglich. Der Blut-Wassermann ist negativ.

Die Kranke wird als postapoplektische Demenz aufgefaßt.

Der Zustand bleibt im nächsten Jahr im allgemeinen unverändert, nur daß allmählich überhaupt kein Rapport mehr mit ihr möglich ist. Es tritt eine *völlige Sprachverödung* auf. Die Kranke äußert kein Wort mehr, scheint auch nichts mehr zu verstehen. Sie ist hilflos, stumpf und unsauber. In diesem Zustand bleibt die Kranke bis zu ihrem Tode im Dezember 1921 nach dreijährigem Krankenhausaufenthalt. Sie stirbt an allgemeinem Marasmus mit Durchfällen.

Die *klinische Diagnose* lautet auf *arteriosklerotische Demenz.*

Die *Sektion* ergibt an den peripheren Organen außer einer leichten Enteritis nichts Besonderes, namentlich war die Aorta in ihrem ganzen Verlaufe von völlig zarter Intima. Das Schädeldach ist sehr dick, die Dura nicht gespannt, auf der Innenfläche glatt und spiegelnd. Bei Eröffnung der Dura entleert sich viel klarer Liquor. Das Hirngewicht ist 970 g, Duragewicht 60 g, Schädelinhalt 1160 ccm. Die Pia ist im allgemeinen leicht verdickt über der ganzen Großhirnkonvexität. Die Hirnwindungen sind ganz allgemein atrophisch. *Die Atrophie hat aber einzelne Gehirnlappen ungewöhnlich stark befallen* (vgl. Abb. 1): *so namentlich beide Stirnlappen, in etwas geringerem Grade auch beide Schläfenlappen und die Gyri supramarginales.* Im Stirnhirn sind die Windungen kammartig atrophiert mit tief und weit klaffenden Sulci. Manche Abschnitte derselben Windung sind hochgradiger verschmälert als die daneben gelegenen, ohne daß sich ein besonderes Gesetz deutlich zeigt. Das atrophische Stirnhirn setzt sich scharf ab gegen die Zentralregion, deren Windungen in viel kräftigeren Zügen erhalten geblieben sind (vgl. auch Abb. 1). Hinter der Centralis posterior erkennt man wieder eine mittelstarke Windungsatrophie, die, wie schon betont, in dem Schläfenhirn und den Gyri supramarginales hochgradiger entwickelt ist, aber nicht jene Schwere erreicht wie im Stirnhirn. Die Windungsoberfläche ist leicht gelbbräunlich verfärbt, nirgends bemerkt man eine herdförmige Einschmelzung der Windungsoberfläche. Das Kleinhirn ist gut erhalten. *Die basalen Gefäße sind völlig zart.*



Abb. 1. Gehirn von Fall 1. Pia über der linken Hemisphäre entfernt. Windungsatrophie im ganzen Gehirn, besonders stark im Stirnhirn beiderseits.

Auf *Frontalschnitten durch das Gehirn* zeigt sich ganz im allgemeinen die Rinde stark verschmälert. Auch das Marklager ist schmäler. Die Rinden- und Markverkümmerung ist auch auf den Durchschnitten im Frontal- und Temporalhirn am hochgradigsten. Die Seitenventrikel sind stark erweitert, mit klarem Liquor gefüllt. Das Ependym aller Ventrikel ist zart. Die basalen Stammganglien, der Hirnstamm und das Kleinhirn erscheinen relativ groß. Das gesamte Zentralnervensystem ist frei von Herden. Die *Hypophyse* ist makr. u. mikr. normal.

Die *mikroskopische* Untersuchung ergibt folgendes: Die Pia ist bindegewebig verdickt und frei von infiltrativen Erscheinungen. Ihre Gefäße zeigen keine besonderen Wandveränderungen, keine Thrombosen u. dgl.

Betrachten wir zunächst die Veränderungen in der Rinde an den *mäßig atrophischen Windungsbezirken*: im Nisslbilde ist hier die Rinde schmäler, aber die *Architektonik* ist im wesentlichen erhalten. Es lassen sich *kleinere Zellausfälle in der III. Schicht und in der V. und*

VI. Schicht nachweisen, während in den granulären Regionen die Körnerschichten gut erhalten sind und bei schwachen Vergrößerungen deutlich hervortreten. Stellenweise ist hier der Zellausfall in Lamina III stärker betont, so daß eine erheblichere Schichtstörung hier zutage tritt. Demgegenüber treten im allgemeinen die Degenerationserscheinungen in den untersten Rindenschichten erheblich zurück, doch ist

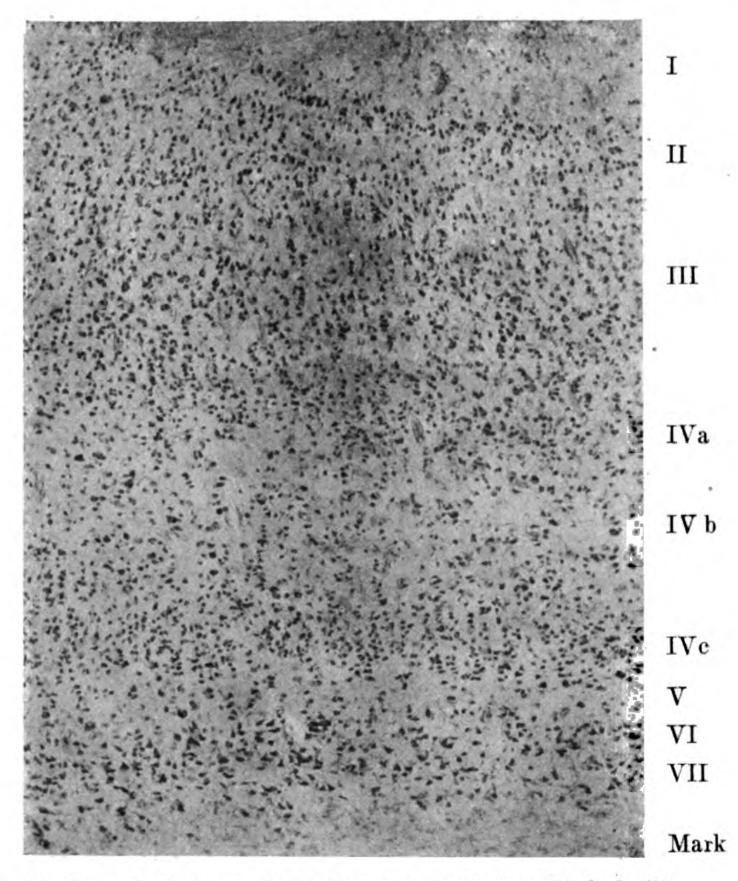


Abb. 2. Fall 1. Nisslbild aus Area striata. Relativ erhaltene Rindenbreite. Ausfälle in IVb, leichter in V. Mikrophotogramm. Vergr. wie Abb. 3.

die V. Schicht in zweiter Linie in Mitleidenschaft gezogen, während die beiden untersten Schichten[1]) weniger gelitten haben. Am besten sind die Zentralregionen, namentlich die Centralis anterior erhalten.

Das *Parietalhirn* ist stärker betroffen und noch stärker das *Occipitalhirn*, vornehmlich in der *Calcarinaformation*. Und zwar ist ein leichter, aber deutlicher Zellschwund besonders in Lamina IVb und auch

[1]) Wir teilen nach *C.* und *O. Vogt* die VI. *Brodmann*sche Schicht in VI und VII; VI ist zellreicher und VII zellärmer und verliert sich in einigen Arealen undeutlich abgegrenzt ins Mark.

in V vorherrschend, so daß die Körnerschichten (IVa und IVc) in besonderer Dichte auffallen (vgl. Abb. 2).

Diese Rindenatrophien geben uns ein Bild, wie wir es in schweren Fällen von seniler Demenz für gewöhnlich sehen; aber *die feineren histologischen Veränderungen decken sich nur zum Teil mit dem charakteristischen Befund jener Krankheit.*

Bei stärkeren Vergrößerungen stehen die Veränderungen an den Ganglienzellen im Vordergrunde: die *Ganglienzellen* zeigen verschiedene Formen von Entartung, Schrumpfungen von Kern und Plasma mit dunkler und verwaschener Tinktion und häufig geschlängelten Fortsätzen. Andere Ganglienzellen zeigen ein feinwabiges Netzwerk im Protoplasmaleib, ohne daß es dabei für gewöhnlich zu größeren Fetthauben oder Abrundungen von Zellen gekommen ist. Ab und zu sieht man auch auffallend blasse Ganglienzellen, zum Teil gebläht, zum Teil auch mit sich auflösendem Protoplasmaleibe.

Die *Glia* ist in der der Pia benachbarten Randzone leicht faserig gewuchert. Oberhalb der äußeren Körnerschicht und in der gesamten übrigen Rinde fallen zartere protoplasmatische Gliawucherungen auf, wobei die Kerne vermehrt und vergrößert und mit einem zarten Protoplasma umgeben sind. Faserbildenden Zellen begegnet man nur sehr selten. Mit den Gliafasermethoden läßt sich auch in der Rinde keine Gliafaservermehrung sicherstellen, außer in der äußersten Randzone. Schwere regressive Gliaveränderungen werden vermißt.

Im *Bielschowsky*-Präparate dieser Rindenregionen fällt vor allem das *völlige Fehlen von Drusen* auf. Nur an einer Stelle des Parietalhirns konnte ich ganz kleine kugelige senile Drusen in der Rinde vereinzelt finden. Ebensowenig ist die *Alzheimer*sche Fibrillenveränderung zu entdecken. Die Fibrillenbilder der Ganglienzellen zeigen vielerorts leichte Verklumpungen oder auch körnigen Zerfall. Im allgemeinen zeigt aber das Silberpräparat auffallend geringgradige Ganglienzellveränderungen. Die extracellulären Fibrillen sind deutlich gelichtet.

Die *Fettfärbungen* ergeben eine mäßige Verfettung der Pyramidenzellen, die aber keine allzu hohen Grade erreicht. Auch in den Gefäßlymphscheiden finden sich nur vereinzelte, mit Fettstoffen beladene Zellen, während die Gefäßwände selbst keine Lipoide enthalten. Desgleichen ist im Gliaprotoplasma nur wenig Fett festzustellen, nirgends ist es zu abgerundeten Fettkörnchenzellen gekommen.

Die Markscheidenpräparate zeigen außer der Rindenverschmälerung wenig Charakteristisches.

Nirgends begegnet man herdförmigen Störungen, nirgends besonderen Gefäßwandveränderungen.

Die histologischen Veränderungen in den schon *makroskopisch stark atrophischen Windungsbezirken* sind sehr aufdringliche: der Grund-

charakter der Störungen bleibt sich dabei gleich, und es sind nur Intensitätsunterschiede festzustellen, und zwar ist, wie dies sich schon bei der makroskopischen Betrachtung des Gehirns ergab, das Stirnhirn wesentlich hochgradiger verändert als das Schläfenhirn und die Gyri supramarginales, welch letztere Regionen ungefähr einen gleichschweren Prozeß aufweisen. Durchmustert man mit schwächeren Linsen die

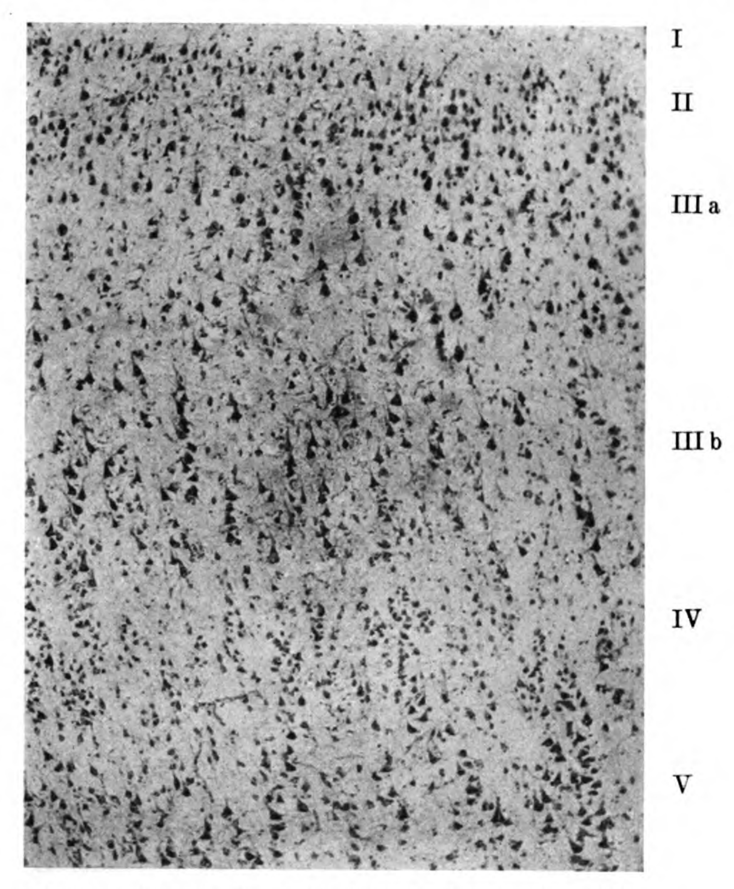


Abb. 3. Nisslbild aus T_2 normal. Schichten I bis V. Mikrophotogramm. Zeiss Apochrom. 10 mm. Comp. Ok. 4. Auszug 120.

Rindenareale der letztgenannten Gegenden, so fällt außer einer jeweils mehr oder weniger ausgesprochenen allgemeinen Verschmälerung der Rinde fast durchweg eine stark betonte *Degeneration der 3. Rindenschicht* auf (vgl. Abb. 4 und 5 mit einem bei gleicher Vergrößerung aufgenommenen Normalbilde in Abb. 3). Auf weite Strecken hin beherrscht diese Schichtdegeneration das architektonische Bild, und zwar ist sie an verschiedenen Stellen in verschieden hochgradiger Weise ausgeprägt, ohne daß sich bestimmte Grenzen der einzelnen Degenerationsfelder feststellen ließen; vielmehr schwankt die

Schwere des atrophisierenden Prozesses in eng benachbarten Rindenarealen ungewöhnlich stark, ohne daß sich dabei irgendeine gesetzmäßige Beziehung oder ein greifbares Abhängigkeitsverhältnis vom Gefäßsystem nachweisen ließe. So sehen wir Rindenstellen, die, gegen die Norm nur leicht verschmälert, eine mäßige Verarmung der Lamina III, vornehmlich in ihrer äußeren Hälfte, an Pyramidenzellen erkennen

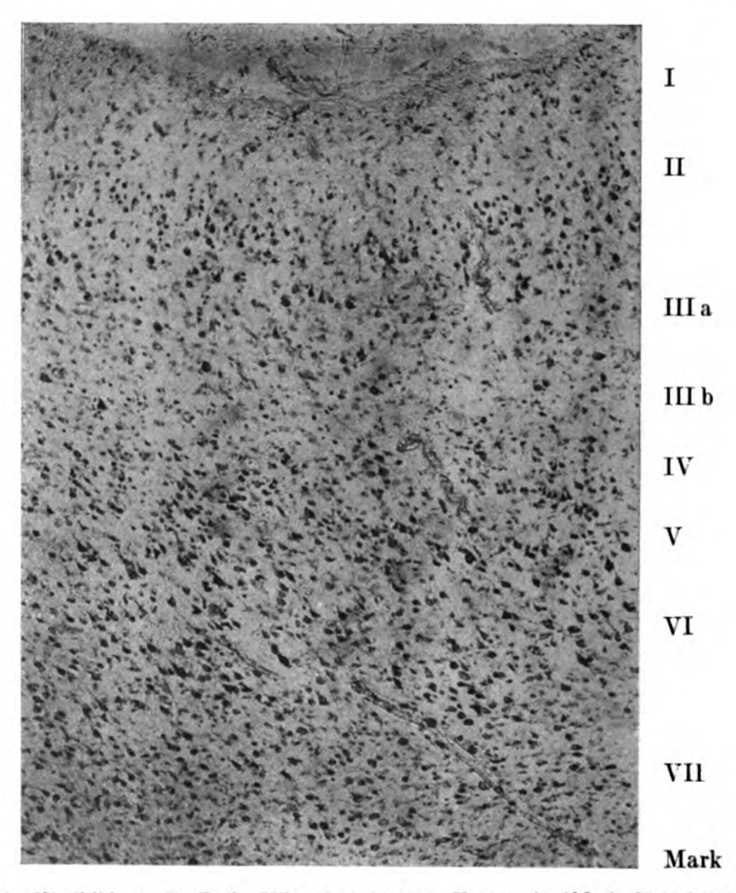


Abb. 4. Fall 1. Nisslbild aus T_2 (Pol). Mikrophotogramm. Vergr. wie Abb. 3. Verschmälerung der Gesamtrinde: IIIb verödet; IIIa etwas weniger. II und IV leichter degeneriert. V bis VII verschmälert; IV bis VII stärkere Gliaproliferation.

lassen. Die unteren Rindenschichten sind stärker zusammengerückt und fallen in gewissem Sinne durch einen vermehrten Zellreichtum auf, wobei die Ganglienzellen selbst zwar dichter gestellt, aber ganz unregelmäßig gelagert sind. Zweifellos ist hier in besonderem Maße das Zwischengewebe atrophiert. Diese Felder führen dann zu Rindenarealen (Abb. 4), die ungefähr in der gleichen Breite wie jene den Ganglienzellausfall in der III. Schicht wesentlich lebhafter betonen. Die Lamina zonalis ist etwas verbreitert und dichter mit kleinen protoplasma-

tischen und auch größeren faserbildenden Gliazellen besetzt. Die äußere Körnerschicht ist im wesentlichen erhalten. Hin und wieder sehen wir in ihr auch Verarmungen an Ganglienzellen, und stellenweise ist es zu einer starken Verödung in ihr gekommen (vgl. auch Abb. 4). Dann folgt die Lamina III, die im ganzen verschmälert durch eine hochgradige Verödung an Pyramidenzellen auffällt. In unregelmäßiger Lagerung sind noch vereinzelte anzutreffen. Das Zwischengewebe ist dabei nicht aufgelockert und läßt Gliakerne in mäßig vermehrter An-

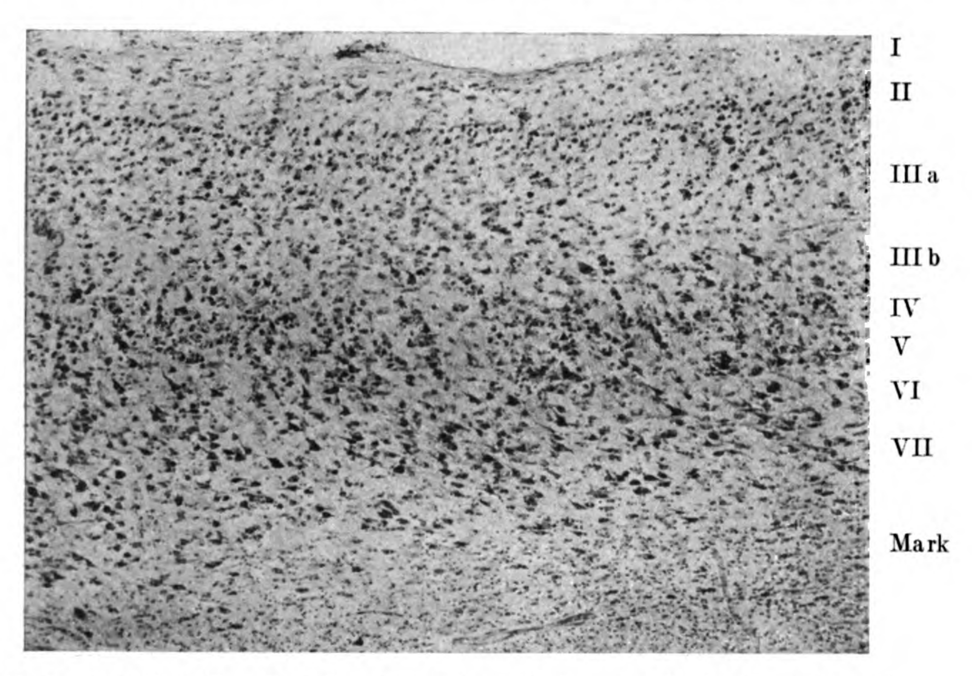


Abb. 5. Fall 1. Nisslbild aus T_2 (Pol) — benachbarte Stelle jener von Abb. 4. Mikrophotogramm. Vergr. wie Abb. 3. Starke Verschmälerung der Gesamtrinde. II und IV relativ erhalten. III schwer verödet, besonders III a, V bis VII stark verschmälert und ganglienarm. Mark sehr kernreich.

zahl erkennen. Von der inneren Körnerschicht an wird die Rinde wieder zellreicher, doch zeigt auch die innere Körnerschicht (IV) noch zahlreiche Ganglienzellausfälle. Schließlich sehen wir in den weiteren Schichten des Rindenweißes einen auffallenden Zellreichtum, bedingt durch die Verkümmerung des Zwischengewebes und durch ein lebhafteres Einsetzen von Gliareaktionen.

Dann treffen wir Rindengegenden, in denen die Schichtdegeneration in der Lamina III noch stärker entwickelt ist (Abb. 5), bei denen aber die gesamte Rindenbreite um mehr als die Hälfte geschrumpft ist (vgl. Abb. 5 mit der bei gleicher Vergrößerung aufgenommenen Abb. 4). Hier sind auch in den untersten Schichten stärkere Ganglienzellausfälle deutlich erkennbar, ganz vornehmlich in V und VI.

Nur selten begegnet man Rindengegenden, in denen auch die äußere Körnerschicht völlig zugrunde gegangen ist (vgl. auch Abb. 17 vom nächsten Fall).

Die gleichen architektonischen Störungen bietet das weitaus am schwersten betroffene *Stirnhirn*: auch hier fällt vor allem ein Wechsel in der Intensität der Erscheinungen auf, ein Befund, der deutlich illu

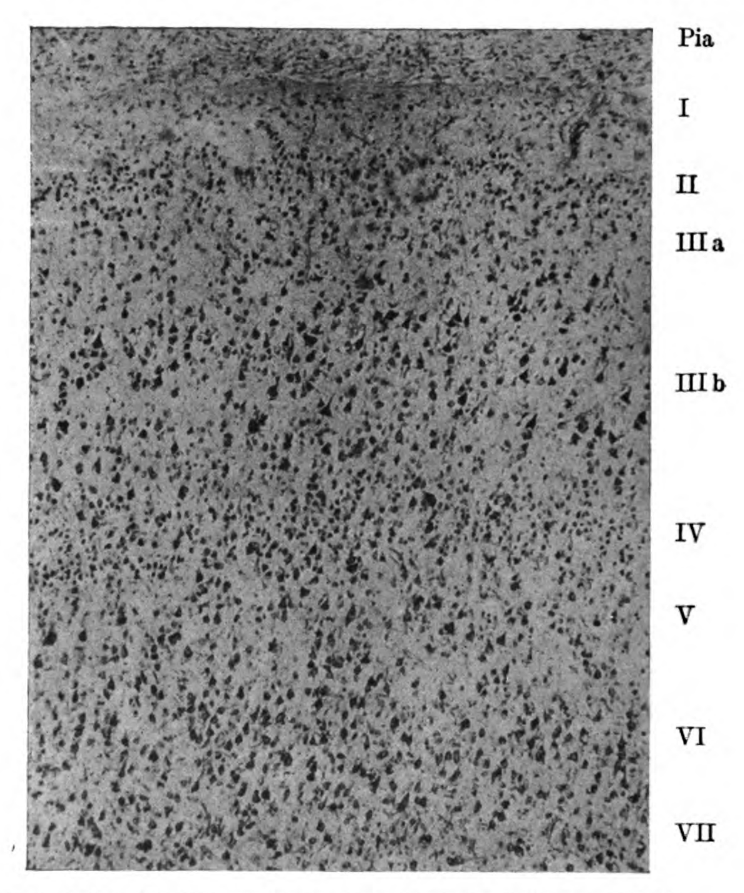


Abb. 6. Fall 1. Nisslbild aus F gran. (benachbart der Stelle von Abb. 7). Vergr. wie Abb. 3. Mikrophotogramm. Nur leichte Verschmälerung der Gesamtrinde und leichte Verödung von III, besonders III a und V.

striert wird durch den Vergleich der bei derselben Vergrößerung aufgenommenen Abb. 6 und 7 aus benachbarten Partien des Nisslschnittes vom Stirnpol. Während Abb. 6, gegen die Norm nur wenig verschmälert, den architektonischen Aufbau noch verhältnismäßig gut erkennen läßt, dabei aber zweifellos stärkere Ganglienzellausfälle besonders in Lamina III (äußere Hälfte), aber auch in V und VI deutlich zeigt, erkennen wir in Abb. 7, bei der gleichen Vergrößerung wie 6 aufgenommen, eine bis auf $^1/_3$ der gewöhnlichen Rindenbreite geschrumpfte Rinde.

Bei relativ erhaltener äußerer Körnerschicht ist die Lamina III stark verödet mit besonderer Betonung der äußeren Hälfte. Die innere Körnerschicht tritt wieder deutlicher hervor, und die untersten Rindenschichten sind hochgradig verschmälert und ganglienzellarm. Dann folgt das gleichfalls stark geschrumpfte Marklager, in dem noch reichlich verstreute Ganglienzellen auffallen, und hieran schließt sich von der

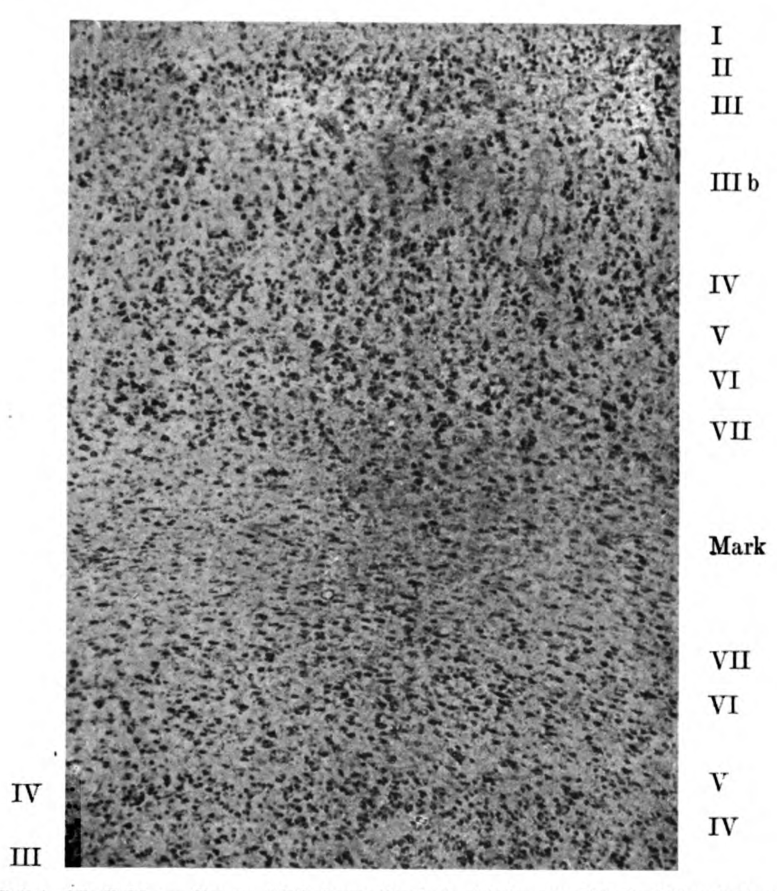


Abb. 7. Fall 1. Nisslbild aus F gran. (Pol), benachbart der Stelle von Abb. 6. Mikrophotogramm. Vergr. wie Abb. 3. Hochgradige Verschmälerung der Gesamtrinde. III stark verödet, besonders III a; II weniger degeneriert. V bis VII stark verschmälert; IV bis VII stärkere Gliaproliferation.

anderen Seite kommend die im selben Sinne veränderte Rindenschicht. Wir haben hier also das Nisslbild fast des ganzen Windungsdurchschnittes vor uns, der nicht breiter ist als eine einfache Rinde aus dem betreffenden Felde des normalen Stirnhirns.

Es gibt nun auch Rindenstellen, in denen *in der Mitte der Lamina III* gelegen ein heller, schmaler Degenerationsstreifen besonders hervortritt, und wieder Stellen, in denen die äußere und schließlich auch die innere Körnerschicht stärker mitbefallen sind.

Der Grundtypus der laminären Schichtdegeneration betont also vornehmlich die Entartung der Lamina III. Dann folgt Lamina II, seltener auch Lamina IV; in den stark verschmälerten unteren Rindenschichten hat ganz besonders Lamina V gelitten. Die VII. Schicht ist durchschnittlich vom Rindenweiß am besten erhalten.

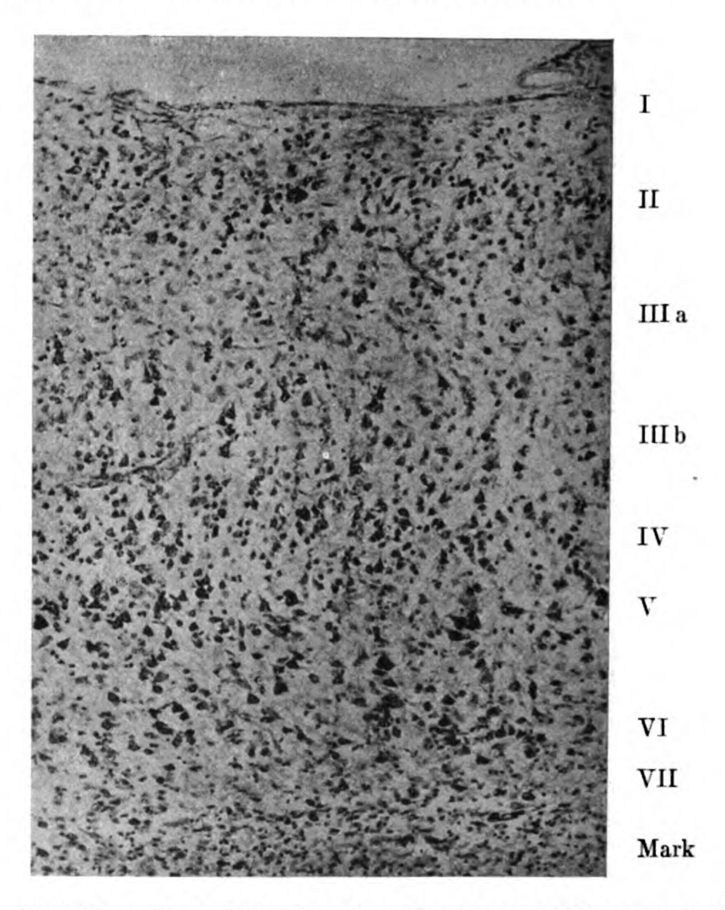


Abb. 8. Fall 1. Nisslbild aus F gran. bei stärkerer Vergrößerung (Auszug 112, sonst wie Abb. 3). Hochgradig verschmälerte Rinde mit starker Verödung von III, besonders III a. IV relativ erhalten. V bis VII stärkere Gliaproliferation.

Die histologischen Veränderungen, die sich mit stärkeren Linsen erkennen lassen, sind in all diesen geschrumpften Partien die gleichen: im Nisslbilde stehen die hochgradigen Ganglienzelldegenerationen im Vordergrunde (Abb. 8 und 9), und zwar treffen wir hier die gleichen Veränderungen wie im übrigen Gehirn, nur wesentlich hochgradiger entwickelt. Vor allem fallen (Abb. 9) die häufigen geblähten Ganglienzellen auf mit ihren randständigen Kernen und hellem, diffus gefärbtem Protoplasma, die sich besonders stark abheben gegenüber den dunkel tingierten geschrumpften und sklerotischen Formen. Dazwischen liegt

eine Unmenge von protoplasmatisch gewucherten Gliazellen mit gut gezeichneten, hellen und vergrößerten Kernen und deutlich gestipptem Protoplasmaleibe. Kräftigen Astrocytenformen begegnet man auch hier nur selten. Die Ganglienzellblähungen sind besonders zahlreich in dem Degenerationsfeld der III. Schicht anzutreffen. Hier sieht

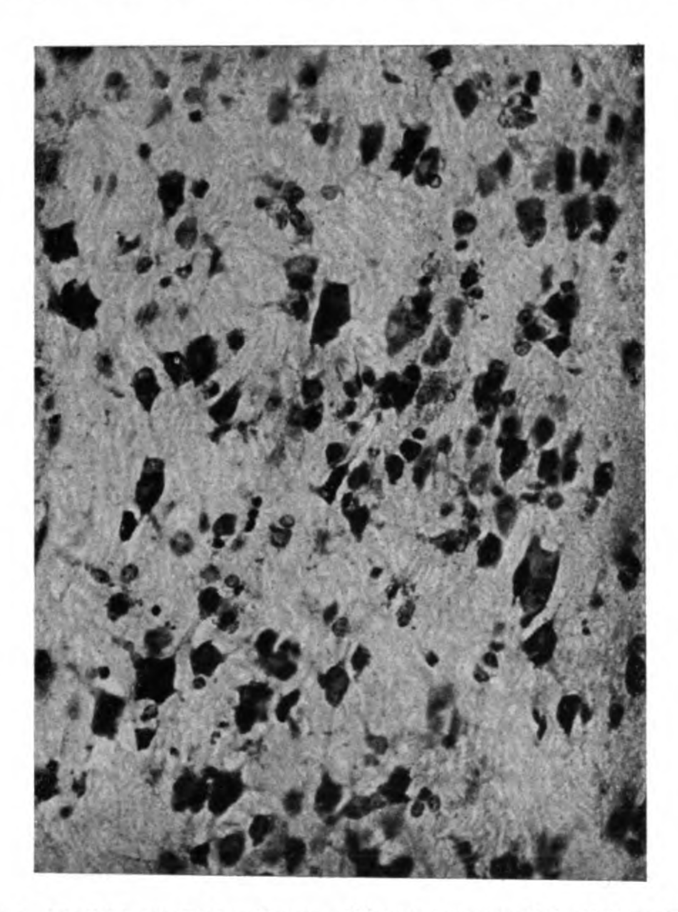


Abb. 9. Fall 1. Nisslbild aus V der F gran. Mikrophotogramm bei stärkerer Vergrößerung. Ganglienzelldegeneration, besonders Schwellungen und Gliawucherungen.

man auch auffallend viel ganz blasse Elemente mit hellen Kernen und sich unscharf in die Umgebung verlierendem Protoplasmaleib und Ganglienzellschattenbildungen. Vielerorts gewinnt man den Eindruck, daß es sich dabei um verschiedene Stadien der gleichen Ganglienzelldegeneration handelt, die zum völligen Untergang der Zellen führt. Nirgends bilden sich Gliarosetten, aber auch eine lebhaftere Gliafaserproduktion setzt in der stark degenerierten III. Schicht nicht ein, nur die Lamina zonalis ist durch einen vermehrten Gliarandfilz ausgezeichnet, der stellenweise auch büschelförmig in die Pia ein-

strahlt. Auch in der äußeren Körnerschicht ist das Grundgewebe noch faserreicher wie normal. Dann lassen sich erst im Rindenweiß, besonders in der Markleiste, lebhaftere Gliafaserbildungen nachweisen.

Das Grundgewebe in der stark verödeten Lamina III besteht in der Hauptsache aus einem zarten Gliareticulum, das stellenweise etwas gelichtet und aufgelockert erscheint. Nirgends aber ist es hier zu der Ausbildung eines Status spongiosus gekommen.



Abb. 10. Fibrillenverklumpung mit Einlagerung argentophiler Kugeln in den verschiedenen Entwicklungsstadien *a* bis *g*. Aus dem atrophischen Stirnhirn von Fall 1. *A Alzheimer*sche Fibrillenveränderung (Verdickung) aus einem Vergleichsfalle von *Alzheimer*scher Krankheit. Bielschowsky-Präparat. Zeichnung bei Leitz Öl-Imm. $^1/_{12}$ a. Comp. Ok. 4.

Die *Gefäße* sind offenbar nur relativ vermehrt. Anzeichen für mesenchymale Wucherungen, für Sprossungsvorgänge sind nirgends zu erkennen, auch bei den feineren Silberimprägnationen nicht, die Gefäßwände sind normal und enthalten in ihren Lymphscheiden Abbauprodukte in mäßigen Mengen. Hin und wieder trifft man auch Blutpigment dabei.

Das Silberpräparat zeigt eine auffällige Verarmung der extracellulären Fibrillen. *Nirgends sehen wir Drusenbildungen*, und die erhaltenen Ganglienzellen zeigen ähnliche Degenerationserscheinungen, wie sie oben in den weniger betroffenen Rindengegenden beschrieben sind. *Die Alzheimersche Fibrillenveränderung ist nirgends anzutreffen*, dagegen finden wir hier bei genauerem Studium hin und wieder eigenartige Veränderungen, die offenbar die gleichen sind, wie sie *Alzheimer* bei seinen 2 Fällen von umschriebener Großhirnatrophie kurz beschrieben hat: diese sind in Abb. 10 in ihren verschiedenen Stadien zeichnerisch wiedergegeben, und Abb. 11 zeigt sie mikrophotographisch. Zunächst fallen die Ganglienzellen durchweg durch eine Verklumpung der Fibrillenzüge auf (Abb. 10a und b). Der Kern liegt exzentrisch, und die verklumpten Fibrillen bilden stellenweise patzige, unregelmäßig gestaltete Strukturen. An anderen Ganglienzellen (c) liegt der Kern ganz

exzentrisch, und der kugelförmige Ganglienzelleib besteht am Rande aus solchen verklumpten Fibrillenzügen, welche eine sich fast homogen färbende zentrale Masse mit kleineren hellen Lücken umrahmen. Dann begegnen wir Zellformen (d), in denen der Kern (K) ebenfalls exzentrisch verlagert und die Verklumpung der Fibrillen deutlich ist, daneben aber im Ganglienzelleib eine hellere Kugel sichtbar wird, in welcher mehrere argentophile Bildungen sich darstellen lassen. Am häufigsten sehen wir Zellformen (Abb. 10e und f), in denen neben dem

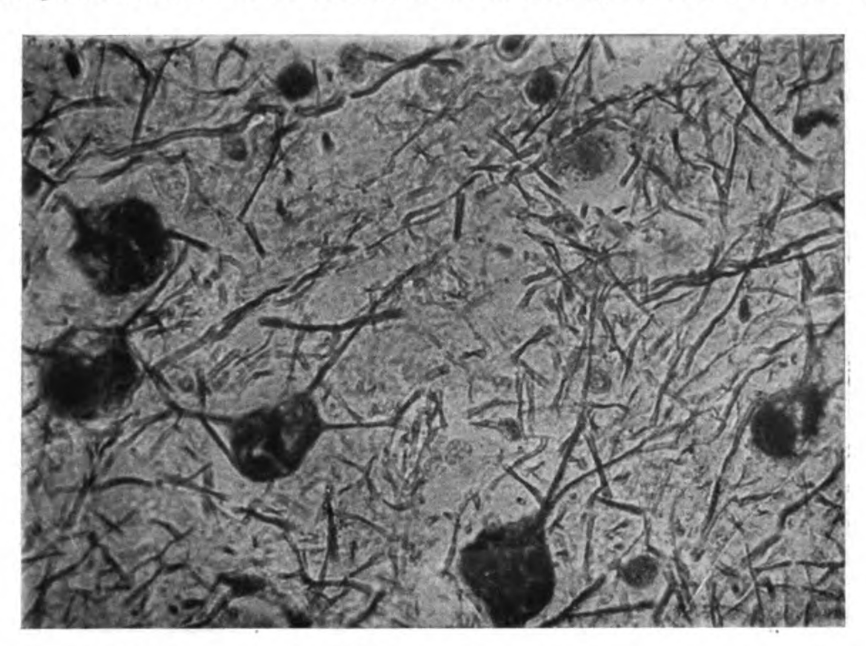


Abb. 11. Fibrillenverklumpung und Einlagerung argentophiler Kugeln aus dem atrophischen Stirnhirn von Fall 1. Bielschowsky-Präparat. Mikrophotogramm.

Kern größere argentophile Kugeln eingelagert sind, umgriffen von verklumpten Fibrillen; die argentophilen Kugeln lassen keine Fibrillenstrukturen erkennen und verdrängen den Kern in exzentrische Lagerung. Häufig nehmen sie größeren Umfang an, können die Kerngröße bei weitem übertreffen, ja, es gibt sogar Zellen (Abb. 10g) in denen diese argentophilen Kugeln den ganzen Zelleib ausfüllen, und nur noch vereinzelte dünne Ausläufer erinnern bei solchen Gebilden an eine frühere Ganglienzelle.

Diese Art der Ganglienzellveränderung deckt sich mit der *Alzheimer*schen Beschreibung der Ganglienzelldegeneration an ähnlichem Materiale und weicht, wie dies *Alzheimer* bereits betont hat, stark von der eigentlichen *Alzheimer*schen Fibrillenverdickung ab. (Vgl. Abb. 10A, welche eine typische *Alzheimer*sche Fibrillenveränderung darstellt, entnommen aus einem Vergleichsfalle von *Alzheimer*scher Krankheit.)

Diese eigenartige Ganglienzellerkrankung ist nur im Bielschowsky-Präparate deutlich darzustellen. Im Alzheimer-Mann- oder Jakob-Mallory-Präparate sind die Kugeln nicht färbbar. Im Nisslbilde erkennt man die so veränderten Zellen nur an der Form und an dem mattglänzenden Zelleib. Auch größere Fettkugeln sind in derartigen Ganglienzellen nicht darzustellen.

Diese Art der Ganglienzellveränderung beherrscht in den stark atrophischen Windungsgebieten das Fibrillenbild und ist im übrigen Gehirn

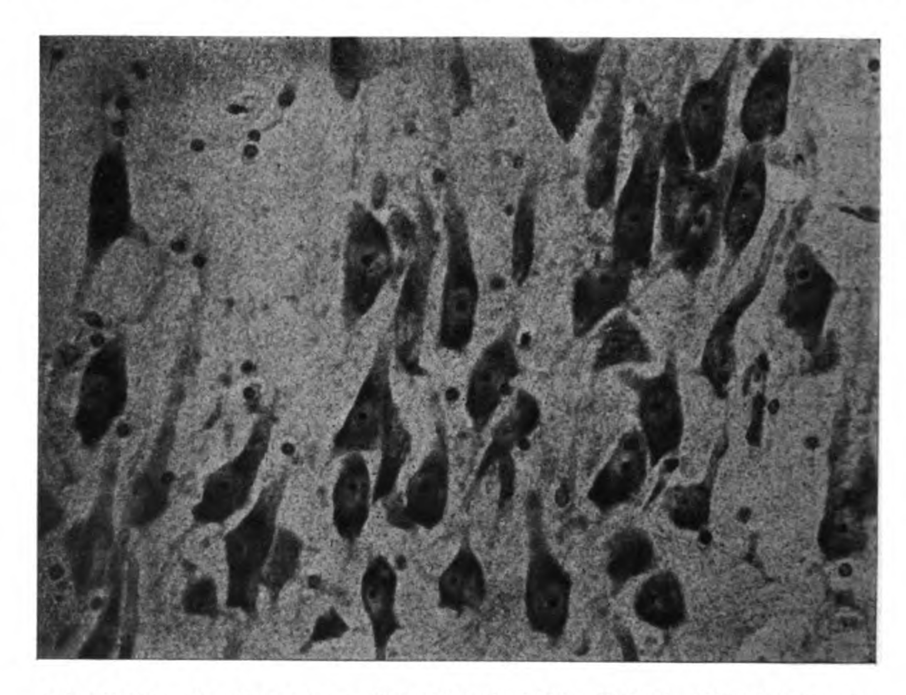


Abb. 12. Normales Ammonshorn. Pyramidenzellschicht. Nisslbild. Mikrophotogramm.

nur ausnahmsweise anzutreffen; freilich ist die Verklumpung der Fibrillenzüge im ganzen Gehirn eine recht häufige Erscheinung.

Die Fettfärbung zeigt eine ziemlich hochgradige Verfettung der Ganglienzellen, wobei sich aber nirgends so starke Lipoidanhäufungen in den Ganglienzellen feststellen lassen, wie in den gewöhnlichen Formen der senilen Demenz. Auch zeichnet sich die Schichtdegeneration der Lamina III durch keinen besonderen Fettreichtum aus. Fettkörnchenzellen sind nirgends anzutreffen.

Hervorzuheben ist, daß die gesamte *Ammonshornformation* keine schweren architektonischen Störungen aufweist. Histologisch fehlen auch hier stärkere Gliafaserwucherungen, jegliche Drusenbildungen und die *Alzheimer*sche Fibrillenverdickung. Dagegen sind die Pyramidenzellen der Pyramidenschicht durchweg im Nisslbilde in eigen-

artiger Weise verändert. (Abb. 13 vgl. mit dem Normalbilde auf Abb. 12.) Die Pyramidenzellen haben einen exzentrischen hellen Kern, sind gebläht und zeigen ein hell und diffus sich färbendes Protoplasma ohne jegliche vakuoläre Zeichnung. Eine Verfettung dieser Ganglienzellen ist nicht nachzuweisen; zwischen ihnen ist die Glia leicht protoplasmatisch gewuchert. Die schwerere Degeneration des Temporalhirns beginnt erst bei dem Übergang des Subiculums in die Temporalformation.

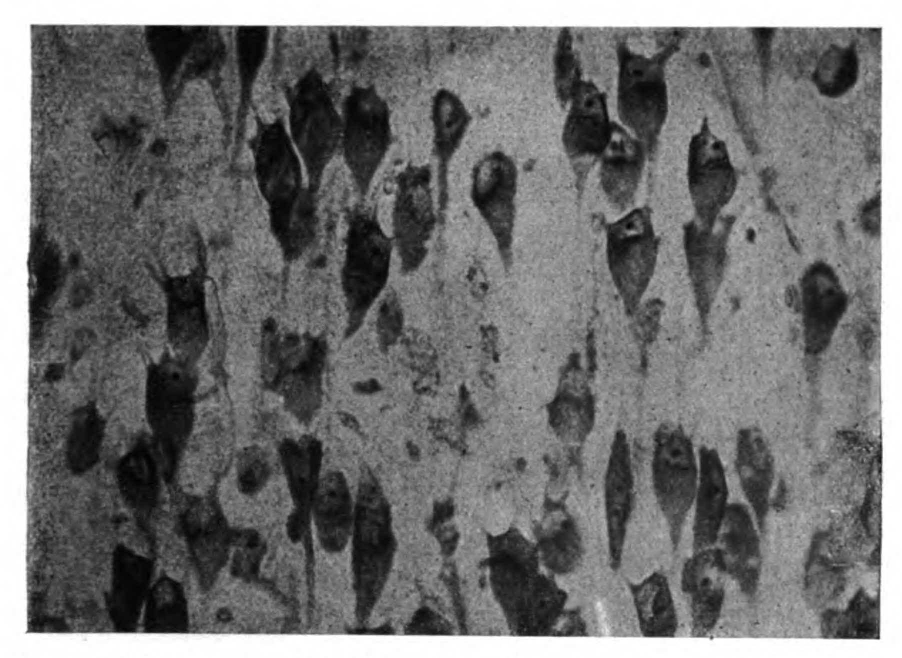


Abb. 13. Fall 1. Pyramidenzellschicht des Ammonshorns mit eigenartig geblähten Gliazellen. Nisslbild. Mikrophotogramm. Vergr. wie Abb. 12.

Das *Marklager* ist außerordentlich kernreich und stark geschrumpft. Der Kernreichtum ist bedingt durch eine Unzahl kleiner Gliaelemente mit eingestreuten Astrocyten. Im Gliafaserpräparate hebt sich das Marklager durch einen ungewöhnlich stark entwickelten Gliafaserfilz hervor. Sehr häufig fallen im Marklager unter der Rinde ganz kleine Lückenbildungen auf, besonders auf dickeren Markscheidenschnitten (vgl. auch Abb. 14A). Aber auch diese an den Status spongiosus erinnernden Gewebslücken haben nichts mit Erweichungsherden zu tun und stellen sich im histologischen Bilde dar als zumeist weit klaffende Blutgefäße ohne charakteristische Wandveränderungen und mit stark erweiterten Lymphräumen; in ihnen liegen nicht selten größere Mengen von Abbauprodukten, die sich zum Teil auch im Nisslbilde darstellen lassen.

Die *Markscheidenpräparate* (Abb. 14 und 15) zeigen neben der schweren Rindenatrophie eine stark in die Augen fallende Verkümmerung und Aufhellung des Marklagers. Besonders das gesamte Stirnhirn ist weitgehend markfaserverarmt. Das Striatum und Pallidum mit der Linsenkernschlinge sind im wesentlichen intakt, dagegen zeigen einzelne Kerngebiete des Thalamus, insbesondere der gesamte mediale Thalamuskern (Abb. 15, *ma*), aber auch der laterale *l* hochgradige Atrophien. In den größeren Projektionsbahnen sind keine geschlossenen Markfaserausfälle sicherzustellen, nur sind die frontopontinen Bahnen ge-

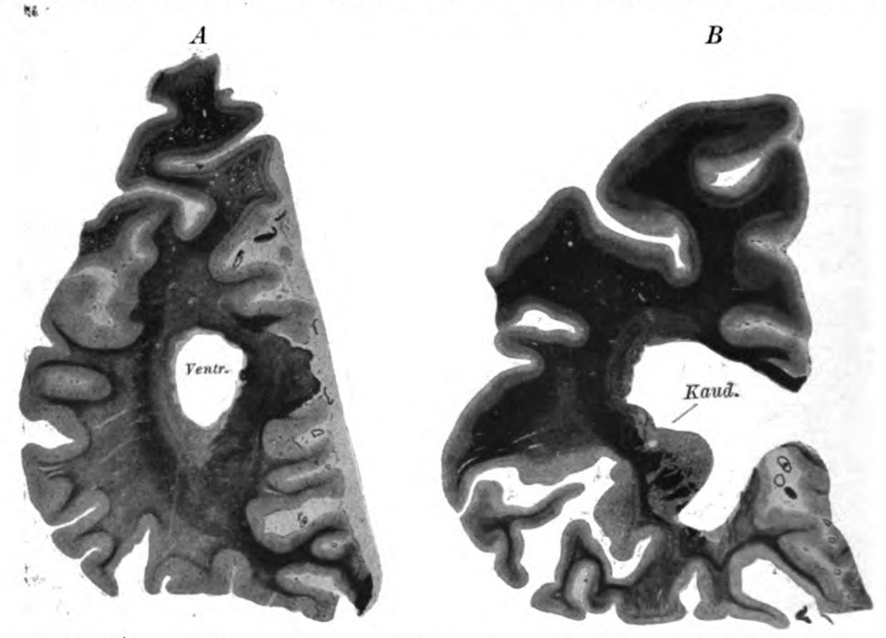


Abb. 14. *Weigert*sche Markscheidenpräparate aus dem Stirnhirn von Fall 1. Photogramme.

lichtet. Das Roter-Kern-Bindearm-System ist intakt, ebenso das Dentatum. Das Kleinhirn ist auffallend gut erhalten, und greifbare Veränderungen lassen sich auch mit den histologischen Methoden hier nicht nachweisen. Die Medulla oblongata und spinalis bietet keine schwereren Ausfälle.

Zusammenfassend ergibt sich also folgendes: Eine Frau erkrankt ungefähr im Alter von 65 Jahren an einer *fortschreitenden schweren Demenz mit besonderer Beeinträchtigung aller höheren psychischen Funktionen. Apraktische und aphasische Störungen beherrschen das Zustandsbild, und es kommt zu einer völligen Sprachverödung.* Nach ungefähr 8jährigem allmählich progredientem Krankheitsverlauf stirbt die Kranke in völlig verblödetem, hilflosen Zustande. Erwähnenswert sind dabei noch die anamnestischen Angaben, wonach die Kranke einmal 2 epileptiforme Anfälle erlitten haben soll.

Anatomisch findet sich *bei Fehlen jeglicher Gefäßerkrankung eine allgemeine Großhirnatrophie mit umschriebener Atrophie des Stirnhirns, Schläfenhirns und der Gyri supramarginales.*

Histologisch kennzeichnet sich der allgemeine atrophisierende Prozeß in der Rinde und im Marklager als eine *reine Parenchymentartung.* Diese zeigt sich in schweren Ganglienzelldegenerationen (Schrumpfungen und Blähungen) mit relativ zurücktretenden, protoplasmatischen und viel seltener in die Erscheinung tretenden faserbildenden Gliawucherungen. Eine mäßige Ganglienzellverfettung ist überall nachweisbar. Das Silberbild betont eine Verklumpung der intracellulären Fibrillen; *in den besonders atrophischen Windungsgebieten tritt im Silberbilde eine eigenartige Ganglienzelldegeneration auf mit der Bildung größerer argentophiler Kugeln im Ganglienzelleib.*

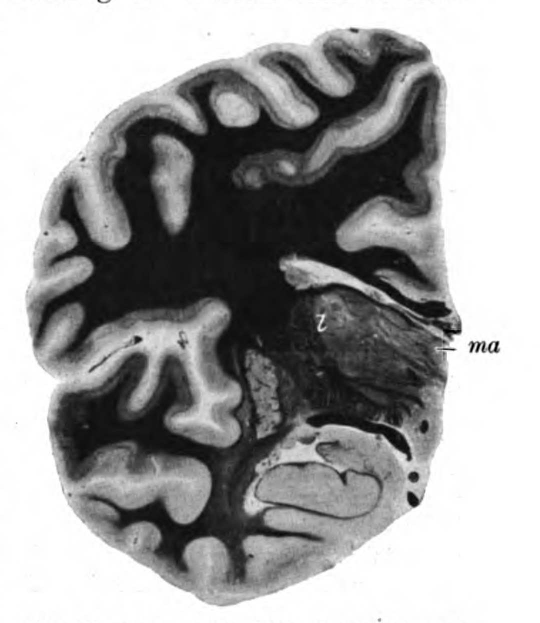


Abb. 15. *Weigert*sches Markscheidenpräparat aus dem Zentralhirn von Fall 1. Atrophie des Schläfenlappens, besonders von T_2 und T_3 und des mittleren Thalamuskerns (*ma*). Photogramm.

Zu betonen ist, daß sich nur ganz selten kleine senile Drusen im ganzen Gehirn feststellen ließen, daß diese im allgemeinen wie in den besonders atrophischen Windungsgebieten völlig fehlten, daß sich nirgends die *Alzheimer*sche Fibrillenveränderung (Fibrillenverdickung) auffinden ließ. Auch eine besondere Gefäßerkrankung war nirgends festzustellen.

Der atrophisierende Rindenprozeß hat im ganzen Gehirn vornehmlich die Lamina III betroffen, weniger hochgradig auch die Lamina V. In den stark befallenen Gehirngebieten ist durchweg Lamina III am hochgradigsten affiziert, so daß hier die laminäre Schichtdegeneration zum deutlichsten Ausdrucke kommt. Die Lamina III ist stellenweise in ganzer Ausdehnung verödet, stellenweise auch nur in ihrer äußeren Hälfte oder in ihrer mittleren Zone. Nach ihr und immer gleichörtlich mit ihr ist die Lamina II am hochgradigsten betroffen, dann folgt Lamina V, dann IV und VI.

Die starke Verschmälerung der *untersten* Rindenschichten (*Nissl*sches Rindenweiß) betont hochgradigere Gliaproliferationen im Gegensatz zu der gliaärmeren Entartung von Lamina III (der Hauptschicht des *Nissl*schen Rindengraues).

Die Ammonshornformation hat architektonisch nicht gelitten und

zeigt nur eine eigenartige mit Blähungen einhergehende Ganglienzellveränderung ihrer Pyramidenzellschicht.

Das Markscheidenpräparat betont neben der Rindenatrophie die Markfaserverarmung des Frontalhirns und davon offenbar abhängig eine starke Atrophie des medialen Thalamuskerns und der frontopontinen Bahnen.

Trotz der außergewöhnlich starken Atrophie des Stirnhirns ist keine besondere Veränderung im Kleinhirn festzustellen, im Gegensatz zu den häufig bei Stirnhirnprozessen beobachteten kontralateralen Kleinhirnatrophien z. B. bei Paralyse (*Bielschowsky* u. a.).

In den atrophischen Windungsgebieten schwankt die Intensität des Prozesses außerordentlich stark, ohne daß sich das Prinzip einer gesetzmäßigen Auswahl nach irgendeiner Seite hin aufdecken ließe.

Ganz entsprechend liegt der 2. Fall: die *Krankengeschichte* ist kurz folgende:

Es handelt sich um einen Mann, der 1864 geboren, im Alter von 54 Jahren der hiesigen Irrenanstalt wegen schwerer Geistesstörung überwiesen wurde. Die *Vorgeschichte* ergibt keine besonderen Erkrankungen. Er war geistig normal; es besteht keine Heredität. Von Syphilis ist nichts bekannt. Er war Tischler, 28 Jahre alt bei der Heirat, mäßiger Trinker und ziemlich starker Raucher. 4 Jahre vor der Aufnahme wurde er nervös, äußerte Angst vor Lichtern und nassen Straßen. Auch klagte er manchmal über Schwindel. Dazu gesellten sich bald depressive Ideen, „es schieben ihn alle, man gönnt ihm nichts mehr", er wurde sehr unzufrieden, sein Gedächtnis nahm stark ab. Er wurde unrein; aß alles, was er bekam, stopfte sich auch Papier in den Mund, kannte sich in seiner Umgebung nicht mehr aus, kannte auch seine Frau nicht mehr und wurde so anstaltsbedürftig. Die Frau war nie schwanger. Der Kranke hat keine Geschwister. Das ganze Leiden entwickelte sich allmählich fortschreitend, ohne apoplektische Insulte.

Der Kranke ist bei der *körperlichen Untersuchung* sehr widerstrebend, unruhig. Besondere körperliche Störungen sind nicht festzustellen, nur sind über allen Ostien des Herzens sausende Geräusche hörbar. Lähmungserscheinungen bestehen nicht. Die Pupillenreaktion ist bei dem unruhigen Verhalten des Kranken nicht genau zu prüfen. Der Gang ist normal. Romberg ist nicht zu prüfen. Der Kranke ist zeitlich und örtlich nicht orientiert, er nennt nur seinen Geburtstag und das Geburtsjahr richtig. Bei allen weiteren Fragen antwortet er nur mit seinem Geburtsdatum. Eine geordnete Exploration ist daher nicht möglich. Dann gibt er wieder auf alle Fragen nur ein verständnisloses „Ja" zur Antwort. Er ist ratlos und drängt häufig aus dem Bett, zerreißt die Bettdecke und läßt unter sich. In diesem Zustande bleibt der Kranke die ganzen nächsten Monate über. Er ist abweisend, hochgradig schwachsinnig, zerreißt alles und beantwortet keine der an ihn gerichteten Fragen. Er nimmt an den Vorgängen der Umgebung keinen Anteil, er spricht nicht mehr. $^3/_4$ Jahr nach der Aufnahme im Krankenhaus stirbt der Kranke an einem plötzlichen Kollaps im Alter von 55 Jahren. Die *Wassermann*sche Reaktion im Blut ist wie die *Stern*sche Modifikation völlig negativ.

Die *klinische Diagnose* lautet organische Hirnerkrankung, progressive Paralyse ?

Bei der *Körpersektion* fand sich eine exzentrische und konzentrische Herzhypertrophie. Der Herzmuskel, namentlich der des vierten Ventrikels, ist stark

verdickt, rotbraun, herdfrei. Der Klappenapparat ist im allgemeinen zart, mit Ausnahme der Aortenklappen. Das Ostium der Aortenklappen ist stark verengt, so daß man kaum mit einer spitzen Schere passieren kann. Die stark verkalkten Aortenklappen legen sich wie ein Brett über das ganze Ostium arteriosum. Für den Blutstrom bleibt nur eine ganz kleine Lücke zwischen den Klappen und ein kleines Loch in der einen Aortenklappe selbst frei. Die Aorta selbst zeigt im Anfangsteil fettige Intimaeinlagerungen, aber keine für Lues charakteristischen Veränderungen. (Auch histologisch lassen sich keine Entzündungserscheinungen im Sinne einer Lues feststellen.) Sonst findet sich nur noch eine Bronchopneumonie und eine Colitis.

Das Schädeldach ist ohne Befund. Die Dura der mittleren Schädelgrube links zeigt einen zarten rostbraunen Belag. Die Pia ist über dem ganzen Gehirn ödematös, nicht getrübt und nicht verdickt. Die basalen Gefäße haben stellenweise ganz leichte sklerotische Wandveränderungen, sind aber fast durchweg zart. Das Gehirn ist deutlich atrophisch und wiegt 1080 g. *Die beiden Temporallappen sind viel stärker atrophiert als das übrige Gehirn.* Die Gehirnsubstanz ist auf dem Durchschnitt von gewöhnlichem Saft- und Blutgehalt. Die Rinde ist etwas verschmälert, aber scharf gegen das Mark abgegrenzt. Die Seitenventrikel deutlich erweitert, das Ependym des vierten Ventrikels ist leicht granuliert. Die beiden Schläfenlappen erweisen sich auf dem Schnitt als stark verschmälert in Rinde und Mark, einzelne Windungen sind ganz schmal, Rinde und Mark nicht mehr zu trennen. Das Marklager des Temporalhirns fühlt sich auch etwas härter an. Die Pia über dem linken Temporallappen zeigt einen zarten frischen Blutaustritt, der sich nicht in die Rinde fortsetzt. Das ganze Zentralnervensystem ist frei von makroskopisch sichtbaren Herden. Das Kleinhirn ist in allen seinen Teilen normal. Die Hypophyse ist makr. und mikr. normal.

Die *mikroskopische Untersuchung* gibt im wesentlichen den gleichen Befund wie in Fall 1, insbesondere fehlen auch hier jegliche entzündlichen Erscheinungen sowohl in der Pia als an den Gefäßen des Parenchyms; an den Gefäßen selbst können keine schwereren Wanderkrankungen festgestellt werden. Herdförmige Ausfälle im Sinne von Erweichungsherden und deren Narben sind nirgends aufzufinden.

In der ganzen Großhirnrinde zeigt sich *histologisch* ein *reiner degenerativer Parenchymprozeß*, der in seinen Einzelheiten jenen von Fall 1 entspricht. Nur sind hier noch häufiger wie dort die Ganglienzellschrümpfungen anzutreffen bei Zurücktreten von stärkeren Schwellungen. *Das Fehlen von senilen Drusen und der Alzheimerschen Fibrillenveränderung verdient hervorgehoben zu werden.* Die Fibrillen zeigen wieder ausgesprochene Verklumpungen in den Ganglienzellen.

Die Rinde ist im allgemeinen schmäler, und ihre Architektonik bleibt gewahrt. Im Stirnhirn ist aber an zahlreichen Stellen ein deutlicher Ganglienzellausfall in Lamina III erkennbar, wobei manchmal mehr die äußere Hälfte, ein andermal die innere Hälfte betroffen erscheint. Auch die 5. Schicht zeigt erheblichere Verödungen, während die Körnerschichten gut erhalten sind. Im ähnlichen Sinne ist die Regio praefrontalis verändert; in der vorderen Zentralwindung zeigt sich stellenweise eine Lichtung in der Lamina III bei gut erhaltenem Rindenweiß.

Im Gegensatz zu diesen verhältnismäßig leicht ausgesprochenen architektonischen Störungen sind die *Schläfenlappen* beiderseits aufs schwerste von dem atrophisierenden Prozeß betroffen. Auch hier gilt wieder für die feinere histologische Strukturstörung das gleiche, wie wir oben im ersten Fall ausführlicher erörtert haben, nur treten die Ganglienzellschwellungen stärker zurück, und Schrumpfungsprozesse

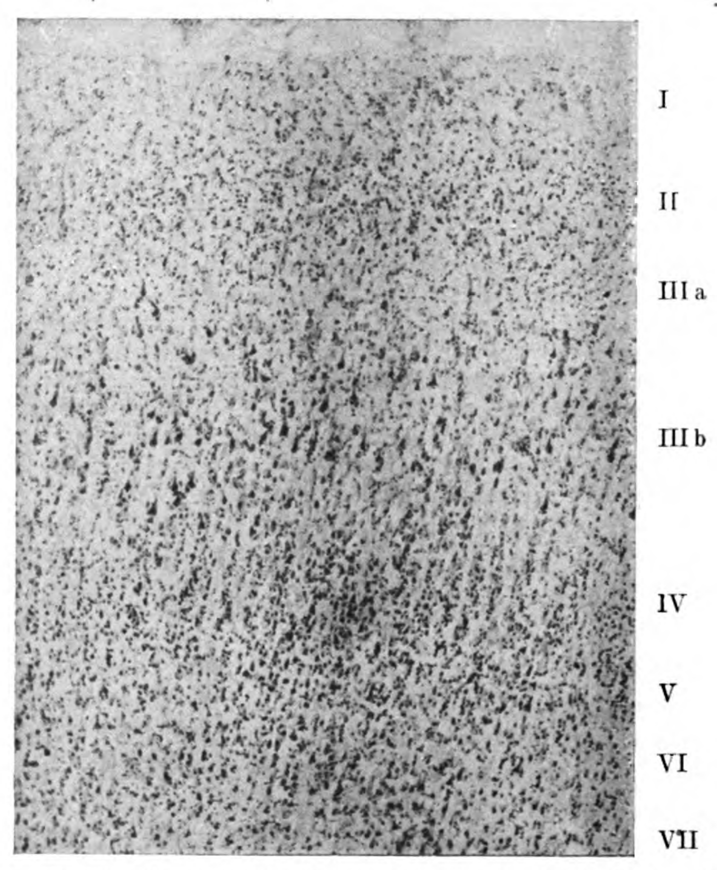


Abb. 16. Fall 2. Nisslbild aus T_1. Mikrophotogramm. Vergr. wie Abb. 3. Relativ erhaltene Rindenbreite und starke Verödung von III, besonders IIIa, leichter von II.

und Ganglienzellverfettungen beherrschen das Bild. Senile Drusen wie die *Alzheimer*schen Fibrillenveränderungen fehlen auch hier, und *recht häufig begegnen wir in den Ganglienzellen den oben genauer beschriebenen Fibrillenverklumpungen mit der Einlagerung argentophiler Kugeln.*

Der atrophisierende Prozeß hat hier nur selten zu einer stärkeren allgemeinen Rindenverschmälerung geführt, sondern zeigt sich bei leichter, aber deutlicher Verschmälerung der Gesamtrinde im ganzen Temporalhirn in einer mehr oder weniger ausgesprochenen *Verödung einzelner Schichten,* und zwar hat die 3. Schicht weitaus am meisten

gelitten, die meisten Rindenareale zeigen Veränderungen, wie sie Abb. 16 wiedergibt; hier fällt vor allem die Degeneration der Lamina III in die Augen und hier ganz besonders jene von IIIa. Auch die äußere Körnerschicht hat noch stärker gelitten, während die innere Körnerschicht und die unteren Rindenschichten ganz gut erhalten sind. Dann sehen wir Rindenstellen, in denen Lamina III völlig verödet ist bei relativ

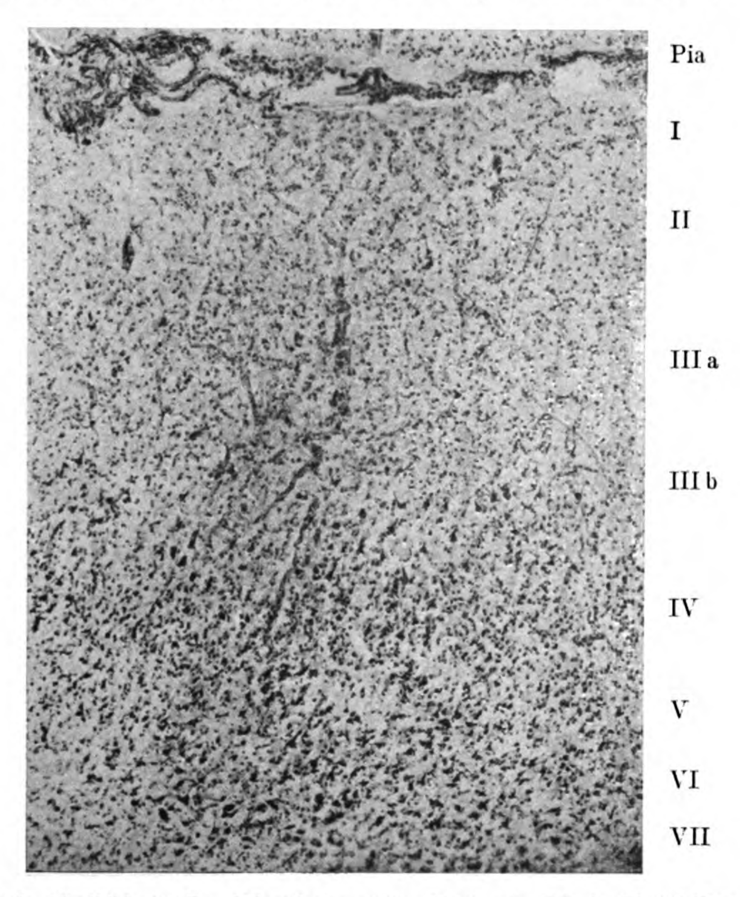


Abb. 17. Fall 2. Nisslbild aus T_1. Mikrophotogramm. Vergr. wie Abb. 3. II und III a stark degeneriert; III b weniger; V bis VII stark verschmälert mit stärkerer Degeneration von V und VI.

gut erhaltenen übrigen Schichten, und schließlich solche, in denen sich der Entartungsprozeß im ganzen Querschnitt offenbart, aber wieder mit besonderer Betonung der oberen Rindenschichten. Abb. 17 zeigt ein Bild, wie wir es hier besonders häufig antreffen. Lamina II und IIIa sind aufs stärktse verödet, IIIb noch etwas besser erhalten, die innere Körnerschicht (IV) hebt sich gut ab, die V. und VI. Schicht sind stark verschmälert, ganglienzellarm und mit dichteren Gliareaktionen besetzt. Die VII. Schicht ist wieder etwas besser erhalten. Das Marklager ist gliakernreich und im Markscheidenbild markfaserverarmt.

Die so atrophischen Rindengebiete zeichnen sich durch einen großen Gefäßreichtum aus (Abb. 18), ohne daß sich Gefäßwandsprossungen oder dgl. deutlich zeigen.

Gegenüber den Veränderungen im ersten Fall verdient noch hervorgehoben zu werden, daß sich nicht selten in den am stärksten atrophischen Rindenstellen ein feinmaschiger *Status spongiosus* entwickelt

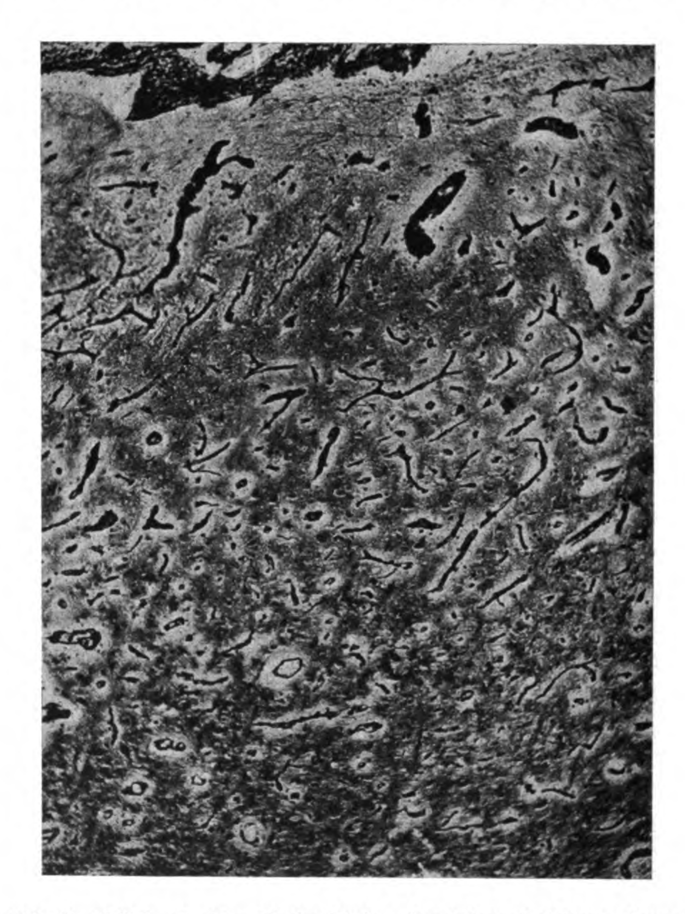


Abb. 18. Fall 2. T. Atrophische Rinde mit relativer Gefäßvermehrung. *Ranke-Achucarro.* Mikrophotogramm.

hat (Abb. 19). Dieser Status spongiosus beschränkt sich dabei auf die am stärksten verödeten Rindenschichten, also ganz wesentlich auf III a mit deutlichem Übergreifen auf II. In den unteren Rindenschichten ist er nicht anzutreffen. Histologisch ist er gekennzeichnet durch ein zartes, faseriges Glianetzwerk ohne Beteilung von Mesenchymalstrukturen.

Wie im Fall 1 zeigt auch hier das *Ammonshorn* und das Subiculum keine schweren architektonischen Störungen, dagegen treffen wir in der Pyramidenzellschicht auf eine ganz ubiquitär ausgesprochene

Ganglienzellerkrankung (Abb. 20), die am meisten Ähnlichkeit hat mit der schweren Ganglienzellerkrankung *Nissls*. Die Kerne sind dunkel und geschrumpft, der Ganglienzelleib färbt sich dunkel verwaschen, die Ausläufer lösen sich zum Teil in Granula auf. Die Gliakerne sind dunkel geschrumpft, zum Teil deutlich pyknotisch und sind mit der *Alzheimer*schen amöboiden Glia zu identifizieren.

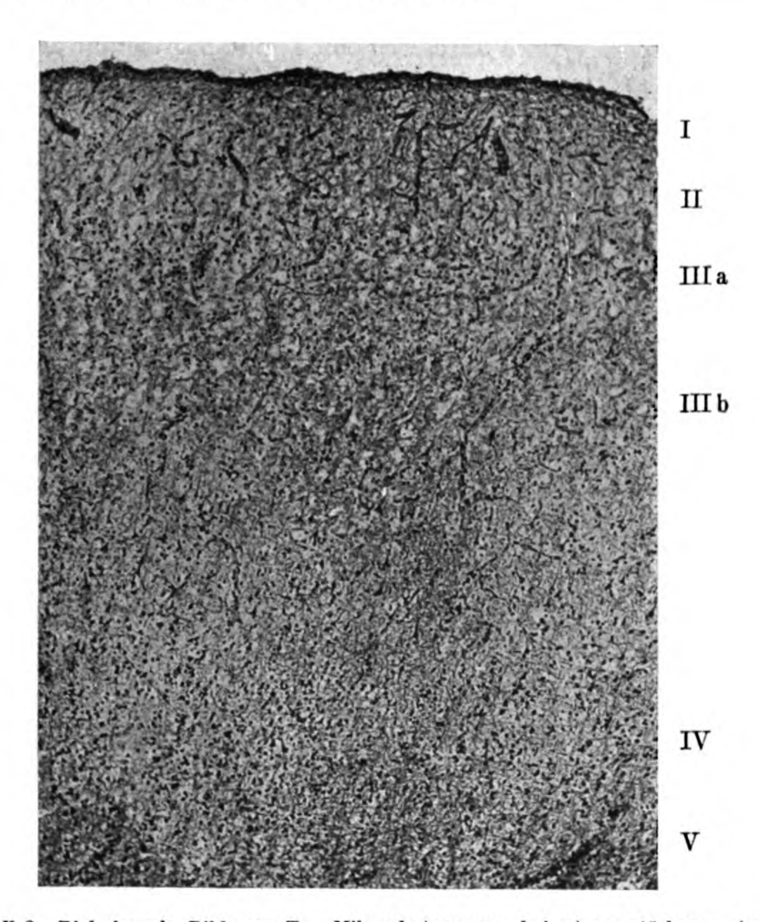


Abb. 19. Fall 2. Bielschowsky-Bild von T_1. Mikrophotogramm bei etwas stärkerem Auszug wie Abb. 3. Status spongiosus in II und III a, angedeutet auch in III b. Keine Drusen.

Zusammenfassend ergibt sich also in diesem Fall eine ganz ähnliche Gehirnerkrankung wie bei der ersten Kranken. *Klinisch* handelt es sich um einen Mann, der gegen das 50. Lebensjahr an einem *progressiven Blödsinn* erkrankte, und bei dem sich während der Krankenhausbeobachtung als Herdsymptome neben der hochgradigen Demenz *eine sensorische Aphasie mit Ausgang in völlige Sprachverödung zeigte.* Die Krankheitsentwicklung war stetig progressiv, ohne Hinzutreten apoplektiformer Insulte, von ungefähr 5jähriger Dauer.

Histologisch fand sich in dem Gehirn ein hochgradig entwickelter *degenerativer Parenchymprozeß* mit Ganglienzellschrumpfungen und -verfettungen. Die stellenweise stärker betonten Ganglienzellausfälle führten in dem *allgemein atrophischen Hirn, im granulären und agranulären Stirnhirn zu einer leichten Verödung von Lamina III, in ähnlicher Weise auch in der vorderen Zentralwindung.* In hochgradigster Weise sind die *Temporalhirne von dem atrophisierenden Prozesse* ergriffen; hier zeigt sich durchweg eine laminäre Atrophie der 3. Rindenschicht mit stellenweisem Übergreifen auch auf die II. Die IV. Rinden-

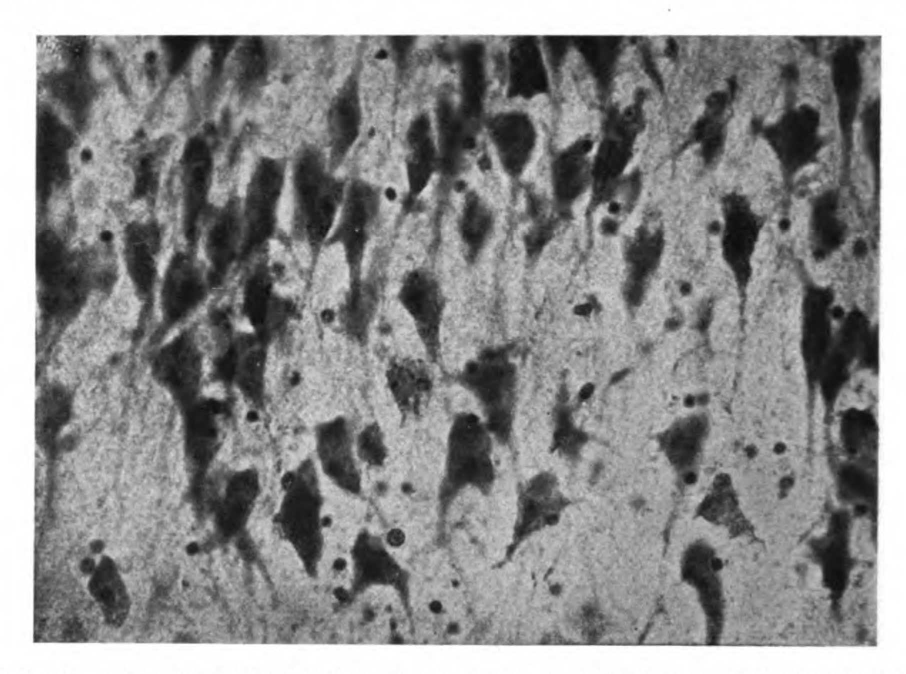


Abb. 20. Fall 2. Pyramidenzellschicht des Ammonshorns mit schwer veränderten Ganglienzellen. Nisslbild. Mikrophotogramm. Vergr. wie Abb. 12.

schicht ist überall gut erhalten, an den Stellen weitgehender Rindenverschmälerung sind auch die V. und VI. Schicht stärker beteiligt. *Senile Drusenbildungen oder Alzheimersche Fibrillenveränderungen fehlen auch hier, und im Bielschowsky-Präparate beherrschen die Fibrillenverklumpungen, häufig mit Einlagerung argentophiler Kugeln, das Ganglienzellbild.* An den am stärksten entarteten Rindenschichten hat sich stellenweise ein zarter *Status spongiosus* entwickelt. Die Ammonshornformation ist gut erhalten, nur zeichnet sich die Pyramidenzellschicht durch schwere Veränderungen aus im Sinne der schweren Ganglienzellerkrankung *Nissls*.

Die *Ätiologie* dieser Erkrankung bleibt zunächst ungeklärt. Die schwere Aortenklappensklerose muß den Verdacht einer Lues nahe-

legen, doch ließen sich keine sicheren Anhaltspunkte für eine syphilitische Infektion weiter feststellen; jedenfalls trafen wir im Zentralnervensystem selbst auf keinerlei Befunde, die auf eine Syphilis zu beziehen wären.

Wir haben hier *2 Fälle von umschriebener Großhirnatrophie* vor uns, die in ihrer histologischen Eigenart gut gekennzeichnet sind. Die Erörterung der Frage nach ihrer *Gruppenzugehörigkeit* schließt von selbst schon die nach ihrer *Ätiologie* in sich ein. Vom *klinischen und histologischen* Standpunkte aus sind uns zunächst keine eindeutigen ätiologischen Hinweise gegeben. Es handelt sich bei beiden Fällen um *Erkrankungen des späteren Alters*, und klinisch sind die Fälle nur schwer von den Verblödungsprozessen der senilen oder präsenilen Demenz zu unterscheiden. Histologisch können sie aber nicht ohne weiteres diesen zugerechnet werden. Es fehlen ihnen ja die charakteristischen Erscheinungen, welche jene im histologischen Bilde auszeichnen: senile Drusen waren im ersten Falle nur ganz vereinzelt anzutreffen, im zweiten Fall nirgends zu finden und fehlten in dem am stärksten atrophischen Gebiete völlig. Ebenso ist die *Alzheimer*sche Fibrillenveränderung nirgends zu finden, dagegen zeigt sich eine recht häufig anzutreffende Fibrillenverklumpung, die in den atrophischen Gebieten mit der Einlagerung argentophiler Kugeln in die Ganglienzellen einhergeht. Diese Feststellungen decken sich mit den Erhebungen *Alzheimers* an einem ähnlichen Material, die ich oben erwähnte.

Der histologische Prozeß erinnert aber trotzdem am meisten an jenen der senilen Demenz. Wir haben hier wie dort eine reine Parenchymerkrankung vor uns, die die Ganglienzellen in erster Linie ergreift, und zwar in einer Form, wie wir sie bei der senilen Demenz auch antreffen. Die Schrumpfungen und Blähungen der Ganglienzellen sind beiden Erkrankungen gemeinsam, und wenn auch die Verfettung in meinen Fällen für gewöhnlich nicht so stark ausgesprochen ist, wie bei den schweren Formen der senilen Demenz, so ist sie doch auch hier recht häufig anzutreffen; desgleichen kommen sich die Gliareaktionen bei beiden Prozessen recht nahe.

Nun gibt es freilich umschriebene Großhirnatrophien bei *ätiologisch gesicherten Gehirnprozessen verschiedenster Genese.* Sie sind ab und zu bei der Paralyse anzutreffen (*Alzheimer*, *A. Jakob* u. a.), oder auch bei der Entarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße (*A. Jakob*, Fall 10 seiner diesbezüglichen Arbeit), zeigen sich auch bei gewöhnlichen Fällen der senilen Demenz (*Simchowicz*, vgl. Tafel 19 seiner Arbeit. *O. Fischer*) und kommen gelegentlich bei der Arteriosklerose des Gehirns vor. Bei den genannten Krankheiten ist aber die histologische Untersuchung imstande, auf Grund der Veränderungen im ganzen

Gehirn und an den betreffenden Rindenstellen eine ätiologisch bestimmte Diagnose zu sichern. Dabei verdient hervorgehoben zu werden — wie ich dies sowohl aus der Literatur entnehme als auch an den mir von Herrn Dr. *Jakob* zur Verfügung gestellten Vergleichspräparaten beobachten konnte —, daß der zur Atrophie führende Prozeß selbst bei verschiedener Ätiologie in den befallenen Gehirngebieten auffallend gleichartig entwickelt sein kann. *O. Fischer* hat ja bei seinem Studium über den spongiösen Rindenschwund ähnliche Feststellungen gemacht und das ätiologisch Uncharakteristische dieser Rindenentartung betont. Aber auch den reinen, laminär ausgesprochenen Entartungsvorgang, wie ich ihn oben in meinen Fällen beschrieb, sehen wir in ganz ähnlicher Weise gelegentlich auch bei den Fällen schwerer seniler Demenz, ja auch bei Paralyse oder Entarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße, und es können an solchen Stellen die verschiedensten spezifischen Prozeßmerkmale so geringgradig ausgesprochen sein, daß es schwer fällt, die Artdiagnose zu stellen. *A. Jakob* hat ja in seiner letzten Arbeit über die Histopathologie der Paralyse und Tabes gerade auf die pathogenetische Unklarheit solcher Atrophien bei Paralyse hingewiesen. Die arteriosklerotische Großhirnerkrankung führt für gewöhnlich zu herdförmigen Einschmelzungen, Cystenbildungen und dergleichen, welche auch die umschriebene Großhirnatrophie solcher Fälle auszeichnen. Es gibt aber auch ganz ähnliche Fälle solcher Großhirnatrophien, bei denen sich an den versorgenden Gefäßen deutliche Veränderungen nachweisen lassen, und in denen sich in den atrophischen Windungsarealen keinerlei herdförmige Einschmelzungen zeigen, sondern sich ein allgemeiner Schrumpfungsprozeß entwickelt. *Alzheimer* hat ja die Vermutung ausgesprochen, daß unsere umschriebenen Gehirnatrophien irgendwie mit Gefäßerkrankungen zusammenhängen, und auch *Spielmeyer* erwähnt in seiner allgemeinen Histopathologie des Nervensystems einen Fall, bei welchem sich neben einer hochgradigen Verengerung des ersten Astes der Art. fossae Sylvii der betreffende Frontalhirnbezirk deutlich atrophisch zeigte; in den verschmälerten Windungen fand er verkleinerte, dicht gestellte Ganglienzellen, eine gleichmäßige Lichtung der Markfasermasse, eine Zunahme der Glia nur in den perivasculären und suppialen Randzonen ohne alle Einschmelzungen. „Es ist sehr plausibel, daß der gleiche Prozeß, welcher bei kleinen Arterien zu sektorenförmigen Verödungsherden führt, bei einem größeren Arterienrohr dessen ganzes Versorgungsgebiet in seiner Ernährung schädigt und damit den Schwund größerer Partien des Zentralorgans zur Folge hat.“

Wie ich aber schon mehrfach betonte, ist es in unseren Fällen *nicht möglich* gewesen, *eine Erkrankung der Gefäße überhaupt oder der in Frage kommenden Verzweigungen festzustellen*; es wäre daher unbefrie-

digend, auch bei solchen Fällen eine Erkrankung des Gefäßsystems zu supponieren. Ich glaube, daß diese Fälle gerade in dem *Mangel deutlicher Gefäßveränderungen ihre Sonderstellung* betonen und vielleicht *innigere Verwandtschaftsbeziehungen zeigen zu den eigentlichen, ebenfalls häufig mit starker Schrumpfung des Gewebes einhergehenden senilen Prozessen.* Gerade die histologischen Untersuchungen der letzten Jahrzehnte haben ja die Unabhängigkeit des senilen Involutionsvorganges im Gehirn im Gegensatz zu jenen Prozessen des Rückbildungsalters betont, welche eindeutig auf Gefäßerkrankungen basieren.

Wie schon oben mehrfach auseinandergesetzt, erinnert der histologische Charakter des Schrumpfungsprozesses in unseren Fällen am meisten an jenen der senilen Demenz, ohne freilich die gewöhnlichen histologischen Hauptzüge dieser Erkrankung (Drusenbildung, *Alzheimer*sche Fibrillenveränderung) zu zeigen. Es ist aber dabei zu berücksichtigen, daß nicht in allen Fällen des Rückbildungsalters welche klinisch unter den Begriff der senilen Demenz fallen, diese charakteristischen anatomischen Merkmale aufzufinden sind. *O. Fischer* unterscheidet gerade mit Berücksichtigung der histologischen Merkmale 3 Gruppen von Senilen: einmal eine einfache senile Demenz, die klinisch eine stille Verblödung zeigt, und anatomisch einen atrophischen Rindenprozeß ohne Drusen und ohne Fibrillendegeneration. Dann die presbyophrene Demenz, die anatomisch durch Drusen ausgezeichnet ist und in etwa $^1/_5$ der Fälle außer den Drusen der *Alzheimer*schen Fibrillenveränderung einhergeht. In klinischer Beziehung heben sie sich von der ersten Gruppe durch ein Plus in Form von besonders lebhaften Konfabulationen, von deliranten und paranoiden Zügen hervor. Schließlich nennt er noch die arteriosklerotische Pseudopresbyophrenie ohne Drusen aber mit deutlichen Gefäßveränderungen und klinisch mit presbyophrenen Symptomen, mit schubweiser Progredienz und mit den bekannten körperlichen resp. nervösen Zeichen der Arteriosklerose. *Sigg* hat an einem größeren Material gerade mit Berücksichtigung des Drusenbefundes eine retrospektive Diagnostik der senilen Psychosen vorgenommen und bestätigt im allgemeinen die *Fischer*schen Ansichten. „Die senile Demenz im alten, weiteren Sinne beruht auf einen Rindenschwund infolge atrophischer oder arteriosklerotischer Prozesse oder infolge der Sphärotrichie. Alle zeigen die für die organische Psychose typischen Symptome. Dem äußeren motorischen Verhalten nach können wir die drusenhaltigen als agitierte, die drusenlosen als torpide bezeichnen.“ Die Erfahrungen konnten aber von anderer Seite (*Alzheimer, Simchowicz, Spielmeyer*) nicht bestätigt werden, und auch die Feststellungen des hiesigen Laboratoriums sprechen nicht in diesem Sinne. Sowohl bei den einfachen Senilen wie bei den agitierten, sowohl bei jenen mit und ohne stärkeren

presbyophrenen Symptomen finden wir die charakteristischen Merkmale der senilen Demenz, insbesondere die Drusen. *Aber umgekehrt gibt es Fälle, die klinisch nicht von der senilen Demenz zu unterscheiden sind, und die sich anatomisch durch einen reinen, atrophisierenden Gehirnprozeß auszeichnen,* der frei von deutlichen Gefäßveränderungen und frei von Drusen und der *Alzheimer*schen Fibrillendegeneration ist. Für gewöhnlich treten in solchen Fällen wohl die akuteren psychischen und motorischen Symptome zurück, aber sie sind klinisch doch nicht charakteristisch genug gekennzeichnet, daß wir sie ohne weiteres von der gewöhnlichen senilen Demenz mit Drusenbildungen zu unterscheiden vermögen. Jedenfalls dürfen wir wenigstens nach den Erfahrungen des hiesigen Laboratoriums aus dem Vorhandensein von Drusen nicht mit Sicherheit auf eine agitierte Form der senilen Demenz schließen.

Des weiteren ist zu berücksichtigen, daß die *Alzheimer*sche Krankheit in ihren 2 Formen als atypische senile und präsenile Demenz für gewöhnlich im histologischen Bilde mit Drusenbildungen und der *Alzheimer*schen Fibrillenveränderung einhergeht, daß es aber auch Fälle dieser Krankheit gibt, die bei Fehlen von Drusenbildungen nur die *Alzheimer*sche Fibrillendegeneration als charakteristisches Merkmal zeigen.

Wir sehen also auch bei den Erkrankungen des Rückbildungsalters, die zweifellos der großen Gruppe der senilen Demenz zugehören, starke Schwankungen im histologischen Bilde, besonders was den Drusenbefund angeht, und das eine kann heute als gesichert gelten, daß Kranke, *die klinisch unter den Begriff der senilen Demenz fallen, einen reinen atrophisierenden Parenchymprozeß im Großhirn aufweisen können, der weder auf eine deutliche Gefäßerkrankung zurückzuführen ist noch mit Drusenbildungen oder der Alzheimerschen Fibrillendegeneration einhergeht.*

Zu diesen Fällen scheinen sich unsere Beobachtungen mit umschriebener Großhirnatrophie ähnlich zu verhalten wie die Alzheimerschen Fälle zur echten senilen Demenz. Hierhin gehört offenbar auch ein Teil jener senilen Fälle von *O. Fischer*, welche ohne Drusenbildungen einen allgemeinen atrophischen Prozeß im Gehirn bieten und dabei in stärker atrophierten Rindenarealen einen ausgesprochenen spongiosen Rindenschwund zeigen (Fall 8 und 9 der *Fischer*schen Arbeit). Wie sich zu diesen Erkrankungen des späteren Alters ähnliche Prozesse verhalten, die im mittleren Alter einsetzen, kann heute noch nicht beantwortet werden. Hier haben wir vornehmlich den *Richter*schen Fall, „eine besondere Art von Stirnhirnschwund mit Verblödung", im Auge, der histologisch einen ähnlichen Prozeß wie unsere Fälle aufwies und bereits im 4. Jahrzehnt erkrankte. Berücksichtigen wir noch den Umstand, daß der oben beschriebene 2. Fall mit 50 Jahren, also bereits

im Präsenium, erkrankte, so liegt die Vermutung nahe, daß es *ähnlich wie bei der Alzheimerschen Krankheit, auch bei diesem Krankheitsprozesse senile und präsenile Formen gibt*, die einer großen Krankheitsgruppe zugehören. Dann wäre der *Richter*sche Fall der Typus einer präsenilen Entwicklung unseres Krankheitsprozesses.

Schließlich muß noch hervorgehoben werden, daß auch *die vornehmlichste Lokalisation des atrophisierenden Gehirnprozesses bei unseren Kranken jener der senilen Demenz im allgemeinen entspricht.* Wir sehen hier wie dort das *Stirn- und Schläfenhirn* am hochgradigsten befallen, wobei freilich in unseren Fällen die Ammonshornformation selbst *architektonisch* nicht gestört ist im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Befunde bei der echten senilen Demenz schwereren Grades.

Die *umschriebene Gehirnatrophie der obigen Fälle* zeichnet sich durch einen stark in die Augen springenden *laminär betonten Degenerationsvorgang* aus. Ganz vornehmlich hat *die 3. Rindenschicht gelitten, dann folgen die 2. und 5., während die innere Körnerschicht relativ gut erhalten bleibt.* Dort, wo das Marklager hochgradig am Schrumpfungsprozeß teilnimmt, zeichnen sich die untersten Rindenschichten durch besonders starke Schrumpfungen aus, die ziemlich gleichmäßig dieses Rindenweiß *Nissls* ergriffen haben. Man gewinnt dabei den Eindruck, daß eine *gewisse Wechselwirkung besteht zwischen den Schrumpfungsvorgängen des Markes und jenen der untersten Rindenschichten.*

Es ist eine jedem Histopathologen des Zentralnervensystems bekannte Tatsache, daß zahlreiche Rindenerkrankungen mit einer vorherrschenden Schädigung der 3. *Brodmann*schen Schicht einhergehen. Diese Erscheinung wurde in ihren Entstehungsbedingungen schon viel diskutiert, ohne daß wir heute eine befriedigende Erklärung dafür geben können. *Spielmeyer* schreibt in seinem soeben erschienenen Aufsatz über die histopathologische Forschung in der Psychiatrie darüber: „Auch für die oft überwiegende Schädigung der 3. *Brodmann*schen Schicht bei den verschiedensten Krankheiten haben wir keine ursächlichen Anhaltspunkte gewinnen können, und wir wissen noch nicht, welche lokalen pathogenetischen Faktoren dabei wirksam sind, daß manche Prozesse bestimmte Rindenzonen bevorzugen.“

Nachdem vorliegende Arbeit im wesentlichen vollendet war, ist das neue umfassende Werk von *C.* und *O. Vogt* über die Erkrankungen der Großhirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik erschienen. Es ist im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich, hierzu Stellung zu nehmen. Die bekannte Anfälligkeit bestimmter Rindenschichten bei den verschiedenartigsten Krankheitsprozessen wird als *Pathoklise* bezeichnet und auf einen besonderen *Physiko-Chemismus* der einzelnen topistischen Einheiten beziehungsweise ihrer Gene zurückgeführt. Wir haben in unseren Fällen, um mit *C.* und

O. Vogt zu reden, eine ganz ausgesprochene Pathoklise der 3. Rindenschicht betont, wozu sich jene der 2. und 5. Schicht gesellt. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß sich auch im übrigen Gehirn dieser Fälle die 3. Schicht durchschnittlich am hochgradigsten erkrankt zeigt. An vielen Stellen begegnet man hier circumscripten Verödungen, die zwar noch nicht eine ausgesprochene laminäre Degeneration bewirken, aber doch eine deutliche laminäre Auswahl betonen. Desgleichen, aber in geringerer Intensität, war die 5. Schicht verändert. Dabei ist der histologische Grundcharakter der Störung der gleiche wie in den schwer atrophischen Gebieten. Diese Feststellungen sind deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sie die Auffassung nahelegen, daß *es sich bei unseren Fällen von umschriebener Großhirnatrophie um einen Prozeß handelt, der das gesamte Großhirn befällt, unter starker Betonung einzelner Lappen*[1]).

Die *Genese* der Fälle ist zunächst unklar. Sie sind nicht den Gefäßerkrankungen des Gehirns zuzuordnen, sondern schließen sich eng *den reinen Parenchymerkrankungen des Rückbildungsalters* an.

Klinisch haben sie am meisten Ähnlichkeit mit den schweren Formen der senilen und präsenilen Demenz und haben mit ihnen wie mit ähnlichen Formen arteriosklerotischer Gehirnerkrankungen das *Vorherrschen von Herdsymptomen* gemeinsam. Insbesondere stehen bei ihnen

---

[1]) Bemerkung von *A. Jakob*: Die Frage nach der Auffassung solcher areal und laminär betonten Degenerationen im Sinne von Systemerkrankungen bleibt dabei zunächst unentschieden. *C.* und *O. Vogt* sprechen in dem oben erwähnten Werk in solchen Fällen von Systemerkrankungen. Sie schreiben: „Wir haben in keinem einzigen Fall (des von ihnen untersuchten Materials) eine gleichmäßige Erkrankung des Rindenquerschnittes beobachtet, sondern wir haben ausnahmslos elektive Erkrankungen einzelner Schichten festgestellt. Alle von uns untersuchten Krankheitsfälle hatten dementsprechend den Charakter von Systemerkrankungen." Für eine solche weitgehende Schlußfolgerung halte ich aber den Beweis noch nicht erbracht, obwohl ich persönlich auch zu der Annahme neige, daß sich aus der großen Gruppe der Rindenerkrankungen solche von mehr systematischem Gepräge allmählich herausschälen lassen. Gerade durch die intensivere Beschäftigung mit den Erkrankungen des striopallidären Systems hat sich diese Ansicht bei mir befestigt, und ich glaube, bei einigen Krankheitsprozessen, welche neben dem striopallidären System histopathologisch eigenartige und einzelne Rindenareale wie Rindenschichten besonders bevorzugende Erkrankungen anzeigen, von einem systematischen Charakter der Rindendegeneration sprechen zu dürfen, dies auch unter Zugrundelegung jenes strengen Maßstabes, den *Spielmeyer* für diese Begriffsbestimmung, meines Erachtens mit Recht, fordert, nämlich: „das überwiegende Befallensein eines oder einiger bestimmter Systeme und ihr allmähliches Zugrundegehen in der Form eines selbständigen Degenerationsprozesses an diesen Organteilen." In den obigen Fällen geht es m. E. heute noch nicht an, von Systemerkrankungen im engeren Sinne zu sprechen, schon deshalb nicht, weil wir noch nicht imstande sind, den primären und selbständigen Degenerationsprozeß von reinen sekundären Entartungsvorgängen zu unterscheiden, und weil wir noch nichts Sicheres wissen über die Verknüpfung der einzelnen Schichten miteinander.

die schweren Störungen der Sprache und der höheren motorischen Leistungen, der Praxie ganz im allgemeinen, im Vordergrunde. Sie führen offenbar ganz gewöhnlich zu einer völligen *Sprachverödung*, worin ein gewisser Unterschied gegeben ist gegenüber der logoklonischen Sprachstörung der *Alzheimer*schen Krankheit.

Literaturverzeichnis.

Alzheimer, Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **4**. 1911. — *Fischer, O.*, Die presbyophrene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **3**. 1910. — *Fischer, O.*, Der spongiöse Rindenschwund, ein besonderer Destruktionsprozeß der Hirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **7**. 1911. — *Jakob, A.*, Zur Klinik und Pathologie der stationären Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **54**. 1920. — *Jakob, A.*, Über die Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße. Ebenda **54**. 1920. — *Jakob, A.*, Einige Bemerkungen zur Histopathologie der Paralyse und Tabes mit besonderer Berücksichtigung des Spirochätenbefundes. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **65**. 1922. — *Pick*, Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 17. — *Pick*, Über Symptomenkomplexe, bedingt durch die Kombination subcorticaler Herdaffektionen mit seniler Hirnatrophie. Ebenda 1901, Nr. 46. — *Pick*, Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie). Ebenda 1905. — *Pick*, Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptlappens. Arbeiten aus der Deutschen Psych. Univ.-Klinik in Prag. Berlin 1908. — *Pick*, Über eine eigentümliche Sehstörung senil Dementer. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **22**. — *Pick*, Initialerscheinungen der cerebralen Arteriosklerose. (Hoches Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Bd. 8, Heft 8. 1909.) — *Pick, L.*, Über die sogenannten miliaren Aneurysmen der Hirngefäße. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 47, S. 325. — *Redlich*, Senile Gehirnatrophie. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **5**. — *Richter*, Eine besondere Art von Stirnhirnschwund mit Verblödung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **38**. 1918. — *Rosenfeld*, Die partielle Großhirnatrophie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **14**. 1909. — *Simchowicz*, Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl-Alzheimers Arbeiten **4**. 1910. — *Sigg*, Versuch einer retrospektiven Diagnostik der senilen Psychose nach dem Drüsenbefunde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **24**. 1914. — *Spielmeyer*, Über die Alterserkrankung des Zentralnervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. — *Spielmeyer*, Die Psychose des Rückbildungs- und Greisenalters. Aschaffenburgsches Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil, 5. Abteilung 1912. — *Spielmeyer*, Allgemeine Histopathologie des Nervensystems. Julius Springer, 1922. — *Spielmeyer*, Histopathologische Forschung in der Psych.-klin. Wochenschr. **37**. 1922. — *Stransky*, Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **13**, 464. 1903. — *Stransky*, Kurzer ergänzender Beitrag zur Kenntnis der Hirnrindenveränderungen bei Herderscheinungen auf Grund senil-arteriosklerotischer Atrophie. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 1904, S. 116. — *Vogt, C.* und *O.*, Erkrankungen der Großhirnrinde, im Lichte der Topistik, Pathoklise u. Pathoarchitektonik. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **28**. 1922.

(Aus der Abteilung für Nervenkrankheiten der Wiener allgemeinen Poliklinik [Vorstand Prof. Dr. *J. P. Karplus*].)

Zur Pathophysiologie des amyostatischen Symptomenkomplexes.

Von
Dr. **Aurel Jalcowitz,**
Assistent der Abteilung.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Januar 1923.)

I. Mitteilung.

Im Anschlusse an die Encephalitisepidemien der letzten Jahre sehen wir Krankheitsbilder häufig auftreten, die früher verhältnismäßig selten zur Beobachtung gelangten, und die zu den von *Strümpell* unter dem Namen „amyostatischer Symptomenkomplex" zusammengefaßten Erkrankungen gehören.

Es ist dadurch Gelegenheit gegeben, unsere bisher sehr lückenhaften Kenntnisse über die Anatomie und Physiologie des mächtigen zentralen Apparates zu bereichern, der der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes, der Koordination und des Tonus dient, und der den geregelten Ablauf aller unserer Bewegungen gewährleistet, eines Apparates also, der für die gesamten Funktionen der willkürlichen Muskulatur von der allergrößten Bedeutung ist. Die überaus große Zahl der in letzter Zeit erschienenen Arbeiten beweist zur Genüge das Interesse, das dem in Rede stehenden Thema entgegengebracht wird. Wir finden anatomische Forschungen, rein klinische, rein theoretische Arbeiten und zusammenfassende Darstellungen.

Was aber noch fehlt, wenigstens soweit ich die Literatur übersehe, sind exakte physiologische Untersuchungen über die Natur der beim amyostatischen Symptomenkomplex auftretenden Störungen; solche Untersuchungen sind auch durch die genaueste klinische Beobachtung nicht zu ersetzen, da es oft viel feinerer Methoden bedarf, um die wahre Natur jener Störungen aufzudecken. Man gelangt dabei zu überraschenden Resultaten, die der bloß klinischen Erfahrung zum Teil direkt widersprechen; die auf dieser allein aufgebauten Ansichten von der Physiologie und Pathophysiologie der in Betracht kommenden Teile des Zentralnervensystems werden wir daher einer kritischen Nachprüfung unterziehen müssen.

Im folgenden soll von dem Verhalten des *Bewegungsbeginnes* und des *Beginnes der Muskeltätigkeit* die Rede sein.

Es ist notwendig, diese Begriffe genau zu umgrenzen, da ihre mißverständliche Auslegung zu weitgehenden Fehlschlüssen Anlaß geben kann und auch Anlaß gegeben hat. Wir verstehen unter Bewegungsbeginn den Beginn der meßbaren, auch mit gröberen Untersuchungsmethoden graphisch darstellbaren Muskelverkürzung, der streng zu unterscheiden ist von dem eigentlichen Beginn der Muskeltätigkeit, der *nur* durch Ableitung der Aktionsströme des Muskels zu bestimmen ist. Beim normalen Muskel, von dem eine, seiner Kraft angemessene Arbeitsleistung verlangt wird, fällt nun der Beginn der Muskeltätigkeit mit dem Beginn der Verkürzung zusammen, oder es ist doch die Differenz, innerhalb weiter Grenzen der geforderten Arbeitsleistung, eine so minimale, daß sie praktisch vernachlässigt werden kann. Anders wird es aber, wenn wir uns der oberen Grenze der Leistungsfähigkeit des Muskels nähern; hier folgt der sicht- und meßbare Effekt immer später auf den eigentlichen Beginn der Muskelarbeit, und schließlich wird der Abstand unendlich groß, d. h. es erfolgt überhaupt keine Muskelverkürzung mehr, sondern die geleistete Arbeit drückt sich nur in der Spannungsvermehrung des Muskels aus [isometrische Muskeltätigkeit[1])].

Diese Tatsachen muß man sich immer vor Augen halten, wenn man an die Beurteilung solcher Verhältnisse unter pathologischen Bedingungen herangeht. Bei Muskeln, die eine mehr minder starke Herabsetzung ihrer groben motorischen Kraft zeigen, die paretisch sind, können schon ganz leichte, alltägliche Aufgaben (z. B. Heben der Arme) an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit liegen; hier muß man nun die oben dargelegten Beziehungen zwischen Beginn der Muskeltätigkeit und Bewegungsbeginn genau berücksichtigen, da andernfalls irrtümliche Auslegungen unvermeidlich sind.

Es steht uns nun frei, entweder durch Ableiten der Aktionsströme den Beginn der Tätigkeit des Muskels zu messen oder, wenn überhaupt möglich, die Aufgabe so zu wählen, daß sie auch für die herabgeminderte Kraft des Muskels noch *leicht* ausführbar ist; dann kann man die minimale Differenz zwischen Tätigkeitsbeginn und Effektbeginn, die auch als scheinbar verlängerte Latenz bezeichnet wurde, vernachlässigen.

Was nun die Bewegungsstörungen beim amyostatischen Symptomenkomplex anlangt, so folgen wir am besten der ausgezeichneten Schilderung *Foersters*[2]), wie er sie bei Besprechung der Willkürbewegungen beim hypokinetisch-rigiden Pallidumsyndrom gibt, das ja einen Teil

[1]) Vgl. diesbezügliche Hinweise in den Untersuchungen von *Tigerstedt* (Arch. f. Anat. u. Physiol., Phys. Abt. Suppl. 1885) und von *Durig* (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1901).

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 73, 51. 1921.

des amyostatischen Symptomenkomplexes darstellt, und zu dem der später zu beschreibende Fall zu rechnen ist. *Foerster* findet, daß „große Bewegungsarmut, Mangel an Spontanbewegungen, an Initiativbewegungen, *verlangsamter Bewegungsbeginn*, verlangsamter Bewegungsablauf, geringe Bewegungsexkursion, Ermüdbarkeit und Abschwächung der groben Muskelkraft, verlangsamte Bewegungssukzession, ja vollkommene Bewegungslosigkeit das Krankheitsbild beherrschen".

Es ist das in der Tat alles, was man diesbezüglich beobachten kann; ich möchte hier nur nebenbei bemerken, daß ich den verlangsamten Bewegungsablauf und die geringe Bewegungsexkursion manchmal durch ruckartige, ausfahrende Bewegungen ersetzt fand, wobei der Bewegungsbeginn immer weit mehr verzögert erschien als sonst; es machte den Eindruck, als ob die betreffende Extremität festgebunden wäre und plötzlich losgelassen würde; auch das subjektive Anstrengungsgefühl war dabei besonders erhöht.

Für den verlangsamten Bewegungsbeginn macht *Foerster* drei Ursachen verantwortlich:

1. *Der Willensimpuls erreicht den Agonisten verspätet.*

Die Erklärung hierfür gibt die *Unterbrechung einer über das Pallidum führenden cortico-muskulären Bahn, welche bei der Ausführung willkürlicher Bewegungen ebenso durchlaufen werden muß wie die direkte corticospinale Pyramidenbahn.*

2. *Der Agonist versetzt sich auf den ihm zugehenden Reiz seinerseits verspätet in Kontraktion*[1]).

3. Den mechanischen Widerstand, welchen die Fixationsspannung entfaltet, und dessen Ausschaltung die notwendige Vorstufe für den Bewegungsbeginn bildet.

Im selben Sinne äußert sich auch *O. Binswanger*[2]) gelegentlich eines in Zürich gehaltenen Fortbildungsvortrages. Auch er zieht zur Erklärung des striären Syndroms eine *von der motorischen Rindenzone über das Striatum* (im weiteren Sinne) *in die Peripherie ziehende Bahn* heran; ähnlicher Ansicht scheinen auch viele andere Autoren zu sein, ohne sie allerdings unumwunden auszusprechen.

Wenn wir nun die Ursachen, die nach *Foerster* an dem verlangsamten Bewegungsbeginn Schuld tragen, betrachten, so sehen wir, daß der sub 3. angeführte Widerstand der Fixationsspannung tatsächlich einen verlangsamten Bewegungsbeginn verursachen könnte. Die sub 1. und 2. angeführten Annahmen aber verlangen nicht nur eine Verzögerung des *Bewegungs*beginnes, sondern auch einen verspäteten Beginn der *Tätigkeit* des Muskels überhaupt. Nur, wenn das der Fall wäre, könnten wir diesen Teil der Theorie, die zur Erklärung des Pallidumsyndroms entwickelt wurde, annehmen; gerade dieser Teil der Theorie

---

[1]) Von mir schräg gedruckt.

[2]) Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. **10**, Heft 2. 1922.

ist es, der tief in unsere bisherigen Vorstellungen vom Zustandekommen der normalen Willkürbewegung eingreift. Ich werde im folgenden zeigen, daß bei geeigneter Versuchsanordnung weder der Beginn der Muskeltätigkeit noch der Bewegungsbeginn verzögert sind.

Zur Anstellung von Untersuchungen über den Bewegungsbeginn erschienen zunächst nur solche Fälle geeignet, die eine halbseitige Ausbildung des amyostatischen Symptomenkomplexes zeigten; die in Betracht kommenden Zeiten zwischen Reiz und Beginn der Muskeltätigkeit sind individuellen Schwankungen unterworfen, und nur der Vergleich zwischen gesunder und kranker Seite desselben Individuums ermöglicht eine sichere Beurteilung der zu beobachtenden Bewegungsstörungen. Auch darf das Krankheitsbild kein weit fortgeschrittenes sein, da andernfalls die mehr minder vollständige Bewegungslosigkeit der Patienten die Untersuchungen von vornherein unmöglich macht. Da alle diese Bedingungen, nebst einer gewissen Intelligenz, nur selten bei einem Patienten erfüllt sind, verfüge ich vorläufig nur über einen Fall, nehme aber keinen Anstand, meine Untersuchungen trotzdem zu veröffentlichen, da es sich mir zunächst nur um die prinzipielle Frage handelte, ob der Beginn der Muskeltätigkeit verzögert ist oder nicht; zur Beantwortung dieser Frage genügt m. E. auch ein Fall, um so mehr, als die Untersuchungen eine Bestätigung der schon vorher von mir über die Beziehungen zwichen Parese und Bewegungsbeginn gemachten Annahmen brachten.

Die Patientin war eine junge Person, außer der halbseitigen Amyostase vollkommen normal, was insofern angenehm war, als bei älteren Leuten die begleitenden senilen Veränderungen des Zentralnervensystems das Krankheitsbild häufig in lästiger Weise komplizieren und verschleiern. Zunächst gebe ich in Kürze die Krankengeschichte der Patientin wieder.

Auguste D., 16 Jahre alt, ledig.

Anamnese: Vater an Altersschwäche, Mutter an Lungenentzündung gestorben. Neun gesunde Geschwister, ein zehntes starb als Kind. Patientin ist die jüngste; bei ihrer Geburt war die Mutter 48 Jahre, der Vater 64 Jahre alt.

Als Kind Masern und Scharlach; mit 14 Jahren Rheumatismus. *Herbst 1920 Grippe.* Die jetzige Erkrankung begann im Jänner 1922: Der rechte Arm und das rechte Bein „schliefen häufig ein", und die Bewegungen derselben wurden langsamer und ungeschickter. Bald entwickelte sich der heutige Zustand und war, von geringfügigen Besserungen und Verschlechterungen abgesehen, immer gleich; keine Schmerzen. Patientin hustete nie, hatte nie Kopfschmerzen. Kein Alkohol, keine venerischen Affektionen. Menses seit dem 12. Lebensjahr; unregelmäßig.

Status praesens: Mittelgroß, kräftig in gutem Ernährungszustand. Pupillen rund, gleichweit, prompt auf Licht und Konvergenz reagierend. Augenbewegungen frei; horizontaler und rotatorischer Nystagmus vorwiegend beim Blick nach rechts. Beiderseits *Chvostek*sches Phänomen positiv. Hirnnerven sonst vollständig frei. Das Gesicht hat einen maskenartigen Ausdruck, beteiligt sich fast gar nicht an dem Ausdruck der Gemütsbewegungen und hat einen fettigen Glanz (Salbenge-

sicht). Herz und Lunge ohne Besonderheiten, Leber nicht vergrößert, Milz nicht tastbar, perkutorisch nicht vergrößert. Wirbelsäule normal konfiguriert, nicht druck- und klopfempfindlich.

Linke obere Extremität: Aktive und passive Beweglichkeit frei, keine Spur von Rigor, Reflexe mäßig lebhaft.

Rechte obere Extremität: Aktive Bewegungen werden entweder gar nicht oder langsam, zögernd, unvollkommen ausgeführt, manchmal nach sichtlicher Anstrengung plötzlich, ruckhaft, ausfahrend. Die Hand gewöhnlich in angedeuteter Pfötchenhaltung, Unterarm in Pronation und halber Beugung, Oberarm adduziert. Passive Bewegungen begegnen einem ziemlich starken tonischen Widerstand, der sowohl bei brüsken als auch bei langsamen Bewegungen in der gleichen Stärke zu spüren ist. Die motorische Kraft ist gegenüber der gesunden Seite beträchtlich herabgesetzt. Haut- und Sehnenreflexe ohne merkliche Differenz. Mit Hilfe des von *Foerster* erwähnten Kunstgriffes läßt sich deutliche Fixationsrigidität nachweisen. Bei Prüfung der Diadochokinese nehmen die Bewegungen sehr rasch an Intensität und Extensität ab und hören bald ganz auf. Kein Tremor. Hautsensibilität normal. Tiefe Sensibilität und Stereognose ohne nachweisbare Störungen.

Bauchdeckenreflexe leicht auslösbar, beiderseits gleich.

Linke untere Extremität: Normal.

Rechte untere Extremität: Rigor und Herabsetzung der motorischen Kraft in allen Muskeln gleichmäßig vorhanden, aber weniger ausgesprochen als an der oberen Extremität. (Die Parese macht sich aber beispielsweise beim Stiegensteigen deutlich bemerkbar.) Reflexe lebhaft, ohne Differenz gegenüber der gesunden Seite. Kein Babinski, keine Ataxie, kein Tremor, keine Sensibilitätsstörung.

Während der Untersuchung fällt die Akinese der Patientin auf. Sie bleibt immer in der gleichen Haltung, ändert diese nur auf Aufforderung. Wenn jemand das Zimmer betritt, wendet sie den Kopf nicht, richtet nur langsam die Augen hin; An- und Ausziehen dauert sehr lange, sie verwendet allerdings nur den linken Arm dazu. Mitbewegungen des Gesichtes und der rechtsseitigen Extremitäten fehlen oder sind nur angedeutet.

Elektrische Untersuchung: Alle Muskeln zeigen bei direkter und indirekter Reizung sowohl mit faradischem als auch mit galvanischem Strom normale Erregbarkeit. Am rechten Arm und Bein sowie im Gebiet beider N. faciales ist eine tonische Nachdauer der Kontraktion wohl nicht sehr ausgesprochen, aber doch merklich.

Harnbefund vollkommen normal. Wassermann negativ. Augenhintergrund normal, ebenso das Gesichtsfeld für alle Farben. Ohrenbefund normal, bis auf eine bedeutende Steigerung der labyrinthären Reflexerregbarkeit, besonders links.

Im weiteren Verlaufe der Beobachtung war keine Änderung des Zustandes der Patientin zu verzeichnen. Manchmal ließ sich ein leichter Tremor im rechten Handgelenk und in den Fingern in Ruhelage beobachten; er war feinschlägig, mäßig frequent (3—4 Schläge pro Sekunde); bei Willkürbewegungen hörte er sofort auf.

Nachträglich gab die Patientin noch an, daß sich seit dem Beginn der Erkrankung starke Speichelsekretion lästig bemerkbar mache; Speichel rinnt ihr aber nie aus dem Mund.

Es handelt sich also zweifellos um eine, bis auf die Gesichtsmuskulatur *halbseitige, wahrscheinlich postencephalitische Läsion des extrapyramidalen motorischen Systems.*

Ich gehe nun zur Beschreibung der Versuchsanordnungen über und bringe gleichzeitig die erhaltenen Resultate sowie einige Kurven. Die

Versuche wurden an der Abteilung für allgemeine und vergleichende Physiologie der Wiener Universität (Vorstand Prof. *A. Kreidl*) ausgeführt; ich bin Herrn Prof. *Kreidl* für die Erlaubnis hierzu sowie für seinen wertvollen Rat bei der Anordnung der Versuche sehr zu Dank verpflichtet.

Da mir ein Saitengalvonometer zur Messung der Aktionsströme nicht zur Verfügung stand, mußte ich den anderen Weg (siehe oben) wählen und untersuchte Bewegungsbeginn und zum Teil auch Bewegungsverlauf bei verschiedener Arbeitsleistung, angefangen von ganz minimaler Beanspruchung der Muskulatur, bis zu schon gewisse Kraft erfordernden Handlungen. Gemessen wurde die *Reaktionszeit*, also die Zeit, die vom Augenblicke irgendeines Sinnesreizes bis zum Beginn einer verlangten Bewegung verstreicht. Als Reize wurden optische und akustische Signale verwendet. Die Versuche konnten nicht allzuoft wiederholt werden, da sonst die aufgetragene Handlung reflexartig ausgeführt wird und die erhaltenen Werte dann nicht mehr brauchbar sind.

1. Versuchsreihe: Möglichst geringe Arbeitsleistung.

a) Optischer Reiz (Abb. 1 u. 2).

Der Arm der Patientin wurde in der Armstütze eines *Mosso*schen Ergographen fixiert; in die Hand bekam sie einen leichten Gummiballon, der mit einer *Marey*schen Kapsel verbunden war. Die Patientin hatte den Auftrag, beim Aufleuchten einer starken Glühbirne ganz leicht auf

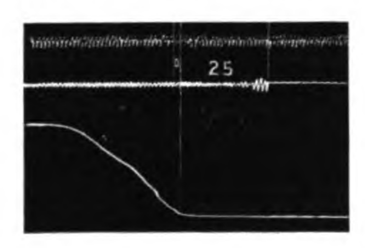


Abb 1. Linke Hand. Reaktionszeit 25.

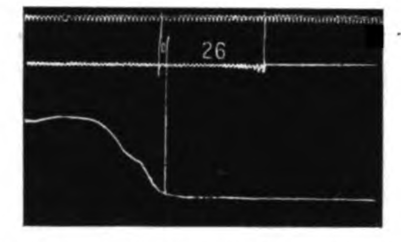


Abb. 2. Rechte Hand. Reaktionszeit 26.

den Ballon zu drücken. Der Moment des Stromschlusses wurde durch einen elektromagnetischen Schreiber registriert. Die Zeit wurde ebenfalls elektromagnetisch in hundertstel Sekunden[1]) geschrieben. Alle 3 Zeiger waren vertikal übereinander angebracht und schrieben an einem sehr rasch rotierenden Kymographion. Die Versuche wurden im verdunkelten Zimmer ausgeführt. Alle reproduzierten Kurven sind von rechts nach links zu lesen und zeigen oben die Zeit, in der Mitte die Reizmarkierung und unten die Bewegung. Es wurde der Versuch in unregelmäßiger Reihen-

[1]) Genau betrug der Abstand zweier Zacken $^{1}/_{96}$ Sekunde.

folge mit dem rechten und dem linken Arm gemacht und, wie die meisten anderen Versuche, in Abständen von mehreren Tagen bis Wochen wiederholt.

Ich erhielt folgende Werte:

Linke Hand (gesund)	Rechte Hand (krank)
(Zeit in hundertstel Sekunden)	
28	25
25	26
25	23
26	25
20	25
22	30
25	

Die Werte schwanken also links zwischen 20 und 28, rechts zwischen 23 und 30, was in Anbetracht der überwiegenden Zahl der mittleren Werte und der Fehlergrenzen der Apparatur gewiß kein Unterschied genannt werden kann.

Abb. 3. Linke Hand. Reaktionszeit 28.

b) Akustischer Reiz (Abb. 3 u. 4).

Dieselbe Versuchsanordnung wie vorstehend; als Reiz wurde das Geräusch des Hammers eines *Dubois-Reymond*schen Schlittenapparates verwendet und ebenfalls elektromagnetisch registriert.

Linke Hand	Rechte Hand
21	22
30	27
25	32
23	21
23	23
30	21
22	24
24	25

Abb. 4. Rechte Hand. Reaktionszeit 27.

Das Resultat ist dasselbe wie oben; links liegen die Werte zwischen 21 und 30, rechts zwischen 21 und 32, also auch hier ergibt sich kein Unterschied.

2. Versuchsreihe: Mäßige Arbeitsleistung (Abb. 5 u. 6).

Zwischen Kolben und Hauptteil einer gewöhnlichen *Pravaz*schen Spritze ließ ich eine schwache Messingspiralfeder (*S*) einziehen (vgl. Abb. 7). Die Spritze wurde in vertikaler Lage fixiert und mit einem Wassermanometer verbunden; im offenen Schenkel dieses Manometers befand sich ein Schwimmer, an dem mit Hilfe eines Holundermarkstückchens ein Zeiger befestigt war. Die Patientin legte nun, bei ent-

sprechend unterstütztem Vorderarm, ihren Zeigefinger auf den Kolben der Spritze und sollte ihn auf das gegebene Signal hinunterdrücken. Von nun an wurde nur mehr das optische Signal verwendet, da die vorhergehenden Versuche gezeigt hatten, daß keine Differenz bei optischem und akustischem Reiz nachzuweisen war.

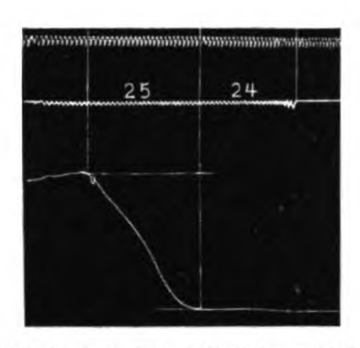


Abb. 5. Linke Hand. Reaktionszeit 24.

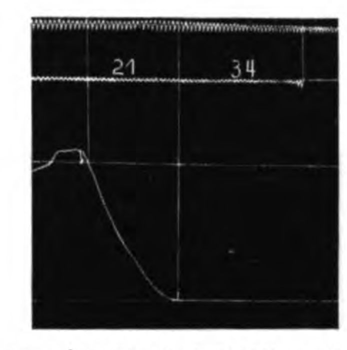


Abb. 6. Rechte Hand. Reaktionszeit 34.

Linke Hand	Rechte Hand	
30	33	37
31	38	34
28	(54)	37
24	30	(46)
23	36	36
28	34	(48)
28	37	(55)
25		31

Diese verhältnismäßig geringe Arbeitsleistung, die von der gesunden Hand noch mit Leichtigkeit geleistet wird, liegt für die herabgesetzte motorische Kraft der kranken Hand offenbar schon am Anfang jenes Gebietes, wo Tätigkeitsbeginn und Effektbeginn auseinandergehen. Die Werte für die linke Hand liegen zwischen 23 und 31, ebenso wie bei der ersten Versuchsreihe; dagegen zeigt sich rechts ein Schwanken zwischen 30 und 38, also eine merkliche Verzögerung des Effektbeginnes. Die eingeklammerten, besonders hohen Zahlen sind in diesen Werten nicht berücksichtigt; ich halte sie für Analoga der schon klinisch beobachteten und oben ausführlicher beschriebeuen ruckartigen Bewegungen mit besonders verzögertem Bewegungsbeginn, die sich aus der Parese allein nicht erklären lassen. Ich werde in einer späteren Mitteilung mich bemühen zu zeigen, daß auch diese Erscheinungen sich zwanglos ohne Zuhilfenahme einer cortico-strio-muskulären Bahn, die gleichzeitig mit der Pyramidenbahn durchlaufen werden muß, erklären lassen.

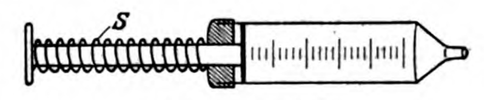


Abb. 7. *S* Spiralfeder.

3. Versuchsreihe: Starke Arbeitsleistung (Abb. 8 u. 9).

Dieselbe Anordnung wie bei der zweiten Versuchsreihe; nur war die Messingfeder durch eine kräftige Stahlspirale ersetzt.

Linke Hand	Rechte Hand	
35	53	62
29	56	59
32	40	70
33	52	
36	42	

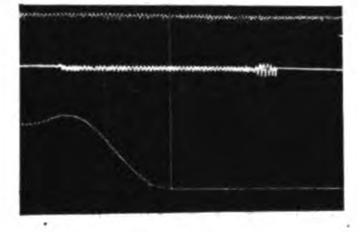


Abb. 8.
Linke Hand. Reaktionszeit 29.

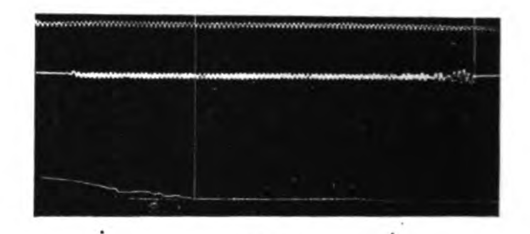


Abb. 9.
Rechte Hand. Reaktionszeit 62.

Hier zeigt sich eine beginnende Verzögerung auch schon bei der gesunden Hand und eine sehr erhebliche Verzögerung bei der kranken Seite; daß die Werte in etwas weiteren Grenzen schwanken als bisher (40—70), glaube ich darauf zurückführen zu dürfen, daß die Stahlspiralfeder dem Kolben der Spritze ziemlich eng anlag und einen Reibungswiderstand entfaltete, der nicht immer ganz gleich war. (Die Differenzen waren aber jedenfalls sehr gering.)

4. Versuchsreihe: Starke Arbeitsleistung, aber erst während der Bewegung (Abb. 10 u. 11).

Diese Versuche wurden im Anschlusse an die letzten der vorigen Versuchsreihe gemacht; es wurde die Spiralfeder vermittelst zweier starker Fäden ungefähr auf die Hälfte verkürzt und die Fäden am Hauptteil der Spritze befestigt. Das Hinunterdrücken des Kolbens konnte nun ziemlich mühelos begonnen werden, und erst, nachdem die Bewegung schon im Gang war, mußte das Kraft erfordernde Hindernis überwunden werden.

Linke Hand	Rechte Hand
22	21
12	34
22	

Ich setzte diese Versuche am selben Tage nicht mehr fort, da ich den Wert 12 für die linke Hand schon als einen Übergang der Reaktionszeit in eine Art Reflexzeit auffaßte; später hatte ich keine Gelegenheit

mehr, die Untersuchungen an der Patientin weiterzuführen. Es genügt aber jedenfalls das Absinken auf 22 links bzw. 21 rechts (die unmittelbar vorhergehenden Kurven der dritten Versuchsreihe ergaben 36 bzw. 70), um zu zeigen, daß bei der dritten Versuchsreihe sowohl die geringe Verzögerung des Bewegungsbeginnes der linken Hand als auch die außerordentliche Verzögerung rechterseits nur durch die geforderte erhebliche Kraftleistung bedingt waren. Der viel spätere Beginn der Bewegung rechts entspricht der herabgesetzten motorischen Kraft der Extremität.

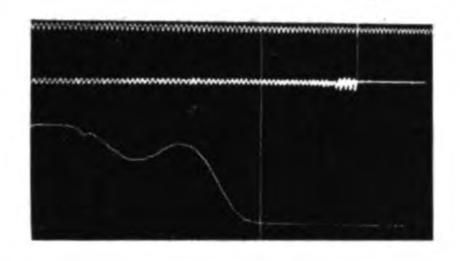


Abb. 10. Linke Hand. Reaktionszeit 22.

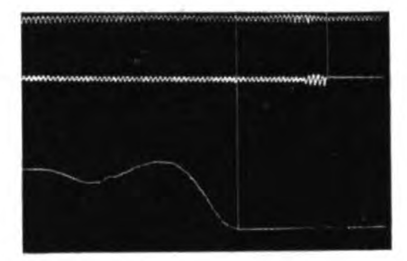


Abb. 11. Rechte Hand. Reaktionszeit 21.

Vor Anstellung der eben beschriebenen Untersuchungen prüfte ich die *Latenzzeit* der Armmuskulatur rechts und links bei indirekter Reizung. (Öffnungsinduktionsschlag auf den N. ulnaris, 1 cm Rollenabstand.) Registrierung mittels des Gummiballons, wie bei Versuchsreihe 1. Es ergab sich konstant für beide Arme der Wert 0,02 Sek., der zwar den bei ganz genauen Untersuchungen[1]) erhaltenen (0,002 Sek.) erheblich übersteigt, aber nicht auffällig ist, wenn man die Latenz der Apparatur berücksichtigt, die für die Messung von tausendstel Sekunden nicht bestimmt war.

Es wurde aber dieser Versuch, ebenso wie alle bisher beschriebenen, am Gesunden kontrolliert, und es ergab sich dasselbe Verhalten wie bei der linken Hand der Patientin, so daß ich von einer ausführlichen Wiedergabe der erhaltenen Werte absehen kann.

Um zu zeigen, daß auch die minimale Arbeitsleistung, die das leichte Drücken des Gummiballons erfordert, schon genügt, um wirklich vorhandene Störungen aufzudecken, stellte ich die Adiadochokinese[2]) der Patientin graphisch dar. Versuchsanordnung wie bei der ersten Versuchsreihe; Zeitschreibung in Sekunden; das Drücken des Ballons sollte nach dem Rhythmus eines *Mälzel*schen Metronoms einmal in der Se-

---

[1]) *P. Hoffmann*, Untersuchungen über Eigenreflexe. Berlin 1922.

[2]) Auf den Unterschied zwischen Adiadochokinese und striärer Pseudo-Adiadochokinese gehe ich hier nicht näher ein.

kunde erfolgen. Eine nähere Erläuterung der Abbildung (Abb. 12) ist wohl überflüssig.

Schließlich möchte ich noch erwähnen, daß über den Bewegungsverlauf aus den Kurven nichts Besonderes erschlossen werden konnte; die Exkursion war bei Belastung wohl rechterseits geringer, aber auch das war wegen der Nachschwankungen des Schwimmers im Manometer nur schwer abzulesen. Ein flacheres Ansteigen der von der rechten Hand stammenden Kurven war nur bei starker Belastung sehr deutlich, sonst nur manchmal vorhanden.

Meine Untersuchungen zeigen also, daß sich die Muskeln der kranken Seite genau so verhalten, wie wir es entsprechend der herabgesetzten motorischen Kraft von vornherein erwarten müssen, wenn wir das ein-

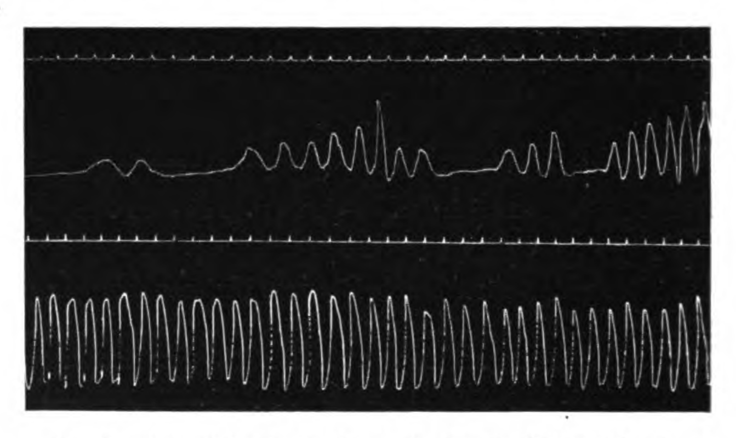


Abb. 12. Unten linke Hand; oben rechte Hand. Zeit in Sekunden.

leitend Gesagte berücksichtigen; wählt man eine dieser herabgesetzten motorischen Kraft angemessene Arbeitsleistung, wo praktisch Tätigkeitsbeginn und Effektbeginn zusammenfallen, so tritt keine Verzögerung der Bewegung ein. Die bei Belastung eintretende Verzögerung läßt sich durch die Parese[1]) befriedigend erklären; allerdings läßt sich noch nicht entscheiden, inwieweit die in Erscheinung tretende Parese durch den Rigor und inwieweit sie durch andere Faktoren bedingt ist. Die Versuche zeigen aber, daß bei entsprechend geringer Belastung der Agonist vom Willensimpuls weder verspätet erreicht wird noch auch verspätet auf diesen anspricht. Wir haben daher keinen zwingenden Anlaß, uns die komplizierte Vorstellung zu machen, daß bei der Willkürbewegung der Impuls von der motorischen

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* In einer soeben erschienenen Monographie über den amyostatischen Symptomenkomplex von *A. Bostroem* (J. Springer 1922) wird auch die Parese viel mehr in den Vordergrund dieses Krankheitsbildes gerückt, als dies bisher geschah.

Rindenzone auf verschiedenen Wegen (Pyramidenbahn, cortico-striäre und cortico-ponto-cerebellare Bahn) in die Peripherie läuft, und daß dieser geteilte Impuls sich wieder in der Vorderhornzelle vereinigen muß, um einen normalen Ablauf der willkürlichen Bewegung zu ermöglichen, bzw. daß der Willensimpuls den Muskel verspätet erreicht, wenn in einer dieser Bahnen ein Leitungshindernis besteht. Es ist näherliegender, anzunehmen, daß die extrapyramidalen Systeme von einem ständigen, von den propriozeptiven und exterozeptiven Reizen beeinflußten Strom von Impulsen durchlaufen werden, die einerseits Gleichgewicht und Tonus aufrechterhalten, Mitbewegungen vermitteln usw., andererseits den Ablauf der Willkürbewegungen weitgehend zu beeinflussen und eventuell zu modifizieren imstande sind. **Durch die Pyramidenbahn aber und nur durch sie allein läuft der direkte Anstoß zur willkürlichen Muskeltätigkeit; der Beginn dieser Muskeltätigkeit kann daher bei intakter Pyramidenbahn nicht verzögert sein, solange eine willkürliche Bewegung überhaupt noch ausgeführt werden kann.**

Kurze Mitteilungen.

(Aus der Nervenheilanstalt der Stadt Frankfurt a. M. zu Köppern i. Taunus.
[Direktor: Dr. *Max Meyer*].)

Weitere Untersuchungen über den Serum-Eiweißwert beim epileptischen Krampfanfall und seine Beziehungen zum Blutdruck.

Von
Dr. **Franz Brühl**,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 10. Februar 1923.)

In der in Nr. *75* dieser Zeitschrift erschienenen von *Max Meyer* und mir verfaßten Arbeit haben wir über unsere damaligen Untersuchungsergebnisse über den Serum-Eiweißgehalt im Blut im Zusammenhang mit dem epileptischen Krampfanfall berichtet.

Als Ergebnis fanden wir damals vor allem starke Schwankungen des S.-E.-Gehaltes sowohl im anfallsfreien Stadium wie auch im Zusammenhang mit dem Anfall. Was die Fälle mit Schwankungen im anfallsfreien Intervall betrifft, so hatten wir damals feststellen können, daß sie sämtlich irgendwelche innersekretorischen Störungen (thyreotoxische oder spasmophile Symptome) aufwiesen. Zu den Schwankungen im zeitlichen Zusammenhang mit dem Anfall, bei welchen der S.-E.-Gehalt die Grenzen des Normalen (7—9%) überschritt, standen damals die motorischen Erscheinungen beim Krampfanfall in einem bemerkenswerten Verhältnis. Es zeigte sich, daß in den Fällen, bei denen die Anfälle *ohne* motorische Erscheinungen, darunter verstehen wir klonische Muskelkrämpfe, verliefen, eine *Erhöhung* des S.-E.-Titers über die Norm stattfand. Demgegenüber wurde bei den Fällen *mit* motorischen Erscheinungen eine *Erniedrigung* des S.-E.-Titers unter die Norm beobachtet. Diese Tatsache stand in Gegensatz zu der durch *Reiss* und *Böhme* festgestellten Erhöhung des S.-E.-Titers durch die normale koordinierte Muskeltätigkeit. Wir hatten damals den vorsichtigen Schluß gezogen, daß jedenfalls außer der Muskeltätigkeit beim epileptischen Anfall noch andere Faktoren mitwirken, die den S.-E.-Gehalt beeinflussen.

Ich habe inzwischen die Untersuchungen über den S.-E.-Gehalt bei weiteren 15 Epileptikern fortgesetzt. Es handelt sich um Patienten

beiderlei Geschlechts vom 10. bis zum 15. Lebensjahre. Im anfallsfreien Intervall wurde die Blutentnahme wiederum morgens nüchtern regelmäßig vorgenommen. Daneben wurde möglichst häufig beim Anfall selbst der S.-E.-Gehalt bestimmt. Die Bestimmung erfolgte wieder mittels der refraktometrischen Methode. Wir fanden auch diesmal wieder, daß Alter, Geschlecht und zeitliches Auftreten der ersten Anfälle mit keinen einheitlichen Veränderungen des S.-E.-Gehalts zusammenhängen. Auch der Fortschritt der Erkrankung, z. B. der Grad der Demenz, spielte wiederum keine Rolle. Ebenso konnten wir unsere früheren Ergebnisse in bezug auf die Fälle, die im anfallsfreien Stadium Schwankungen aufwiesen, bestätigen. Sämtliche acht Fälle zeigten gewisse innersekretorische Störungen, nur ein Fall mit Hyperthyreodismus zeigte keine Schwankungen im Intervall.

Dagegen ist das Untersuchungsergebnis *hinsichtlich des S.-E.-Gehalts beim Anfall* diesmal etwas anders. Wir haben hierbei wieder genau auf die Motorik geachtet und haben bei den Fällen, bei denen sich der Anfallsrefraktometerwert innerhalb der Norm bewegte, sowohl solche mit wie ohne motorische Krampferscheinungen. S.-E.-Werte unterhalb der Norm fanden wir diesmal nicht. In sechs Fällen dagegen fanden wir die S.-E.-Werte beim Anfall oberhalb der Norm. Davon fand sich bei vier Fällen stärkerer klonischer Muskelkrampf, in zwei Fällen war keine Motorik vorhanden. Außerdem haben wir noch drei Fälle mit Motorik, die beim Anfall keine Veränderung des S.-E.-Gehalts aufweisen. Daraus geht hervor, daß unser früheres Untersuchungsergebnis, wonach gerade die Fälle mit *hohem* Refraktometerwert beim Anfall *keine* und die Fälle mit *niedrigem* Refraktometerwert sehr *starke* Motorik aufwiesen, jedenfalls nicht als Regel aufrechterhalten werden kann. Es geht aber auch daraus hervor, daß unsere früheren Schlußfolgerungen, wonach die Muskeltätigkeit bei den S.-E.-Schwankungen beim Anfall nicht allein das Ausschlaggebende ist, sondern daß noch andere Faktoren mitwirken müssen, richtig gewesen ist. Einer der wichtigsten Faktoren scheint uns auch hier wieder *die Wirkung der Hormone* zu sein. Bei sechs von den erwähnten acht Fällen finden wir wiederum Symptome, die der Ausdruck einer innersekretorischen Störung sind. Noch ein weiterer Umstand wies uns auf die Bedeutung der Hormone bei den Schwankungen des refraktometrischen Wertes beim Anfall hin. Wir haben in einigen Fällen Vergleiche angestellt zwischen den refraktometrischen und den durch die Mikromethode nach *Kjeldahl*[1]) gewonnenen Werten des S.-E.-Gehalts.

[1]) Die vergleichenden Untersuchungen mittels der Mikromethode nach *Kjeldahl* haben wir absichtlich ganz unabhängig von unserer refraktrometrischen Bestimmung außerhalb im Physiologisch-Chemischen Institut der Universität Frankfurt (Direktor: Prof. Dr. *Embden*) ausführen lassen, dem wir auch an dieser Stelle dafür unseren Dank aussprechen.

Nach *Reiss*[1]) soll die Differenz zwischen der refraktometrischen Bestimmung und der Bestimmung nach *Kjeldahl* ca. 0,2% betragen. Es stellte sich nun heraus, daß bei Epileptikern und bei Gesunden die *keine* innersekretorischen Störungen zeigten, entsprechend den *Reiss*schen Angaben nur *geringe* Differenzen zwischen dem Refraktometer- und dem Kjeldahlwert bestanden. Bei Epileptikern mit Zeichen *einer innersekretorischen Dysfunktion* fanden sich sowohl im anfallsfreien Intervall wie besonders beim Anfall *weit größere zum Teil ganz enorme Differenzen.* Es zeigt sich also offenbar, daß, die Wirkungsweise gewisser Hormone das Lichtbrechungsvermögen der S.-E.-Körper in eigenartiger Weise beeinflußt, so daß das sonstige Verhältnis des sich auf das Lichtbrechungsvermögen stützenden Refraktometerwerts zu dem Kjeldahlwert völlig verschoben wird. Ich hoffe, den großen Einfluß der Hormone noch durch andere Versuche, die eben im Gange sind, zeigen zu können.

Unsere weitere Aufmerksamkeit haben wir wieder dem Verhalten *des Blutdrucks* und seinen Beziehungen zum S.-E.-Gehalt und zum Anfall geschenkt. Wir haben bei 13 Fällen regelmäßig den Blutdruck bei der S.-E.-Bestimmung mitgemessen und jedesmal das Blutdruckmaximum nach *Riva-Rocci* bestimmt.

Im ganzen ist der Blutdruck bei unseren 13 Epileptikern Schwankungen unterworfen, die aber nichts Charakteristisches zeigen, zumal ja schon beim normalen Menschen der Blutdruck oft großen Tagesschwankungen unterliegt. Auffallend war uns, daß die Blutdruckwerte in vielen Fällen *sehr niedrig* waren. Werte, die das Blutdruckmaximum von 145 mm Hg überschritten, haben wir überhaupt nicht gesehen. Ein konstantes Parallelgehen des Blutdrucks mit dem S.-E.-Gehalt fanden wir nur in 3 Fällen. In den übrigen steht der Blutdruck in ganz uncharakteristischen und wechselnden Beziehungen zum S.-E.-Gehalt. Dies ist auch gar nicht auffällig, da die Veränderungen des Blutdrucks noch lange nicht mit gleichzeitigen Veränderungen des Capillardrucks, der ja für die Konzentrationsänderungen des Serums höchstens in Betracht käme, einhergehen müssen. Im übrigen spielen bei Änderungen der Serumkonzentration gerade nach neueren Untersuchungen noch sehr wichtige andere Faktoren mit, auf die ich hier noch nicht eingehen will. Was die Beziehungen des Blutdrucks zum *Anfall* betrifft, so fanden wir nur in einem Fall mit starker Motorik ein konstantes Ansteigen beim Anfall. Die übrigen zeigten beim Anfall nichts Charakteristisches. Ein Fall mit starken motorischen Krampferscheinungen im Anfall zeigte gerade dabei einen auffallend niedrigen Blutdruckwert. Jedenfalls lassen sich aus unseren Blutdruckmessungen keine bestimmten pathogenetischen Schlüsse ziehen.

[1]) *Reiss*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **10**, 53. 1913.

Von fortlaufenden S.-E.-Bestimmungen bei anderen psychischen Erkrankungen seien noch kurz die Ergebnisse beim *melancholischen Symptomenkomplex* mitgeteilt. *De Crinis*[1]) hat bei diesen Fällen stets einen sehr hohen S.-E.-Wert dicht an der oberen Grenze zusammen mit einer dauernden Erhöhung des Blutdrucks gefunden. Mit dem Abklingen der Depression soll dann der S.-E.-Wert wieder abnehmen. Bei 3 Fällen dieser Art, von denen zwei sehr schwere depressive Zustandsbilder darboten, habe ich über eine lange Zeit hindurch den S.-E.-Wert mit dem Blutdruck regelmäßig bestimmt. Die *S.-E.-Werte* zeigten Schwankungen, bewegten sich aber durchaus innerhalb der Norm, erreichten niemals die obere Grenze und zeigten keine eindeutigen und regelmäßigen Beziehungen zum psychischen und motorischen Verhalten, bzw. zum Grad der Depression. Der *Blutdruck* war in einem Fall bei einem schweren Melancholiker dauernd abnorm niedrig (80—90 mm Hg). Bei den beiden anderen schwankte er zwischen 110 und 130 mm Hg. Der Blutdruck ging bei sämtlichen 3 Fällen *nicht* mit dem S.-E.-Wert parallel.

Nach Abschluß unserer Untersuchungen ging uns die Arbeit von *Wuth*[2]) zu, in der ebenfalls über den S.-E.-Wert bei Epileptikern berichtet wird. *Wuth* glaubt, die interparoxysmalen Verschiedenheiten durch die Änderungen des Blutdrucks erklären zu können, eine Auffassung, der unsere obigen Ergebnisse indessen nicht entsprechen.

Ich hoffe, in einer demnächst erscheinenden Mitteilung, die über Veränderungen im Blutchemismus, welche zu der Muskelfunktion in Beziehung stehen, bei der Epilepsie und der chronischen Encephalitis berichtet, ebenfalls die große Bedeutung der Hormonalwirkungen zeigen zu können.

---

[1]) *M. de Crinis*, Humorale Lebensvorgänge am epileptischen Anfall. J. Springer, 1920.

[2]) *O. Wuth*, Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken. J. Springer 1922.

Vorläufige Mitteilung über die Physiologie des Weberschen Raumsinnes.

Von
Dr. **Ladislaus Focher** (Budapest).

(Eingegangen am 19. Februar 1923.)

Als Ergebnis *meiner* an 918 Versuchspersonen durchgeführten Untersuchungen konnte ich folgendes feststellen:

1. Die Schärfe des Raumsinnes nimmt in der Periode des relativ schnellsten Körperwachstumes ab, um sich nach Beendigung dieser Periode wieder zu vergrößern. (Diese Schwankung scheint mir durch Schüttenerwerdens der Tastkörperchen bzw. durch Kompensation durch Entwicklung des Zentralorganes bedingt zu sein.)

2. Meine Untersuchungsergebnisse bestätigen teilweise die *James*sche Erklärung des *Weber*schen Phänomens, zeigen aber gleichzeitig, daß dieser Erklärungsversuch lückenhaft ist. Diese Lücken können durch das *Ranschburg*sche Gesetz der homogenen Hemmung ausgefüllt werden.

3. Meine Untersuchungsergebnisse bestätigen auch die *Messenger*sche Auffassung.

4. Größere Intelligenz ist durchschnittlich mit schärferem Raumsinn verbunden.

5. Die Symmetrie des Raumsinnes ist nicht absolut; die physiologischen Grenzen der Assymmetrie sind aber eng, denn bei gesunden und vollaufmerksamen Versuchspersonen kommt 1 Mm Differenz bei Erwachsenen nie, bei Kindern nur in 4 Prozenten vor.

6. Bei Beurteilung, ob eine vorhandene Assymmetrie als solche noch physiologisch sei, sind Lebensalter und Verläßlichkeit der Versuchspersonen mit zu berücksichtigen.

7. Als Maßstab der diesbezüglichen Verläßlichkeit können die Zahl und Art der Widersprüche in den Reaktionen verwertet werden.

Weitere Untersuchungen über den von mir beschriebenen Zehenreflex.

Von
D. Schrijver (Apeldoorn-Holland).

(Eingegangen am 1. März 1923.)

Es wurde von mir (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **79**, 4/5, 398. 1922 und Tijdschrift voor Geneeskunde **65**, 24, 2403. 1922) ein Zehenbeugereflex beschrieben, auftretend beim Beklopfen des Beines. *H. Bernhardt* (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **80**, 5, 589. 1923) beschreibt ungefähr zu gleicher Zeit eine Erscheinung, die mit der von mir beschriebenen identisch ist.

Ich habe mich bemüht, die Reflexzeit dieses Reflexes zu messen. Eine Registrierung der Muskelverdickung kam hier nicht in Frage, ich mußte mich begnügen, die Zehenbewegung als solche zu registrieren. Bekanntlich hat im allgemeinen die Bewegung, welche infolge eines Reflexes auftritt, größere Latenz, als die die Bewegung verursachende Muskelkontraktion. Die Latenz der Muskelkontraktion ist also wohl kürzer, als die im nachfolgenden angegebenen Zahlen.

Patient D. B. (Fall 25 meiner Publikation): 40, 44, 46, 40 σ.
Patient L. : 50, 80, 88, 75 σ.
Patient H. S. V. (Fall 4 meiner Publikation: 60, 62, 75, 71 σ.

Elektromyographische Untersuchung könnte genauere Resultate ergeben. Leider stand mir die hierfür benötigte Apparatur nicht zur Verfügung. Meine Zahlen ergeben aber doch eine Latenz von kurzer Dauer. Diese kurze Latenz weist wohl darauf hin, daß der Reflex nicht cortical lokalisiert ist.

Untersuchungen an gesunden Personen (Soldaten) belehrten mich, daß auch hier der Reflex vorkommen kann. Unter 110 gesunden Menschen fand sich der Reflex 10 mal, allerdings schwach, vor.

Berichtigung zu Bd. 80, Heft 3/4.

In der Arbeit *G. Santangelo* „Über eine neue Ausführungstechnik der Berlinerblau-Reaktion usw." auf Seite 263, Zeile 6 von unten muß es heißen:

„mit destilliertem Wasser mit 0,20 (oder besser 0,40) proz. NaCl-Lösung"

statt:

„mit destilliertem Wasser mit 20 proz. NaCl-Lösung".

Berichtigung zu Bd. 80, Heft 5

(zur Arbeit: *A. Simons*, „Kopfhaltung und Muskeltonus. Klinische Beobachtungen" S. 499).

Seite 501, Zeile 20 von unten muß es heißen: „Adduction" statt „Abduction".

„ 533, Anmerkung 1 muß es heißen: „als die Drehung" statt „als — Drehung".

„ 547, Zeile 1 von oben sind die Worte: „die wir als Indicator der Kopfwirkung benutzen" zu streichen.

„ 547, Zeile 15 von oben muß es heißen: „in der Mitbewegung, im epileptischen Anfall" statt „in der Mitbewegung im epileptischen Anfall".

„ 549, Zeile 9 von oben muß es heißen: „Wochenschr. 1919, S. 523" statt „Wochenschr. 5, 23, 1919".

Autorenverzeichnis.

Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von **A. Alzheimer** und **M. Lewandowsky**

Vierundachtzigster Band
Mit 91 Textabbildungen
(Ausgegeben am 5. Juli 1923)



Berlin
Verlag von Julius Springer
1923

Die „**Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie**" erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. **Arbeiten, die nicht länger als 1/2 Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt.** Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Nach Abschluß eines jeden Bandes tritt eine wesentliche Erhöhung ein.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften;
für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von **A. Alzheimer** und **M. Lewandowsky**

Vierundachtzigster Band

Mit 91 Textabbildungen



Berlin

Verlag von Julius Springer

1923

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

Das Erbsche Phänomen bei Epilepsie.

(Hypoparathyreogene, spasmophile oder tetanische Epilepsie.)

Von

Dr. **Karl Römer** (Düsseldorf).

(Eingegangen am 25. September 1922.)

Die Lehre von der Tetanie, wie sie bis um das Jahr 1890 festlag, hatte von diesem Zeitpunkt an einmal durch die Festlegung des Begriffs der Kindertetanie und ihrer Erforschung, die mit diesem Zeitpunkte einsetzte, und dann durch die Erkennung des Syndroms Tetanieepilepsie, auf das zuerst *v. Frankl-Hochwart* 1891 hinwies, eine bedeutungsvolle Erweiterung erfahren. Das Wesentliche dieser Erweiterung lag darin, daß sie auf Kosten der Einheitlichkeit des vorher gut abgegrenzten Krankheitsbegriffes geschah. Denn waren bis dahin Tetanie und Epilepsie zwei über alle Zweifel scharf getrennte Syndrome, so deckten die neuen Begriffe der Kindertetanie und der Tetanieepilepsie beide gemeinsam Beziehungen zwischen ihnen auf, die für Diagnose und Prognose eine außerordentliche Bedeutung erlangen sollten.

Die Erforschung der Tetanie der Kinder, die im Jahre 1890 eingesetzt und ihre Krönung in der Monographie *Escherichs* (1909 zuerst veröffentlicht) gefunden hatte, erkannte zu den bisher geläufigen Symptomen der Tetanie — den tonischen intermittierenden Extremitätenkrämpfen — den als mehr oder weniger selbständig angesehenen Laryngospasmus und, was für meine Erwägungen in Frage kommt, einen Teil der kindlichen Eklampsien als zugehörig. Die Zusammengehörigkeit dieser scheinbar so verschiedenen Symptome wurde in erster Linie durch die 1901 bekanntgegebenen Untersuchungen *Thiemich-Manns* über galvanische Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems bei Säuglingen einwandfrei festgestellt, die dies vorher nur bei Erwachsenen bekannte und bei ihnen für Tetanie als pathognomonisch außerordentlich wichtige Phänomen (*Erb*) auch bei der Tetanie des Säuglings und den in diesem Alter so häufigen Erscheinungen des Laryngospasmus und — zu einem Teile — der kindlichen Konvulsionen nachwiesen.

Die Einordnung eines Teils der Eklampsie der Kinder in den Symptomenkomplex der Tetanie — pathologischen Spasmophilie — bedeutete eine einschneidende Abgrenzung innerhalb des vieldeutigen und weiten Begriffs der Kinderkrämpfe. Die Bedeutung der bei Kindern

in den ersten Lebensjahren spontan auftretenden Konvulsionen war von jeher nicht leicht zu ermitteln gewesen. Wohl nahm man für die Mehrzahl von ihnen innige Beziehungen zur Epilepsie an, indem man sie gewissermaßen als Vorstufen ansah, aus denen sich später die eigentliche Epilepsie entwickeln könnte. *Heubner* (in seinem Lehrbuche) rechnete einen „nicht ganz geringen Bruchteil" der Säuglingseklampsie zur echten Epilepsie. Dies lag um so näher, als die Epilepsie im frühen Kindesalter nur selten mit allen ihren klassischen Symptomen, vielmehr als „Forme fruste" auftritt, und daher epileptische und eklamptische Anfälle sich in jeder Hinsicht gleichen können. Aber wie man diese (zur echten Epilepsie gehörigen) kindlichen Konvulsionen, die eine prognostisch so ungünstige Bedeutung haben, von den übrigen, immerhin gutartigeren Krämpfen abgrenzen könnte, darin bestand eine höchst peinliche Unsicherheit. Die Schwierigkeiten, denen man sich hier gegenüber sah und teilweise noch immer gegenüber sieht, kommt klar in der Ansicht der französischen Schule (*Cruchet*, *Espine*, *Rilliez*, *Barthez* u. a.) zum Ausdruck, die besagt, daß es unmöglich ist, bis zum 5. oder 7. Lebensjahr und besonders bis zum 2. und 3. ein Unterscheidungsmerkmal zwischen epileptischem und eklamptischem Anfall festzustellen: „sie sind exakt und identisch dasselbe klinische Syndrom." Die ganze Frage wird von den Franzosen als „Evolutionsfrage" angesehen, und sie kommen somit zu der „Entscheidung", daß man erst dann von Epilepsie sprechen kann, wenn die Konvulsionen über das 3. und 4., vor allem aber über das 5. und 7. Lebensjahr fortbestehen.

Für die deutschen Forscher dagegen bedeutete die Festlegung des Begriffs der Kindertetanie — unter Zusammenfassung der Symptome der tonischen und klonischen Krampfanfälle (*Ibrahim*) — eine bedeutungsvolle Ab- und Umgrenzung eines Teils der kindlichen Konvulsionen als pathognomonische Einheit in dem Konglomerat der „Kinderkrämpfe" und besonders gegenüber den epileptischen Krampfzuständen. Sobald die galvanische Übererregbarkeit als Hauptunterscheidungsmerkmal den Weg dahin gewiesen hatte, erkannte man auch andere Symptome, wie das für die Tetanie im engeren Sinne bisher als diagnostisch wichtige Auftreten im Winter und Frühjahr, dann speziell für die Tetanie im frühen Kindesalter die Abhängigkeit von der Art der Ernährung (künstlich und unzweckmäßig ernährte Kinder erkranken weit häufiger als Brustkinder), die Beeinflußbarkeit durch antitetanische Therapie (u. a. bei Säuglingen Ernährung mit Frauenmilch), die nahen Beziehungen zur Rachitis und schließlich die Begünstigung durch schlechte allgemeine hygienische Verhältnisse, als Kriterien zur Unterscheidung der spasmophilen Eklampsien von den epileptischen. Diesen einheitlichen deutschen Erfahrungen zum Trotz

spricht die Schule *Cruchet* den angeführten Unterscheidungsmerkmalen jeden diagnostischen Wert ab, worin sie so weit geht, die galvanische Übererregbarkeit für eine „deutsche Illusion" zu erklären. Doch sei nicht unerwähnt, daß die Landsleute *Triboulet* und *Harvier* das *Erb*sche Phänomen als das diagnostisch wichtigste, ja unter Umständen das einzige Symptom der Tetanie ansprechen. Diese Meinung stimmt durchaus mit der Erfahrung deutscher Forscher überein, daß die seltenen eklamptischen Anfälle, die sich bei Tetanikern in regelmäßigen Abständen bis in das späte Kindesalter hinein wiederholen oder nach jahrelanger Pause vom 5.—8. Lebensjahre ab wiederauftreten, nur durch die galvanische Übererregbarkeit von der Epilepsie unterschieden werden können. Es sind dies die Fälle von *Thiemichs Späteklampsie* und *Potpetschniggs tetanoider Epilepsie*, sowie *Curschmanns spätspasmophilen Epilepsien*.

In den alten Grundlagen der Tetanie, der galvanischen und mechanischen Übererregbarkeit, schien somit noch immer die Möglichkeit gegeben zu sein, auch bei den nahen symptomatischen Beziehungen, in die der Begriff der Kindertetanie die Tetanie zur Epilepsie gebracht hatte, diese beiden Syndrome streng voneinander zu trennen und damit jeden Zusammenhang zwischen spasmophilen und epileptischen Paroxysmen auszuschließen, was praktisch hinsichtlich der Frage nach dem Schicksal der Tetaniekinder, d. h. nach der Möglichkeit eines Überganges der Tetanie in Epilepsie von allergrößter Bedeutung war.

Aber diese Hoffnung wurde fast zu gleicher Zeit durch die Feststellung des Syndroms Tetanieepilepsie zerstört, und damit die Einheitlichkeit des Begriffes der Tetanie bis auf weiteres in Frage gestellt. Die Bedeutung des neuen Krankheitsbildes und die Gefahr, die seine sichere Erkenntnis für die übernommenen Anschauungen von Tetanie und Epilepsie darstellte, ergibt sich deutlich aus dem Widerstreit der Meinungen der Forscher, den die ersten Veröffentlichungen über diese Kombination auslösten. Er kommt zum Ausdruck in *Aschaffenburgs* Arbeit: „Über Epilepsie und epileptoide Zustände im Kindesalter", in der die Ansichten verschiedener Forscher über diesen Punkt gegenübergestellt werden. Interessant ist dabei die Tatsache, daß die Anschauungen der Kinderärzte durchweg denjenigen der Nervenärzte entgegen sind, insofern sich erste mehr oder weniger absolut gegen jeden Zusammenhang aussprechen, die letzteren ihn aber ziemlich übereinstimmend vertreten. So gibt der Pädiater *Heubner* einer schroffen Ablehnung Ausdruck, indem er ausführt: „Wenn demnach Epilepsieanfälle vorkommen, bei welchen in früher Kindheit Anfälle bestanden haben, so ist zweierlei möglich: entweder die infantilen Krampfanfälle waren schon echte epileptische Paroxysmen, oder das betreffende In-

dividuum hatte in seiner Kindheit, wie das so häufig der Fall ist, an Gelegenheits- oder Übererregbarkeitskrämpfen gelitten, welche in keinem Zusammenhang mit dem späteren Epilepsieleiden gestanden sind." *Thiemich* hält es für sicher, daß Tetanie und Epilepsie zwei prinzipiell verschiedene Erkrankungen darstellen, und deshalb ist ihm ein Übergang jener in die letztere ebensowenig vorstellbar, wie beispielsweise der von Hysterie in Epilepsie. *Birk* schließt sich dieser Ablehnung jeglichen Zusammenhangs zwischen beiden Syndromen an, indem er darauf hinweist, daß er bei keinem einzigen Tetaniekinde in späteren Jahren Epilepsie beobachten konnte. Dagegen hatte bereits der Psychiater *Féré* die Kinderkrämpfe mit Epilepsie identifiziert. *Finckh* nimmt insofern Beziehungen zwischen beiden an, „als sie auf dem Boden einer meist durch hereditäre Belastung entstandenen erhöhten Reizbarkeit und verminderten Widerstandsfähigkeit des Gehirns erwachsen". Er hält eine Schädigung des Gehirns durch die Eklampsie für möglich, die eine wichtige Ursache der Epilepsie werden kann. Ganz besonders wehrt sich *Aschaffenburg* selbst gegen die von den Kinderärzten verfochtene Abtrennung der Spasmophilie von dem „Sammelbegriff" der Epilepsie. So stellt nach ihm beispielsweise die Konstitutionsanomalie, für die *Thiemich* die Spasmophilie hält und die nach ihm eine pathologische Disposition „für gewisse partielle und allgemeine klonische und tonische Krämpfe schafft", vielleicht eben nichts anderes als eine epileptische Disposition dar.

Diese wenigen Beispiele bezeugen zur Genüge, wie gegensätzliche Anschauungen über die Bedeutung der neuen Krankheitsbegriffe herrschten. Heute, nachdem die Zahl der bekanntgegebenen Fälle von Tetanieepilepsie bedeutend gestiegen ist und weitere Forschungsergebnisse darüber vorliegen, erscheint ein Entscheid in dieser Frage leichter zu sein.

Als erster hatte *v. Frankl-Hochwart* 1891 in seiner Monographie auf die häufige Koinzidenz tetanischer und epileptischer Krämpfe aufmerksam gemacht. Seitdem mehrten sich die Veröffentlichungen über gleiche Beobachtungen entsprechend ihrer Bedeutung schnell. Die verschiedensten, unten aufgeführten Kombinationen wurden festgestellt und mit den mannigfaltigsten Erklärungen vorgebracht. Sehr bald erschien die Anerkennung der Tetanieepilepsie als selbständiges Syndrom berechtigt, was zuerst von *Schultze* 1895 ausgesprochen wurde. Es erscheint an dieser Stelle unnötig, die einzelnen Literaturangaben darüber durchzusehen. Darf doch die Arbeit *Redlichs*, „Tetanie und Epilepsie", die 1911 erschien, als ein Überblick und eine Art Abschluß über alle Veröffentlichungen betreffs Tetanieepilepsie vor dieser Zeit gelten. Wesentlich Neues fügen die ihr folgenden Abhandlungen nicht hinzu. Sie finden sich größtenteils in der letzten umfassenderen Arbeit,

die sich mit dem ganzen Gebiet der Kindertetanie befaßt, in *Aschenheims* Monographie „Übererregbarkeit im Kindesalter“ zusammengestellt und, auch an Hand der *Redlich*schen Arbeit, eingehend erörtert. Wesentlich in *Redlichs* Zusammenfassung ist, daß sie in das Chaos der verschiedensten Kombinationen von Epilepsie mit irgendwelchen Formen der Tetanie, die bisher mehr oder weniger wahllos unter dem Namen „Tetanieepilepsie“ veröffentlicht waren, Ordnung bringt und damit das Brauchbare vom Unbrauchbaren trennt. Unbrauchbar waren selbstverständlich alle Fälle, in denen eine zufällige Kombination beider Krankheitsbilder offensichtlich vorlag. Kann doch von einem Syndrom „Tetanieepilepsie“ nur dann die Rede sein, wenn für tetanische und epileptische Krampferscheinungen eine einheitliche Pathogenese erwiesen ist. *Redlich* schaltet dementsprechend von Anfang an alle die Fälle von jeglichen Erwägungen aus, in denen typische Epileptiker oder Patienten, die früher einmal Epilepsie hatten, später tetanische Erscheinungen zeigen. Demgegenüber stehen die Fälle, bei denen „im Verlaufe der Tetanie oder gleichzeitig mit derselben sich epileptische Anfälle einstellen, resp. Epilepsie sich entwickelt“. Die Gesamtheit dieser Fälle teilt er nun im Anschluß an *v. Frankl-Hochwart* in folgende Gruppen ein: 1. Fälle von parathyreopriver Tetanie mit Epilepsie; 2. Fälle von juveniler oder Arbeitertetanie (der epidemisch-endemischen Form) mit Epilepsie; 3. Fälle von Tetanie in der Gravidität, im Puerperium und während der Lactation (Maternitätstetanie) mit Epilepsie; 4. infantile Tetanieepilepsie und 5. Fälle von Magentetanie (gastrointestinale Tetanie) mit epileptischen Anfällen.

Bedenkt man, daß *Redlich* für alle diese Gruppen einwandfreie Beispiele — aus der Literatur und eigene — zu geben vermag, daß somit, wie er und *Pineles* betonen, fast sämtliche Gruppen der Tetanie mit Epilepsie kombiniert vorkommen und daß die nachträglichen Veröffentlichungen durchaus in demselben Sinne sprechen, so erscheint die Frage, ob es sich um ein mehr als zufälliges Zusammentreffen handelt, nicht schwer zu beantworten. Dementsprechend findet sich *Bolten* mit seiner Meinung, daß nur in der Gruppe von postoperativer Tetanieepilepsie eine gemeinsame Ursache für die beiden Krampfformen vorhanden, für die übrigen Fälle aber nur eine zufällige Koinzidenz anzunehmen sei, allein. In der Tat bringen die Beispiele von parathyreopriver Tetanieepilepsie wie keine anderen „die absoluten Beweise für eine unverkennbare und innige ursächliche Verwandtschaft“ zwischen ihnen. *Bolten* teilt diese Gruppe der Tetanieepilepsie hinsichtlich ihres Verlaufs in 4 Untergruppen ein, je nachdem, ob die Krampfanfälle akut oder chronisch verlaufen, ob jene wieder zur Heilung oder nach kurzem stürmischen Verlauf zum Exitus letalis führen, oder schließlich viertens, ob die Krankheitserscheinungen auf nur wenige

Tetanieanfälle und einen einzigen epileptischen Insult beschränkt bleiben.

Den absoluten Beweis für die ausschließlich parathyreogene Ätiologie dieser Krankheitsgruppe geben die zuerst von *v. Frankl-Hochwart* beobachteten Fälle von experimenteller Parathyreoidektomie, nach der neben der Tetanie typische epileptische Anfälle auftraten. Diese Beobachtungen fanden ihre Bestätigung in den entsprechenden Untersuchungen *Pineles*, *Erdheims*, *Kreidls* und *Redlichs*, die zum Teil besonderen Wert darauf legten, daß bei der Parathyreoidektomie an ihren Versuchstieren nur die Epithelkörperchen — unter größtmöglicher Schonung der in so naher topographischer Beziehung zu ihnen stehenden Thyreoidea — entfernt wurden. *Redlich* betont außerdem für die von ihm zusammengestellten Beispiele von Tetanieepilepsie das Fehlen jeglicher epileptischen Heredität, die höchstens in 2 Fällen in Anspruch genommen werden könne.

Für die erste Gruppe ist der Ring der Beweise also mehr als geschlossen. Liegt es nicht nahe, die einmal zugegebene Möglichkeit eines einheitlich ätiologischen Zusammenhangs von Tetanie und Epilepsie auch für die übrigen Gruppen zuzugeben, selbst wenn nicht, wie *Redlich* es für jeden einzelnen versucht, noch besondere Beweise erbracht würden! Darauf hinaus geht denn auch die Meinung der überwiegenden Mehrzahl der Forscher.

Muß damit nicht die bisherige, scheinbar unüberwindbare Schranke, die der Annahme eines Überganges der kindlichen Tetanie in Epilepsie in den Weg gestellt war, fallen?

Doch forschen wir vor dieser Entscheidung noch den Gründen nach, die die Kinderärzte zu ihrem starren, fast hartnäckigen Festhalten an ihrer dualistischen Anschauung von diesen beiden Syndromen bewogen. Sie wird uns sofort verständlich, wenn wir bedenken, daß sie der Frage mit ihren Erfahrungen als Pädiater gegenüberstehen. In der Tat ist einmal die Zahl der Fälle von Tetanieepilepsie im Kindesalter oder der Beobachtungen eines Überganges von kindlicher Tetanie in Epilepsie recht gering. Wir finden sie in der Arbeit *Aschenheims* aufgeführt. Es sind außer den *Heubner*schen Fällen im ganzen 4 einwandfreie Beispiele aus der Literatur und eines des Verfassers. Zweitens ergibt sich diese Auffassung als eine logische Folge der — pädiatrischen — Lehre von der Kindertetanie. In ihr hatte das *Erb*sche Phänomen die gleiche ausschlaggebende diagnostische Bedeutung wie für die Tetanie der Erwachsenen. Ja es ermöglichte — wie erwähnt — zum Teil allein eine Abgrenzung der Kindertetanie von den mannigfachen anderen Krampfformen des Kindesalters und besonders von epileptischen Konvulsionen, was von nicht zu unterschätzendem Werte für die Prognose war. Sollten sich nun die Kinderärzte kurzerhand dieser wichtigen Handhabe entäußern?

Bei ihnen konzentrierten sich eben alle Fragen auf die eine nach der Bedeutung des *Erb*schen Phänomens, der galvanischen Übererregbarkeit. So gibt *Hochsinger* gemäß seiner Einteilung der „Krämpfe der Kinder" in 1. Gelegenheitskrämpfe, 2. Übererregbarkeitskrämpfe, 3. Epilepsie den klaren Entscheid, daß nur diejenigen Konvulsionen im frühen Kindesalter als wirkliche infantile Epilepsie anzusehen sind, die ohne Übererregbarkeit und ohne Gelegenheitsursache auftreten. Übererregbarkeit schließt also Epilepsie aus. Schärfer äußert sich *Thiemich*, der die Spasmophilie für eine Diathese erklärt und als Konstitutionsanomalie definiert, die „durch eine meßbare (mechanische und elektrische) Übererregbarkeit des Nervensystems charakterisiert wird, und welche eine pathologische Disposition für gewisse partielle und allgemeine klonische und tonische Krämpfe schafft". Tetanie, Laryngospasmus und Eclampsia infantum sind nach ihm klinische Erscheinungsformen der Spasmophilie. Was nun die Eklampsie (auch seine Späteklampsie) von der Epilepsie trennt und der Spasmophilie zuweist, ist entweder das Vorhandensein spasmophiler Erscheinungen wie Laryngospasmus, manifeste Tetanie, Facialisphänomen oder, wenn diese fehlen, der Nachweis wenigstens der „entscheidenden elektrischen Übererregbarkeit". *Birk* hält zwar das Vorkommen spasmophiler Symptome bei der Epilepsie ausnahmsweise für möglich, doch gibt er für sie niemals das Vorhandensein der elektrischen Übererregbarkeit zu. *Heubner* läßt die Frage, ob uns in der elektrischen Übererregbarkeit ein sicheres diagnostisches Kriterium gegeben ist, noch offen. Nach ihm bedarf es zur Entscheidung fortgesetzter Untersuchungen. Doch ist auch er der Meinung, daß, wenn sich *Thiemichs*, *Birks* u. d. a. Auffassung von der Bedeutung des *Erb*schen Phänomens bestätigen, wir in ihm ein bedeutsames diagnostisches und prognostisches Merkmal besitzen würden.

Wie bei der Lehre von der Kindertetanie, bleibt also auch bei der Frage einer monistischen oder dualistischen Auffassung des Syndroms Tetanieepilepsie nach Ansicht der Kinderärzte die elektrische Übererregbarkeit das Entscheidende. Es ist einigermaßen verständlich, daß der große Teil der Nervenärzte, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, einer solchen einseitigen Wertschätzung dieses *Erb*schen Phänomens nicht zustimmen konnten, was bei *Aschaffenburg* u. a. deutlich zum Ausdruck kommt. *Aschenheim* berührt in diesem Zusammenhang die Frage betreffs der elektrischen Übererregbarkeit nicht, doch spricht er sich im Anschluß an *Redlichs* Darlegungen über Beziehungen von Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion zur Epilepsie, die speziell bei der Tetanie nicht selten wären und wobei ein gewisser pathogenetischer Zusammenhang vorauszusetzen sei, für Korrelationen zwischen Tetanie und Epilepsie aus.

Nimmt man nun diese Bedeutung des *Erb*schen Phänomens für

die Unterscheidung von Epilepsie und Tetanie an und sieht in ihm das einzige oder ein hauptsächliches Hindernis für die Annahme pathogenetischer Beziehungen zwischen beiden Syndromen, dann erscheint eine Entscheidung durch systematische Untersuchung von Epileptikern auf elektrische Übererregbarkeit sehr einfach. Das ist die naheliegende Frage, die in ähnlicher Fassung 1913 bereits *Curschmann* an das Ende seiner Arbeit „*Cerebrale Syndrome der Tetanie und die Calciumtherapie*" gesetzt hat: kommt das *Erb*sche Phänomen bei Epileptikern vor.

Der Zweck meiner Arbeit ist nun, aus den Ergebnissen, die ich bei Messung der galvanischen Erregbarkeit von etwa 250 Epileptikern erhalten habe, die Antwort auf diese Frage herzuleiten.

Bevor ich auf die einzelnen Untersuchungen eingehe, will ich einige allgemeine Bemerkungen über Technik der Untersuchungsmethode u. a. voranschicken, die sich mir im Verlauf der Messungen immer mehr aufgedrängt haben. Was in erster Linie auffällt, ist ein gewisser Mangel an Exaktheit der Methode überhaupt. Schon *Chvostek* erwähnte 1907, daß die elektrische Übererregbarkeit ebenso wie die mechanische ein ungemein variables Verhalten und ein Schwanken der Intensität unabhängig von den Schwankungen der übrigen Symptome — z. B. bei Tetanie — zeigt. *Philippson* fand bei allen von ihr untersuchten tetaniekranken Säuglingen eine deutliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nach 8—10 Minuten dauernder Einwirkung des Stroms für den betreffenden Nerv. Eine solche Abnahme der Erregbarkeit im Laufe einer Galvanisation konnte ich nun durchweg bei allen meinen Versuchen, und zwar schon nach wenigen Minuten, beobachten. Die Feststellungen der verschiedenen Erregbarkeitswerte: KSZ, ASZ, AÖZ, KÖZ geschah in der Reihenfolge, daß die niedrigsten Werte zuerst festgelegt wurden, worauf ich zu höheren überging, also von KSZ über ASZ und AÖZ zur KÖZ. Prüfte ich nun am Schluß der Untersuchungsreihe den ersten Wert noch einmal, so erzielte ich fast regelmäßig bis um ein Mehrfaches höhere Zahlen. Die Herabsetzung der Erregbarkeit durch den wenige Minuten einwirkenden elektrischen Strom zeigte sich also ganz ausgesprochen. Es ergibt sich daraus für die drei letzten Werte eine in ihrer Reihenfolge zunehmende Ungenauigkeit gegenüber dem ersten Wert. Ferner war auffallend, daß bei den höheren Werten, besonders bei der KÖZ, zur Erzielung einer ersten Muskelzuckung ein stärkerer Strom notwendig war als der, auf den danach heruntergegangen werden konnte, um den tatsächlichen „Schwellenwert" zu erhalten. D. h., um es an einem Beispiele klarzumachen: Wollte ich den Wert für KÖZ feststellen, so erhielt ich, den Strom allmählich verstärkend, die erste Zuckung bei 12 MA, konnte dann aber wieder bis auf 8 MA heruntergehen, um immer noch eine deutliche Zuckung zu bekommen. Daß es sich hierbei nicht um die *Bechterew*sche

Erregungsreaktion handelt, ergibt sich daraus, daß die direkt angeschlossene (oben erwähnte) zweite (Kontroll-) Prüfung der KSZ eine ausgesprochene *Herab*setzung der lokalen Nervenerregbarkeit gegenüber der ersten ergab. Es ist klar, daß damit eine große Fehlerquelle bei Prüfungen der elektrischen Erregbarkeit gegeben ist. Besonders hat diese Eigentümlichkeit ihre Bedeutung für alle die Fälle, in denen die KÖZ nicht festgestellt, sondern nur ein Grenzwert angegeben werden konnte, bei dem sie noch nicht zu erhalten war. In diesen ziemlich zahlreichen Fällen war die Prüfung der KÖZ wegen der großen, oft unerträglichen Schmerzen, die sie den zumeist reizbaren und überempfindsamen Patienten verursachte, nicht zu Ende zu führen. Dabei ist es nun möglich, ja oft wahrscheinlich, entsprechend den erwähnten Erfahrungen, daß die KÖZ-Werte noch unter dem Werte liegen, bei dem laut Registrierung eine Zuckung noch nicht erreicht war. So resultiert auch hier oft ein falscher Eindruck von der Bedeutung der Zahlenangaben. Schwankungen im Sinne der *Chvostek*schen Beobachtungen zeigen sich deutlich bei einer Reihe der Fälle, bei denen ich — zur Selbstkontrolle — die Messung mehrere Male ausgeführt habe und von denen nur wenige aufgeführt seien. Die Beispiele (Tabelle I, S. 10) weisen ein solches Variieren in dem Grade auf, daß zum Teil das eine Mal die für mich (vgl. unten) pathognomonischen Werte vorhanden sind, die bei der zweiten Messung nicht zu erzielen waren (153, 177). Doch ergeben andere wiederholte Prüfungen [8, 143, 155 u. a., besonders Beispiel 280][1]), ein Kontrollversuch an mir selbst mit 8mal ausgeführter Messung, bei dem aus später zu erörternden Gründen nur die Messungen d, e und f auszunehmen sind, eine solche Übereinstimmung der Werte, daß man die Schwankungen, ohne maßgebende Fehler befürchten zu müssen, wohl in Kauf nehmen kann. Unterschiede zwischen den Werten für beide Geschlechter lassen sich — wie man leicht aus den Beispielen ersieht — nicht eruieren. Nur hinsichtlich der Altersstufen macht sich eine geringe Abweichung bemerkbar, insofern gegenüber den Werten des mittleren Alters die der Jugendlichen geringer und die des Alters höher sind. Immerhin handelt es sich dabei um Unterschiede, die für unsere Feststellungen nicht ins Gewicht fallen.

Beeinflussung der galvanischen Erregbarkeit durch Nahrungsaufnahme, die *Zybell* in dem Grade gefunden haben will, daß Schwankungen von normalen zu pathologischen Werten vorkommen, kann ich nach genauer Obacht, die ich darauf gegeben habe, ohne in einzelnen speziellen Versuchen zahlenmäßige Belege zu sammeln, nicht zugeben.

Von Wichtigkeit ist aber in weit größerem Maße die Frage, ob die Erregbarkeitsprüfung bei Epileptikern unmittelbar *vor* oder unmittelbar *nach* einem Anfalle oder in einer gewissen Entfernung von Anfällen,

[1]) Siehe Tabelle II S. 28—29.

Tabelle I.

Nr.	Tag der Untersuchung 1920	Name	Tag der Geburt	Galvanische Übererregbarkeit				Mechanische Übererregbarkeit		
				KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Ch.	Tr.	Pe
153[2])	2. X.	Kaiser, Herta . . .	5. VII. 95	0,2	0,6	1,7	Tet. 1,5	r. I l. I	neg.	ne
	4. X.			0,6	0,8	1,7	>5			
163	6. X.	Lange, Grete . . .	13. VI. 84	0,5	3,8	2,3	8	neg.	"	"
	13. X.			0,5	1,6	2,2	7			
173	2. X.	Meyer, Rosa	28. XI. 95	1,7	1,9	3,0	Tet. 2,5	"	"	"
	4. X.			0,4	0,7	1,7	Tet. 6	r. I l. I		
177	4. X.	Ofer, Elisabeth . .	18. IV. 94	0,5	1,6	1,2	4	neg.	"	"
	13. X.			0,4	1,7	3,6	10			
236	15. IX.	Kadenbach, Christ.	17. VIII. 07	2,0	2,6	3,0	6,0	"	Schlesinger neg.	"
	2. X.			1,2	2,6	3,0	8			
246	17. IX.	Stallmann,Franziska	19. X. 06	0,5	1,9	2,5	10	"	"	"
	2. X.			1,2	1,8	4,9	10			

[2]) Nr. 1—280 h bezeichnen die Reihenfolge der im Manuskript als Anhang zusammengestellten (nach Erwachsenen- und Kindesalter und nach Geschlechtern eingeteilten) Untersuchungsreihen, die dem vorliegenden Druck nicht als Gesamtheit angeschlossen werden konnten.

sozusagen in einem Intervall, verschiedene Werte ergibt, oder schließlich, ob die Häufigkeit der Anfälle einen Einfluß auf ihre Größe hat. Denn gibt es eine Übererregbarkeit bei Epileptikern, die mit der Epilepsie in einem kausalen Zusammenhange steht, so wäre doch mit der

Tabelle I.

Hereditât	Frühere Erkrankung Krämpfe	Krankheitsbezeichnung (nach Krankenblatt)	Spez. Behandlung (Sedativa, Narkotica)	Bemerkung
[N]egativ	Natürliche Geburt und Ernährung. Epilepsie s. 12. Lj. (1907). Ursache: heftige Gemütsbewegung. Seit Eintr. d. Menses sind Anfälle häufiger geword.	Epilepsie mit Schwachsinn	—	—
Negativ		Epilepsie	Brom und Luminal	—
Vater Potator	In Kindheit Nervenzucken. Epilepsie s. 1912	Epilepsie ohne Seelenstörung		
Vater im Delirium gestorben; Mutter, wahrscheinl. auch eine Schwester, schwachsinnig	Seit 17. Lebensjahre (1911) typische Epilepsie	Epilepsie mit leichtem Schwachsinn	—	—
Mutter bis 21. Lebensjahr „Anfälle"	Normale Geburt, künstl. Ernährung; Krämpfe schon v. d. Zahnperiode. Gehen u. Sprechen mit 18 Monaten. Epilepsie v. Geburt an in ausgebildeter Form (!)	Epilepsie ohne Seelenstörung	—	—
Eltern blutsverwandt, negativ	Normale Geburt, künstl. Ernährung. Rachitis mit $2^1/_2$ Jahren. Gehen und Sprechen. Epilepsie s. 1912, unbek. Ursache	Epilepsie ohne Seelenstörung	—	—

Möglichkeit zu rechnen, daß ihr Wert vor und nach der Entladung, die ja ein epileptischer Anfall darstellt, sich ändert und ebenso durch statusähnliche Häufungen der Anfälle in ihrer Intensität beeinflußt wird.

Ich habe meinem Konzept genaue Anfallstabellen, soweit sie aus den Krankenpapieren und durch persönliche Nachfrage zu erfahren waren, beigefügt, die aber im Anhang[3]), der Übersichtlichkeit und des

[3]) Nur im Manuskript; siehe Anmerkung 2.

beschränkten Raumes wegen weggelassen sind, aus denen sich die Antworten auf diese Fragen folgern lassen. Einmal werden daraus Fälle ersichtlich, in denen sich ein Anfall unmittelbar an die Untersuchung anschloß, wie 51, 113 und 138[4]). Dann wären hervorzuheben die Beispiele, in denen der Messung ein Anfall unmittelbar voraufging [37, 67, 131, 171, 193, 221, 245[4])]. Als extreme Beispiele für die Häufigkeit der Anfälle seien gegenübergestellt einerseits die Fälle: 18[4]) (seit Juli 1908 kein Anfall mehr), 45[4]) (von Oktober bis Dezember 1910: 10 Anfälle; 1911 keine Anfälle, 1912: 2 Anfälle, 1913: 1 Anfall, 1914: 2 Anfälle, seitdem keine Anfälle mehr), 66[4]) (1919: 11 Anfälle, der letzte 2 Monate vor der Untersuchung), 81[4]) (1917: 12, 1917: 15, 1919: 10 Anfälle), 141[4]) (Januar bis Oktober 1920: 3 Anfälle, der letzte 5 Monate vor der Untersuchung), andererseits die Beispiele mit sehr zahlreichen Anfällen: 1[4]) (1918: 186 Anfälle und 6 Anstöße, 1919: 148 und 3), 48[4]) (1917: 317, 1918: 277, 1919: 249 Anfälle), 83[4]) (Anfälle „alle paar Tage"), 235[4]) (11—13 Anfälle monatlich). Vergleicht man nun die Erregbarkeitswerte aller dieser gewiß Extreme darstellenden Beispiele (denen ich beliebig zahlreiche ähnliche Fälle beifügen könnte), so läßt sich durchaus kein Unterschied wahrnehmen. Es kann somit die Frage nach einem irgendwie temporären Einfluß der Paroxysmen auf die galvanische Erregbarkeit entschieden verneint werden.

Schließlich bedarf es zu möglichster Ausschaltung aller Fehlerquellen noch der Prüfung der Einwirkung der für Epilepsie spezifischen Medikation auf die Erregbarkeit. Die große Mehrzahl der Untersuchten steht vielfach seit Jahren unter dem Einfluß von Brom und Luminal, wozu bei einigen noch für kurze (1—1$^{1}/_{2}$jährige) — durch den Krieg beschränkte — Dauer eine diätäre Behandlung mit salzarmer — ovolactovegetabiler — Kost tritt. Sollte da nicht eine Beeinflussung der galvanischen Erregbarkeit, und zwar im Sinne einer Herabsetzung möglich sein? Besonders wenn epileptische Krampfanfälle auf dem Boden einer Übererregbarkeit sich herausgebildet hätten und beständen, könnte die allgemein gebräuchliche spezifische Therapie ja nur dadurch wirksam sein, daß sie die Ursache, also die Übererregbarkeit, beseitigt. Dann müßten ja aber besagte Epilepsiespezifica allerdings auch günstig auf die ausgesprochensten Krankheitserscheinungen der Übererregbarkeit, nämlich die Tetanie, einwirken. Bekanntlich kann aber von einem solchen Einfluß nicht die Rede sein. Einwandfrei läßt sich die Ablehnung der in Frage stehenden therapeutischen Einwirkung auf die galvanische Erregbarkeit wiederum von meinen Untersuchungsreihen ableiten. Besonders deutlich zeigen das die kindlichen Fälle, die einesteils schon seit Jahren in medikamentöser Behandlung stehen, andererseits aber noch ohne jede Verordnung geblieben sind. Dazu

[4]) Siehe Tabelle II.

kommen schließlich überhaupt alle Untersuchungsreihen, die, was aus der besonderen Rubrik zu ersehen ist, ohne Medikation blieben, gegenüber sämtlichen Fällen mit irgendeiner spezifischen Therapie. Welche Vergleiche man aber auch anstellen mag, sie alle ergeben keine irgend in Betracht kommenden Unterschiede. Ist somit auch diese Frage einwandfrei verneinend beantwortet, so möchte ich doch nicht versäumen, auf einen kleinen, aus eben dargelegten Erwägungen heraus entstandenen Versuch an mir selbst aufmerksam zu machen, weil er anzudeuten scheint, daß in der gerade entschiedenen Frage vielleicht doch noch nicht das letzte Wort gesprochen ist. Um nicht in den Verdacht eines oberflächlichen Beurteilers zu geraten, möchte ich im voraus bemerken, daß ich für meinen Versuch ganz und gar keinen Wert zum Vergleich mit der Wirkung einer praktischen Epilepsietherapie in Anspruch nehme, wie sich ja aus meiner oben festgelegten Meinung ergibt. Es handelt sich um den Versuch, dessen Ergebnis die Untersuchungsreihen 280a—h[5]) darstellen. Ich erwähnte bereits, daß ihre Werte mit Ausnahme von d, e und f eine schöne Übereinstimmung aufweisen. Abweichend von ihr sind nur die 3 Reihen d, e und f, wobei der augenfälligste Gegensatz sich zwischen c und d, den am 7. und 12. Oktober vorgenommenen Messungen kundtut. Während dieser Zeit, nämlich am 8. und 10. Oktober, nahm ich im Laufe jedes der beiden Tage 8 g Brom und 2 × 0,3 Luminal (Phenyläthylbarbitursäure). Ich glaube kaum einen Trugschluß zu ziehen, wenn ich nun die am 12. Oktober festgestellte Herabsetzung der Erregbarkeit bzw. Übererregbarkeit (in der Zwischenzeit ließen sich leider keine Untersuchungen vornehmen) auf Kosten der etwas groben Medikation, die außer enormer Somnolenz keine unangenehmen Folgen hatte, setze. Sehr schön läßt sich die langsame Zunahme der Übererregbarkeit bis zur Rückkehr zu den ursprünglichen Werten dabei verfolgen. Ist irgendeine Beweiskraft diesen Ergebnissen auch hauptsächlich deshalb abzusprechen, weil in der Praxis wohl kaum eine derart plötzliche hohe Gabe vorkommt, so müssen sie doch Veranlassung sein, der Frage noch einmal in entsprechenderen Versuchen nachzugehen. Bis dahin muß ich bei meiner oben vertretenen Meinung verharren.

Es bedarf jetzt noch einer wichtigen Erörterung, welche von den aufgefundenen Erregbarkeitswerten als normal und welche als pathognomonisch für Spasmophilie anzusehen sind. In Hinsicht auf die neueste eingehende Arbeit von *Blühdorn*, die sich mit dieser Frage beschäftigt und Grenzwerte — größtenteils in Übereinstimmung mit den überlieferten — festlegt, könnte ein Entscheid meinerseits höchst einfach und auf der Hand liegend und jegliches Diskutieren darüber überflüssig erscheinen. *Blühdorn* will erstens eine KÖZ vor 5 MA als Zeichen

[5]) Siehe Tabelle II.

einer spasmophilen Übererregbarkeit oder eines positiven *Erb*schen Phänomens ansehen, und diesem Werte, der schon 1901 in den Veröffentlichungen *Thiemich-Manns* über ihre dementsprechenden Untersuchungen festgelegt wurde, schließe ich mich durchaus an. Ferner sind nach *Blühdorn* — jede für sich allein — eine vor 3 MA erscheinende AÖZ und, als wahrscheinlich wichtigstes Symptom, eine Umkehrung von ASZ und AÖZ pathognomonisch für Spasmophilie. Als ein 5. Symptom gilt schließlich noch der KSTe. Aber die Schwierigkeiten der Grenzwertbestimmung, die schon aus dem Wechsel der Meinungen in den letzten Jahrzehnten ihrer Entwicklung hervorgehen: nämlich, welche Werte in den Untersuchungsreihen am sichersten eine Übererregbarkeit bekunden, scheinen auch mit einer Festlegung im Sinne *Blühdorns* durchaus noch nicht überwunden und haben sich mir gelegentlich von 450—500 Untersuchungen, die insgesamt meine Arbeit mit sich brachte, immer wieder aufgedrängt und manchen Zweifel erweckt. Wenn auch meine Untersuchungsreihen gerade hinsichtlich verschiedener Fälle zur Anwendung sämtlicher 5 Übererregbarkeitsmerkmale *Blühdorns* verleiten könnten, kann ich mich nur auf eine KÖZ vor 5 MA und natürlich einem KSTe bis zum selben Werte festlegen. Treffen nämlich für alle meine Reihen mit KÖZ vor 5 MA auch alle anderen pathognomonischen Werte (außer natürlich dem KSTe) zu, so gilt ein gleiches ganz und gar nicht für eben diese Werte. Um dies deutlich zu veranschaulichen, darf ich einige wenige Beispiele aufführen: Die Reihen 9, 14, 21, 34[6]) stellen nach *Blühdorn* wegen der vor 3 MA erscheinenden AÖZ und dem Auftreten dieser Zuckung vor ASZ eine zweifelsfreie Übererregbarkeit dar. Betrachten wir aber die dazu gehörigen KÖZ-Werte, so erkennen wir, daß sie bei 10 MA noch nicht erreicht waren. Nach den wohl allgemein geltenden Anschauungen kann aber bei einem solchen hohen KÖZ-Werte von einer Übererregbarkeit, die pathognomonisch für Tetanie wäre, nicht die Rede sein, mögen sich die übrigen Werte der Reihen auch noch so niedrig darstellen. Gewiß bedeutet das Zugeständnis eines positiven *Erb* nur für die Untersuchungsreihen, die eine KÖZ unter 5 MA aufweisen, ohne Berücksichtigung der übrigen Werte eine gewisse Einengung, insofern höchstwahrscheinlich „spasmophile Reihen" — wie 12, 45, 51, 58, 72, 88[7]) u. a. m. — nicht als solche geführt werden können, weil die KÖZ oberhalb 5 MA bei 6, 7 oder 8 MA liegt. Offensichtlich ist aber die Festlegung eines solchen Grenzwertes überhaupt nie ganz einwandfrei und bedarf fortgesetzt neuer Untersuchungen. Daher scheint es mir angebracht, sich auf einen ganz bestimmten, empirisch einigermaßen als zutreffend erkannten Wert zu versteifen — KÖZ < 5 MA —

[6]) Siehe Tabelle III.

[7]) Siehe Tabelle III.

und die dabei unvermeidlichen Ungenauigkeiten in Kauf zu nehmen, anstatt durch schwankende Konzessionen wirkliche Fehlerquellen zu schaffen.

Was nun die Anordnung der Untersuchungsreihen angeht, so habe ich einmal die der Erwachsenen denen der Kinder gegenübergestellt, wobei die nicht ganz konstant eingehaltene Grenze etwa bei 16 und 18 Jahren liegt. Beide große Gruppen sind dann wieder nach Geschlechtern geteilt, so daß sich 4 getrennte alphabetisch geordnete, aber durchgehend numerierte Abschnitte ergeben. Es schließen sich 29 Kontrollversuche an, die die Erregbarkeitswerte von 9 anderweitig Kranken und im übrigen von Gesunden darstellen. Entsprechend den 4 Gruppen der eigentlichen Untersuchungsreihen sind die Untersuchungen zur Feststellung der Normalwerte von Gesunden an Erwachsenen und Kindern beiderlei Geschlechts vorgenommen worden.

Ich führe die Ergebnisse der Untersuchungsreihen nach den 4 Gruppen getrennt in ihren Durchschnitts- und Grenzwerten, sowie die Gesamtdurchschnittswerte an.

1. Männer	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ
Durchschnittswerte	1,1	3,0	2,9	9
Grenzwerte	(0,3—1,8)	(0,8—7,0)	(1,8—6,0)	(7—11)
2. Frauen	1,2	2,5	2,8	6.6
	(0,5—1,6)	(0,8—4,2)	(2,2—4,0)	(3—10)
3. Knaben	0,9	2,2	2,0	5,5
	(0,6—1,2)	(2,1—2,3)	(1,9—2,1)	(5—6)
4. Mädchen	1,0	1,8	2,4	5
	(0,4—1,8)	(1,0—2,4)	(2,0—3,4)	(4—6)
Gesamtdurchschnitt	1,0	2,4	2,5	6,7
	(0,3—1,8)	(0,8—7,0)	(1,8—2,1)	(3—12)

Gehen wir nun die einzelnen Rubriken der Untersuchungsreihen im Anhang durch, so finden wir den Erregbarkeitswerten für den galvanischen Strom die Prüfungsergebnisse der mechanischen Übererregbarkeitsphänomene angeschlossen. Diese Prüfung der *Chvostek-*, *Trousseau-*, *Peronaeus*-Phänomene und an Stelle desjenigen von *Trousseau* gelegentlich das von *Schlesinger* (oder Beinphänomen) wurde zur Ergänzung der elektrogalvanischen Untersuchungsmethode vorgenommen. Von diesen Phänomenen brauche ich jedoch nur das Facialisphänomen in meine Betrachtungen einzuschließen, da von den anderen nur noch das *Peronaeus*-Phänomen in 3 Fällen positiv war, die übrigen — wie das *Trousseau*sche — aber selbst bei entschieden pathognomonischen Übererregbarkeitswerten immer negativ ausfielen. Über die Bedeutung des Facialisphänomens, besonders über seinen diagnostischen oder pathognomonischen Wert, sind die Forscher noch heute geteilter Meinungen. Tatsache ist, daß es schon seit langem bei Epileptikern — zuerst von *v. Frankl-Hochwarth*, — Hysterikern, Neuropathen, aber auch scheinbar ganz Gesunden beobachtet wurde. Für letzteres Vorkommnis geben

auch 3 von meinen Kontrollfällen Beispiele: 261, 269 und 276[8]), bei welch letzterem Zuckungen im Ausdehnungsgebiet aller 3 Facialisäste (von mir als *Chvostek III* bezeichnet) auftraten. *Hochsinger*, der seine Beobachtungen besonders auf den Nachweis des Phänomens bei Jugendlichen gerichtet hat, traf es auch häufig unabhängig von Tetanie, vor allem bei epileptischen Kindern an und hält es in jedem Falle — bei älteren Kindern und Jugendlichen — für pathognomonisch. Es ist nach ihm das sinnfällige Symptom einer angeborenen neuropathischen Konstitution. Immerhin kann es bei der Spasmophilie als eine Art mechanisches Äquivalent der galvanischen Übererregbarkeit angesehen werden (wenn zwar auch beide durchaus nicht kongruent sind). Daher ist es für die vorliegenden Darlegungen wenigstens von Interesse, einem gleichzeitigen Vorkommen beider nachzuspüren. In seiner Bedeutung als Hinweis auf eine vorausgegangene Tetanie im Kindesalter bzw. auf eine Herausbildung der Epilepsie auf dem Boden einer Tetanie ist die Feststellung des Facialisphänomens eine Ergänzung meiner galvanischen Erregbarkeits- bezw. Übererregbarkeitsmessungen. Es sei in dieser Hinsicht nur erwähnt, daß *Hochsinger* in dem Vorhandensein oder Fehlen des Facialisphänomens bei epileptischen Kindern schon ein Unterscheidungsmerkmal vermutet, das später einmal verwertbar werden könne.

Was nun meine Feststellungen angeht, so fand ich das Facialisphänomen bei 40 von 251 Messungen, d. h. in fast 16%, durchweg in seinem niedrigsten Grade (*Chvostek I*). Doch nur in 10 von diesen Fällen — 25%, 4% von der Gesamtzahl — fiel das Phänomen mit pathognomonischer Übererregbarkeit zusammen.

Neben den Zahlenreihen kommt im Anhang den anamnestischen Angaben eine Bedeutung für die Beurteilung der einzelnen Untersuchungsergebnisse zu. Es wurde gerade bei Besprechung des Facialisphänomens auf seinen Wert als evtl. Residuum einer Tetanie im Kindesalter hingewiesen. Zweifellos wäre für die Beurteilung einer bei Epilepsie festgestellten Übererregbarkeit — ganz besonders, wenn man sie als Grundlage für die spätere Herausbildung der Erkrankung in Anspruch nehmen wollte — der sichere anamnestische Nachweis einer vorausgegangenen Tetanie von außerordentlicher Bedeutung. Leider sind ganz allgemein die betreffenden vorgeschichtlichen Angaben so unvollkommen, daß im günstigsten Falle ein kurzes Stichwort „Zahnkonvulsionen“ oder „Kinderkrämpfe“ recht unsicher auf spasmophile Erscheinungen in der Kindheit schließen läßt. Auch persönliche Nachforschungen bei den Kranken und besonders ihren Angehörigen ermöglichen außerordentlich selten, die Art der Paroxysmen zu rekonstruieren. Die unsichere Angabe „Kinderkrämpfe“, „Konvulsionen in der Zahn-

[8]) Siehe Tabelle III.

periode" u. ä. findet sich in 45 meiner Fälle. Entsprechend dem häufigen Vermerk: „über Jugendentwicklung nichts bekannt" muß die tatsächliche Zahl solcher Kranken mit Konvulsionen im Kindesalter sicher höher angenommen werden. Von den 45 feststehenden Fällen, die aber ebensogut encephalitische wie spasmophile Krampferscheinungen aus der Anamnese herleiten lassen, weisen aber — wie ich gleich an dieser Stelle bemerken möchte — nur 8, das ist fast 18% (von den 40 Beispielen mit positivem *Erb*schen Phänomen — vgl. unten — 20%), eine galvanische Übererregbarkeit auf, von denen außerdem der eine epileptisch belastet ist.

Wenden wir uns nun, nach Erörterung aller bei ihrer Beurteilung zu wahrenden Kautelen, den Untersuchungsergebnissen selber zu. Die Kardinalfrage, die sie entscheiden sollten, war ja kurzweg die: gibt es Epileptiker mit positivem *Erb*schen Phänomen. Die Antwort darauf als Ergebnis meiner Messungen muß ein unbedingtes „Ja" sein. Denn selbst wenn ich für Übererregbarkeitswerte nur die oben festgelegte, gewiß enge Grenze gelten lasse, ergibt sich für 40 von 251 untersuchten Fällen ein positives *Erb*sches Phänomen, also bei 16%.

Der Beweis für das so oft und lange diskutierte, bisher aber nur in ganz vereinzelten Fällen (z. B. von *Mann*) festgestellte Vorkommen von Epilepsie mit galvanischer Übererregbarkeit ist somit einwandfrei geliefert.

Was besagt nun diese Feststellung? Wird mit ihr die eingangs eingehend behandelte differentialdiagnostische Bedeutung des *Erb*schen Phänomens hinfällig? Deckt sie Beziehungen zwischen Tetanie und Epilepsie auf, insofern sie die Möglichkeit des Entstehens einer Epilepsie auf dem Boden einer Spasmophilie (Tetanie) zugibt? Hat das Phänomen überhaupt für den epileptischen Symptomenkomplex eine Bedeutung, steht es in irgendeiner Beziehung zu ihm?

Um eine Antwort auf diese Fragen geben zu können, müssen wir vor allem einmal tiefer in das Wesen der galvanischen Übererregbarkeit einzudringen, abzuleiten versuchen, was sie besagt, und sie zu deuten wissen. Nehmen wir zu diesen Ermittelungen unseren Ausgang von dem *Erb*schen Phänomen bei der Tetanie. Denn ganz außer jedem Zweifel ist es für dieses Krankheitsbild das konstanteste Symptom, und zwar einheitlich sowohl für die Kindertetanie wie für die verschiedensten Gruppen der Tetanie der Erwachsenen, sei es nun strumiprive, Arbeiter-, Maternitäts- oder eine andere Form der Tetanie. Sehen wir nun, ob sich für diese Krankheitsbilder eine Erklärung der elektrischen Übererregbarkeit eruieren läßt. Zu diesem Zwecke ist es notwendig, die verschiedenen Anschauungen, die in das Wesen der Tetanie einzudringen und ihm gerecht zu werden versuchen, durchzusehen.

Die Tetanie ist eine motorische Neurose, für die als kausales Moment schon frühzeitig Fehlen oder Insuffizienz der Glandulae parathyreoideae angenommen wurden. Die Beobachtung der Tetanie nach Strumektomien und ihr genaueres Studium an Hand des Tierexperiments einerseits, die Identität ihrer Erscheinungen mit denjenigen aller anderen Tetanieformen hatten zu dieser Hypothese geführt. Für die Kindertetanie konnten *Erdheim* und ganz besonders *Yanase* durch ihre Befunde von Epithelkörperchenblutungen bzw. von Residuen derselben bei Tetanikern sogar den pathologisch-anatomischen Beweis ihrer parathyreogenen Genese erbringen. Allerdings haben diese Untersuchungsergebnisse nur teilweise Bestätigung durch Nachuntersucher gefunden, so daß sie nicht durchaus als eine spezifisch pathologische Veränderung der Tetanie anzusehen sind (*Aschenheim*). Doch ist ja auch bei Annahme einer Insuffizienz der Nebenschilddrüsen in vielen Fällen eine sicher erkennbare Veränderung nicht zu erwarten. *Chvostek* wies bereits 1907 darauf hin, daß allen bis dahin als kausal in Erwägung gezogenen mannigfachen anderen Faktoren — gastrointestinale Schädlichkeiten, Erkältungen, Infektionen, Intoxikationen, Gravidität usw. — nur eine Bedeutung als auslösenden Faktoren zukommt.

Wie lassen sich nun bei Fehlen der Nebenschilddrüsen oder vor allem bei Annahme ihrer Insuffizienz aus diesen Veränderungen die einzelnen Krankheitssymptome der Tetanie erklären? Das ganze Krankheitsbild der Tetanie deutet auf eine Giftwirkung hin und dementsprechend kam man bald allgemein dazu — anfangs mehr oder weniger gefühlsmäßig — von einem Tetaniegift zu sprechen. Was man darunter verstehen wollte, war freilich durchaus nicht einheitlich. Nur andeutungsweise einige Beispiele: *Pineles* führt alle Tetanie auf ein und dasselbe „parathyreoprive Tetaniegift" zurück. Nach *Yanase* bedingt die Schädigung der Epithelkörperchenfunktion — infolge von Blutungen — eine vermehrte Produktion des Tetaniegiftes, die dann die Disposition zur Tetanie schafft. *Löwenthal* nimmt an, daß sich — analog wie bei Schilddrüsenmangel — ein Stoffwechselgift im Körper bildet, welches die Tetanieerscheinungen hervorruft.

Ganz besonders konnten die auf dem Boden von Autointoxikationen entstandenen Tetanien, diejenigen gastrointestinalen Ursprungs, die Maternitäts- und die Arbeitertetanien für die Hypothese einer Tetaniegiftwirkung infolge Ausfalls einer entgiftenden Funktion der Epithelkörperchen in Anspruch genommen werden. Nach dem experimentellen Nachweis *Adlers* und *Thalers*, daß die Glandulae parathyreoideae auf Graviditätstoxine eingestellt sind, ist wohl sicher, daß die Drüsen auf diese Toxine entgiftend einwirken. Dasselbe könnte für Intoxikationen, wie sie zur gastrointestinalen Tetanie führen, gelten, also in erster Linie bei abnormen Gärungsprozessen: wie bei Magenatonie und

Magendilatation (z. B. infolge Tumoren des Pylorus), bei Appendicitis, bei malignen Tumoren des Darmkanales, bei chronischer Enteritis, bei Pankreascarcinom usw. usw. In diesem Zusammenhang bedeutet die Theorie der Arbeitertetanie von *Fuchs* eine interessante Ergänzung. *Fuchs* glaubt in der Arbeitertetanie eine mitigierte Form der Secalevergiftung (Ergotismus convulsivus) nachgewiesen zu haben, welche Annahme durch *Biedls* Feststellung von Aminobasen im Mutterkorn, die mit auch im normalen Stoffwechsel vorkommenden Eiweißabbauprodukten — des durch Gärung aus Histidin entstehenden Imidazolyläthylamins — identisch sind, ihre besondere Bedeutung gewonnen hat. Denn nach *Biedls, Phlebs, Faltas* u. a. Meinung sollen nun diese Aminobasen — das postulierte Gift der Arbeitertetanie — wie alle anderen zur Tetanie führenden Toxine (welcher Art und welchen Ursprungs auch immer) schädigend auf die Epithelkörperchen wirken. Sind diese dann infolge der Intoxikation insuffizient geworden, so tritt Tetanie auf. *Bolten*, der ebenfalls eine für viele Toxine völlig oder teilweise entgiftende Funktion der Epithelkörperchen zugibt, verwahrt sich jedoch entschieden gegen die Annahme einer Schädigung der letzteren durch diese Toxine, vielmehr tritt nach ihm eine Wirkung der Toxine dann ein, wenn sie infolge der Insuffizienz der Glandulae parathyreoideae gar nicht oder nur unvollkommen entgiftet werden und sich nunmehr an bestimmte Teile des Zentralnervensystems, z. B. in den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner binden können.

Die weitere Erklärung dafür, in welcher Weise Insuffizienz bzw. Fehlen der Epithelkörperchen auf dem Wege einer Giftwirkung zu den tetanischen Krampferscheinungen führt, läßt sich dann aus unseren Kenntnissen von den Beziehungen des Kalkstoffwechsels einmal zur nervösen Erregbarkeit und dann zu den Epithelkörperchen herleiten. Der kausale Zusammenhang der sog. physiologischen Spasmophilie der Säuglinge, d. h. „einer in der Physis des Kindes begründeten Krampfneigung“ (*Aschenheim*), die heute von der Mehrzahl der Forscher angenommen wird, mit der von *Quest* und *Cohn* nachgewiesenen im Laufe der Entwicklung stetigen Abnahme des Kalkgehaltes im Gehirn der Säuglinge (nach *Cohn* am meisten in der letzten Fötalzeit und der ersten Hälfte des ersten Lebensjahres), unterliegt nach den ergänzenden Untersuchungen von *Sabbatani*, der eine Verminderung der Konvulsibilität der Hirnrinde durch Benetzung mit Ca-Salzlösung, eine starke Zunahme dagegen durch Kalkentziehung nachweisen konnte, kaum einem Zweifel mehr. Ganz besonders interessant und bedeutsam in diesem Zusammenhange aber sind die Untersuchungen von *Reiss*, die beweisen, daß „das Calcium das einzige der untersuchten Kationen darstellt, das gleichzeitig die Erregbarkeit der Nerven herabsetzt und die Polwirkung

2*

umkehrt, also das einzige Salz ist, dessen Verminderung *allein* genügt, um beide Symptome der Tetanie, die Übererregbarkeit und das Vortreten der KÖZ hervorzurufen“. *Quest* und *Aschenheim* wiesen zudem nach, daß das Tetanikergehirn kalkärmer ist als das normale. Daß nun Exstirpation der Epithelkörperchen Zunahme der Kalkausscheidung und Abnahme des Kalkgehaltes im Blute zur Folge hat, war bereits von *Mac Callum* und *Vögtlin*, wie später auch von anderen einwandfrei festgestellt. Es erklärt sich also daraus der ursächliche Zusammenhang: Insuffizienz der Glandulae parathyreoideae bzw. ihr Fehlen → Störung des Kalkstoffwechsels, und zwar in Richtung einer Kalkverarmung → Übererregbarkeit. Durchaus im gleichen Sinne, ja als weiterer Beweis für diesen Zusammenhang müssen die Erfolge der Calciumtherapie bei Tetanikern, die die Bedeutung einer spezifischen Behandlungsmethode gewonnen hat, gedeutet werden. Ich weise diesbezüglich, um Stichproben zu geben, nur auf die ausgezeichneten, aber etwas zurückliegenden Veröffentlichungen *Curschmanns* und die Erfolge hin, die neuerdings *O. Schwarz* und *R. Wagner* mit Afenil-(Calciumchloridharnstoff-)Behandlung bei Tetanie erzielt haben. Die jüngst veröffentlichte experimentelle Bestätigung sowohl der Theorie von der führenden Rolle des Ca-Gehaltes des Blutes und der Gewebe bei parathyreopriver Tetanie, sowie auch der spezifischen Heilwirkung von Ca-Salzen bei dieser Neurose stellt *Trendelenburgs* und *Göbels* Arbeit „Tetanie nach Entfernung der Epithelkörperchen und Calciummangel im Blute“ dar. Schließlich muß ergänzend die häufige Kombination von Tetanie und Rachitis, als Folgeerscheinungen ein und derselben Ursache, erwähnt werden, der sich der neuestens von *Sauer* mitgeteilte Fall eines Syndroms Hungerosteomalacie und Tetanie anschließt. *Sauer* bemerkt dazu, daß für die Ätiologie der Hungerosteomalacie die endokrinen Drüsen, insbesondere die Epithelkörperchen, herangezogen werden müssen. Infolge von Unterernährung sind sie primär geschädigt, wodurch erst sekundär Störungen im Aufbau des Knochens und im Kalkstoffwechsel bedingt werden.

Es sei noch angeführt, daß *Stoeltzner*, im Gegensatz zu den eben dargelegten Tatsachen und Meinungen, aus den Beziehungen zwischen Calciumstoffwechsel und Tetanie, als ursächlich für diese Neurose eine Calciumstauung herleiten will. Als letzten Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauung, mit der er ziemlich alleinsteht, verlangt er dementsprechend den direkten Nachweis eines vermehrten Calciumgehaltes im Blute von Tetanikern.

Was überhaupt einen Unterschied im Kalkgehalt des Blutes von Gesunden und von Tetanikern angeht, so ist zu bemerken, daß in jüngster Zeit *Handowsky* bei Fehlen wie bei Vorhandensein des Facialisphänomens — das ja sogar isoliert einer Anzahl von Forschern, insbesondere

Chvostek, als pathognomonisch für Tetanie gilt — einen solchen *nicht* nachweisen konnte.

Wenn ich bisher immer nur vom Calciumstoffwechsel als dem Mittler zwischen Epithelkörperchenfunktion und Erregbarkeitszustand der nervösen Apparate gesprochen habe, bin ich mir bewußt, daß neuerdings weniger einer Calciumstoffwechselstörung allein, als allgemein einer Dysfunktion des Salzstoffwechsels — durch Ionenkonzentrationsverschiebungen — eine ursächliche Bedeutung für die Tetanie zugeschrieben wird. Ohne näher darauf eingehen zu wollen, führe ich an, daß *Aschenheim* nach kritischer Durchsicht aller bis vor einigen Jahren bekannten diesbezüglichen Tatsachen zu dem Schluß kommt, „daß bei der Tetanie eine Korrelationsstörung der Salze vorliegt". Als Beispiel erwähne ich eine neueste Veröffentlichung *Bosserts*, der bei schwer spasmophilen Kindern, die im Gegensatz zu gesunden auf eine Eiermehlbreiernährung mit Ödemen und zum Teil mit Carpopedalspasmen reagieren, neben einer Kalkarmut einen relativen Reichtum an Chlor und Alkalien in dem ödematösen Gewebe vermutet. Immerhin sind unsere Kenntnisse über derartige Salzstoffwechselstörungen noch zu gering, als daß sich irgendwelche, besonders praktische Folgerungen daraus ziehen lassen. Wir stehen erst am Anfang ihrer Erforschung. Andrerseits weisen die bisherigen Forschungsergebnisse und vor allem auch die therapeutischen Erfahrungen dem Calcium eine derart dominierende Stellung in diesem Salzstoffwechsel bzw. seinen Störungen zu, daß vorläufig für alle diesbezüglichen Erwägungen nur es allein in Betracht gezogen zu werden braucht.

Die vorstehenden Ausführungen ergeben also kurz die Hypothese, daß bei den Tetanikern eine Insuffizienz der Epithelkörperchen zu einer Störung des Calciumstoffwechsels und dadurch zur Übererregbarkeit führt, wobei in der Hauptsache noch eine Unsicherheit hinsichtlich der Art der Beeinflussung des Epithelkörperchenstoffwechsels besteht. Wie sehr die Meinungen darüber variieren, habe ich ja bereits auseinandergesetzt. Einmal hatte man ganz einfach von einer Wirkung des Tetaniegiftes, als Produkt der Epithelkörperchenschädigung, gesprochen; dann umgekehrt die Epithelkörperchen als Entgifter in Anspruch genommen und ihre Insuffizienz angeschuldigt, eine Anhäufung von Toxinen im Blute verursacht zu haben (die nun am Zentralnervensystem ihre krampferzeugende Wirkung entfalten konnten). Schließlich war versucht worden, die Beziehung der Insuffizienz zu den Giften — oder umgekehrt — dadurch zu erklären, daß man ein Eindringen der Toxine — z. B. bei der Arbeiter-, Graviditäts- und der gastrointestinalen Tetanie — in die Epithelkörperchen annahm, wodurch diese dann insuffizient würden.

Aber trotz dieser noch der Lösung harrenden Fragen kann der hypo-

thetische Satz gelten: die galvanische Übererregbarkeit ist ein Zeichen von Hypoparathyreoidismus.

Dieser Satz muß nun auch für die Übererregbarkeit bei Epileptikern gelten. Daraus ergibt sich sofort die Frage, ob und inwiefern denn bei diesen Epileptikern eine Beziehung zwischen ihrem Leiden und einer Epithelkörperchenunterfunktion bestehen kann. Da bietet sich sofort ein Weg, wenn wir die für die Tetanie als nächste Folge des Hypoparathyreoidismus eruierte Störung des Kalkstoffwechsels auch für die Epilepsie annehmen und anschließend die weiteren Konsequenzen wie für jene Krampfkrankheit ziehen. In der Tat, wenn der Kalkstoffwechsel und damit seine Störungen dem Körper durch das Blut vermittelt werden, und wenn — wie wir sahen — durch Kalkverarmung in den peripheren Nerven bzw. im ganzen Verlauf der peripheren Neurone Übererregbarkeit und dadurch Krampfzustände hervorgerufen werden, so muß sich doch die gleiche Folge für das ganze übrige Nervensystem, also auch das Gehirn (durch die einheitliche Vermittlung auf dem Wege der Blutbahn) ergeben. In Übereinstimmung mit dieser Überlegung geben denn auch die oben angeführten Untersuchungen *Sabbatanis* über die Beziehungen zwischen Kalkgehalt und Erregbarkeit das völlig kongruente Verhalten der Großhirnrinde wieder. Die Ausschaltung der Funktion der Epithelkörperchen hat eben, was schon *Curschmann* betonte, Kalkverarmung des *ganzen* Zentralnervensystems, auch des Gehirns, und also auch Übererregbarkeit der Cortex zur Folge, die dann — gegebenenfalls — zu Konvulsionen führen kann. Damit ist der Anschluß an *Curschmanns* Begriff von der „relativen Ubiquität“ der tetanischen Störungen gewonnen, und zwar ausgehend von der Tatsache der galvanischen Übererregbarkeit bei Epileptikern, deren Vorkommen bisher als unbewiesen und einem Teil der Forscher als sehr unwahrscheinlich galt, weswegen gerade von ihnen eine spasmophile Ätiologie jeglicher Formen von Epilepsien abgelehnt wurde. *Curschmann* nimmt gemäß diesem Begriffe, in Vermittlung des Satzes von *Eppinger*, *Rudinger* und *Falta*: „Das Gehirn kann unmöglich der Sitz der tetanischen Veränderung sein“ und der Meinung *Mac Callums* und *Biedls*: „Der Sitz der tetanischen Veränderungen ist in höheren Zentren gelegen“, an, daß „jede Stelle des Zentralnervensystems, deren (verschiedenartige) Reizung Krampfzustände zu produzieren vermag, auch der Sitz und Ursprungsort einer tetanischen Störung sein kann“. Auf corticale Schäden der Tetanie hatten bisher — außer den Kombinationsformen mit Epilepsie — bereits verschiedene Beobachtungen bei dieser Erkrankung hingewiesen. Es seien nur die Fälle von Hemitetanie (z. B. *Spiegel*), *Hirschls* und *Fischers* Beispiele von Kombinationen der Tetanie mit Psychosen und *Curschmanns* am weitesten zurückliegende

interessante Veröffentlichungen über cerebrale Syndrome der Tetanie erwähnt.

Der wertvollste Beweis für einen cerebralen Sitz tetanischer oder spasmophiler Störungen, vor allem aber einer spasmophilen Ätiologie epileptischer bzw. epileptiformer Krampfanfälle, sind nächstdem die Erfolge der Calciumtherapie bei Epileptikern. Die Tatsache solcher Erfolge ist durch *Curschmanns* Veröffentlichungen über zahlreiche Beispiele — von denen ich nur auf Fall 3 (1918) als fast klassischem Beispiel eines solchen Erfolges hinweise — unumstößlich festgestellt. Die völligen Mißerfolge einzelner Forscher mit dieser Therapie führt *Curschmann* mit Recht auf falsche Indikationsstellung zurück.

Mit der wichtigsten Feststellung auch des *Erb*schen Phänomens bei Epileptikern (die *Curschmann* als letzten Beweis noch forderte) ist die Kette der Beweise für das Vorkommen einer spasmophilen oder tetanischen, d. h. also einer auf dem Boden einer Spasmophilie (s. Tetanie) herausgebildeten Epilepsie geschlossen.

Die Epilepsie mit galvanischer Übererregbarkeit ist also eine parathyreogene, spasmophile oder tetanische (tetanoide) Epilepsie.

Wenn ich diesen Satz als Ergebnis zeitraubender Untersuchungen und als Grundsatz für vielleicht weitere Forschungen hier aufgestellt habe, muß ich, noch einmal zurückgreifend, aber vorbeugend, einen letzten, übriggebliebenen Einwand erheben, um ihn zu verteidigen. Ich erwähnte, daß von meinen 40 Messungen mit positivem *Erb*schen Phänomen nur 8 [1, 20, 186, 194, 196, 203, 217, 220[9])] einen immerhin unsicheren Schluß auf eine voraufgegangene Kindertetanie zulassen. Wie steht es mit den übrigen 32 Beispielen? Für 2 Fälle (19, 114) ist anamnestisch besonders betont, daß keine Zahnkonvulsionen bestanden haben, welche Tatsache bei 7 weiteren Fällen [117, 118, 122, 165, 192, 234, 237[10])] aus der Angabe „normale Jugendentwicklung" gefolgert werden kann. Die übrigen 23 Beispiele ergeben in der Anamnese keinen derartigen Anhalt, doch sind 3 von ihnen hereditär epileptisch und 3 weittere anderweitig (durchweg elterliches Potatorium und elterliche Geistesschwäche, die in zahlreichen Fällen ein kausales Verhältnis zur Epilepsie des Kindes einzunehmen scheinen) belastet [158, 201, 208 und 169, 173, 177[10])] und zwei andere lassen den Schluß auf traumatische Epilepsie zu [68, 80[10])]. Die Hinweise auf irgendwelche tetanischen Erscheinungen im frühen Kindesalter sind demnach außerordentlich dürftig: von 40 übererregbaren Epileptikern lassen nur 8—20% einen überdies unsicheren Schluß darauf zu. Muß das angesichts des oben aufgestellten Satzes von der auf dem Boden einer Spasmophilie erwachsenen Epilepsie

[9]) Siehe Tabelle IV.
[10]) Siehe Tabelle IV.

nicht befremdlich erscheinen, wenn nicht Zweifel an der Berechtigung eben dieses Satzes erwecken? Doch bedenken wir einmal die Unsicherheit anamnestischer Daten, ferner, wie leicht nicht durchaus ausgesprochene Tetanieerscheinungen bei Säuglingen gerade *der* Kreise, die die meisten derartigen (Tetanie- wie Epilepsie-) Kranken liefern, übersehen werden und schließlich, wie viele Tetanien überhaupt nie in die Erscheinung treten, latent bleiben und dann höchstens zufällig entdeckt werden, dann kann uns diese Tatsache nicht mehr überraschen und ganz gewiß kein Argument gegen unseren festbegründeten Satz sein.

Aus dem verworrenen Begriff der Epilepsie, der längst den Wert eines einheitlichen Krankheitsbegriffes eingebüßt hat und nichts weiter als einen Symptomenkomplex darstellt, fällt nun das einheitliche, wenn auch mannigfaltige Krankheitsbild der Epilepsie mit positivem *Erb*schen Phänomen, die parathyreogene, die spasmophile Epilepsie heraus.

Die Frage nach der Bedeutung des Syndroms Tetanieepilepsie ist damit gelöst.

Es klärt sich die ungewisse Frage der Pädiatrie: Kann sich aus einer Tetanie des Säuglings oder Kleinkindes eine Epilepsie herausbilden. Ja, in der Tat besteht diese Möglichkeit; aber indem wir die ominöse Bejahung aussprechen, wissen wir, daß eine solche Epilepsie nicht mehr die Schrecken der genuinen Epilepsie zu haben braucht, da wir ihre Ursache und damit den Weg zu ihrer Heilung kennen.

Somit nimmt die Fest- und Sonderstellung der Epilepsie mit positivem *Erb*schen Phänomen einer Gruppe der Epilepsien die gefürchtete infauste Bedeutung. *Curschmanns* Worte: „Vielleicht hat die genauere Erkenntnis der spasmophilen Formen der genuinen Epilepsie (besonders im Jugendalter) für die Therapie dieser prognostisch bisher meist so infausten Erkrankung eine Bedeutung, die wir noch gar nicht absehen können", haben bereits darauf hingewiesen, was jetzt, nach Feststellung des positiven *Erb*schen Phänomens bei dieser Gruppe so selbstverständlich erscheint. Es bleibt der Zukunft, zu prüfen, wie mancher Epileptiker, der jahrelang jeder „spezifischen" Behandlung widerstand, in Erwägung der dargelegten Tatsachen durch Anwendung der sich daraus ergebenden Calciumtherapie hätte geheilt werden können und noch geheilt werden kann. Die Indikationsstellung für eine derartige Behandlung ergibt sich selbstverständlich aus dem Vorhandensein der galvanischen Übererregbarkeit.

Damit ist auch der Weg gezeigt, wie verhältnismäßig einfach und einwandfrei meine Meinung von der spasmophilen Epilepsie nachgeprüft werden kann: durch Feststellung einmal, ob alle Epilepsien mit *Erb*schem Phänomen auf Calciumtherapie reagieren, oder um-

gekehrt, ob alle von Calcium günstig beeinflußten Epilepsien eine galvanische Übererregbarkeit aufweisen.

Noch ein von mir bisher nicht nachgeprüfter Unterschied zwischen genuiner und spasmophiler Epilepsie könnte von Bedeutung sein und erscheint der Nachforschung wert: die Erblichkeit. Ließe es sich doch verstehen, wenn für die spasmophile Epilepsie — wie für die Tetanie — nur die Vererbung einer neuropathischen Veranlagung, niemals aber eine epileptische Deszendenz in Frage käme.

Eine letzte Erhärtung des Beweises, daß es eine spasmophile Epilepsie gibt, möge die Erwähnung sein, daß auch bei einem Teile der dem epileptischen Symptomenkomplex nahestehenden Krankheitserscheinungen: wie Petit mal, gehäuften kleinen Anfälle, narkoleptischen Absencen u. a. galvanische Übererregbarkeit nachgewiesen und auch bei ihnen Calciumerfolg erzielt werden konnte.

Vorliegende Arbeit wurde Ende 1920 und Anfang 1921 fertiggestellt und abgeschlossen.

Literaturverzeichnis.

Aschaffenburg, Über Epilepsie und epileptoide Zustände im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. **46**. 1907. — *Aschenheim*, Über den Aschegehalt in den Gehirnen Spasmophiler. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. **9**, Heft 7. — *Aschenheim*, Übererregbarkeit im Kindesalter. Berlin 1919, Verlag von Julius Springer. — *Aschenheim*, Über die Beteiligung des vegetativen Nervensystems und über trophische Störungen bei der infantilen Tetanie. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 26. — *Binswanger*, Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **45**. 1912. — *Birk*, Über die Bedeutung der Säuglingskrämpfe für die weitere Entwicklung der Individuen. Med. Klinik 1907, S. 318. — *Blühdorn, K.*, Zur Diagnose und Prognose der Spasmophilie mit besonderer Berücksichtigung des späteren Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk. **92**. 1920. — *Bolten, G. C.*, Über Hypothyreoidie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **57**, 119. 1917. — *Bolten, G. C.*, Epilepsie und Tetanie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **57**, 160. 1917. — *Bossert, Otto*, Über die Auslösbarkeit von Ödemen und Carpopedalspasmen bei Spasmophilie durch salzarme Ernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. **92**. 1920. — *Cohn, Michael*, Kalk, Phosphor und Stickstoff im Kindergehirn. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, S. 1987. — *Cohn, Walter*, Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **46**, 106. 1919. — *Cruchet, René*, Les convulsions de l'enfance et l'épilepsie infantile. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1912, S. 375, 25. année. — *Curschmann*, Über einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome der Tetanie der Erwachsenen, nebst Vorschlägen zu ihrer Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **39**. 1910. — *Curschmann*, Cerebrale Syndrome der Tetanie und die Ca-Therapie. Ebenda **45**. 1913. — *Curschmann*, Bemerkungen zu der Arbeit von M. Graatz: „Über Spasmophilie und Epilepsie.“ Neurol. Centralbl. **33**. 1914. — *Curschmann*, Epilepsie und Tetanie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **61**, 1. 1918. — *Cybulski*, Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings. Monatsschr. f. Kinderheilk. Orig. **5**. 1916. — *Donath*, Epilepsie, Amsterdam I, Fasc. 2. — *Ehrhardt*, Über epileptiformes Auftreten der Tetania

thyreopriva. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **10**. 1902. — *Eppinger, Falta* und *Rudinger*, Über die Stoffwechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Med. **67**. 1909. — *Escherich*, Die Tetanie der Kinder. Wien 1909. — *Finkh*, Beiträge zur Lehre von der Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **39**, 899. 1905. — *Fischer, Siegfried*, Über Tetaniepsychosen. Diss. Breslau, Juni 1917. — *v. Frank-Hochwart*, Über mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie. Dtsch. Arch f klin. Med. **43**, 21. 1883. — *v. Frankl-Hochwart*, Die Tetanie der Erwachsenen. Wien und Leipzig 1907, Alfred Hölder. — *Friedmann*, Über die nichtepileptischen Absencen oder kurzen narkoleptischen Anfälle. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **30**, 462. 1906. — *Fuchs, A.*, Epilepsie und Tetanie. Wien. klin. Wochenschr. **30**, 925. 1917. — *Gierke, E. v.*, Drüsen mit innerer Sekretion in Patholog. Anat., herausgegeben v. Aschoff 1919. — *Gowers, William R.*, Das Grenzgebiet der Epilepsie, übersetzt von L. Schweiger, Leipzig und Wien, 1908. Franz Deuticke — *Grätz*, Spasmophilie und Epilepsie. Neurol. Centralbl. **32**, Nr. 21. 1913. — *Hahn, W.*, Beitrag zur pathogenetischen und therapeutischen Frage der Tetanie. Inaug.-Diss., Würzburg 1919. — *Handowsky, Ida*, Der Calciumbestand des menschlichen Blutes bei Fehlen und Vorhandensein des Facialisphänomens. Jahrb. f. Kinderheilk. **91**, Heft 6. 1920. — *Harvier*, siehe *Triboulet*. — *Heilbronner*, Über gehäufte kleine Anfälle. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**, 472. 1906. — *Heubner*, Kinderheilkunde I. 1911. — *Hirschl, Jos. Adolf*, Tetanie und Psychose. Jahrb. d. Psychiatr. u. Neurol. **36**, 1. — *Hochsinger*, Krämpfe bei Kindern. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts Bd. VII, S. 498. 1904, — *Hochsinger*, Facialisphänomen und jugendliche Neuropathie. Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 43, S. 1487. — *Ibrahim, Jussuf*, Die Krankheiten des Nervensystems, in Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde 1920. — *Kirchgässer*, Beiträge zur Kindertetanie und die Beziehungen derselben zur Rachitis und zum Laryngospasmus nebst anatomischer Untersuchung über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **16**. 1900. — *Klose, Erich*, Gibt es eine untere Altersgrenze für die manifesten Erscheinungen der Spasmophilie? Arch. f. Kinderheilk. **67**, Heft 5 u. 6. — *Kraus, Friedrich*, Die Krankheiten der sog. Blutdrüsen (Drüsen mit innerer Sekretion) in J. von Merings Lehrbuch der inneren Medizin 1919. — *Langendorff* und *Hueck*, Die Wirkung des Calciums auf das Herz. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **96**. 1903. — *Loeb, J.*, In Oppenheims Handbuch der Biochemie **2**, 1. — *Luger*, Ein Fall von Tetanieepilepsie. Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 17, S. 604. — *Löwenthal*, Über den heutigen Stand der Tetaniefrage. Heilkunde, Monatsschr. f. prakt. Med. **11**. 1907. — *Luttwig*, Ein Fall von chronischer Tetanie. Inaug.-Diss. München 1903. — *Mac Callum*, Über die Übererregbarkeit der Nerven bei Tetanie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **25**. 1913. — *Mac Callum-Vögtlin*, Beziehungen der Tetanie zu den Nebenschilddrüsen und zum Kalkstoffwechsel. Journ. of exp. med. **11**, Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. 8, 164. 1909. — *Mac Callum-Vogel, K. M.*, Weitere experimentelle Untersuchungen über Tetanie. Journ. of exp. med. **18**, Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. **13**, 62. 1914. — *Mann*, Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit im frühen Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Tetanie. 73. Versamml. deutscher Naturforsch. u. Ärzte, Hamburg 1901. — *Mann*, Erregbarkeitssteigerungen bei narkoleptischen Anfällen. Zeitschr. f. med. Elektrol. **13**. 1911. — *Mann*, Über die Beziehungen der narkoleptischen (gehäuften kleinen, nichtepileptischen) Anfälle zur Tetanie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**, 263. 1914. — *Moro, E.*. Über die Frühlingsgipfel der Tetanie. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 45. — *Netter*, Le chlorure de calc. dans la tétanie, les spasmes de la glotte, la laryngite striduleuse, les convulsions. Revue mensuelle des maladies de l'enfance **25**, 4. 1907. — *Obersteiner, H.*,

Über pathologische Veranlagung am Zentralnervensystem. Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 14, S. 521. — *Oppenheim*, Zur Kenntnis der Epilepsie und ihrer Randgebiete. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **42**, 352. 1918. — *Peritz*, Die Spasmophilie der Erwachsenen. Zeitschr. f. klin. Med. **77**, Heft 2 u. 3. — *Pfeiffer* und *Mayer*, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Epithelkörperchenfunktion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **18**. 1907. — *Piloz, Alex*, Elektrische Untersuchungen an Geisteskranken. Neurol. Centralbl. 1904, S. 1019. — *Pineles*, Über parathyreogenen Laryngospasmus. Wien. klin Wochenschr. 1908, S. 643. — *Pineles*, Tetanie und Epilepsie. Wien. klin. Wochenschr. 1909, S. 760. — *Potpetschnigg*, Zur Kenntnis der kindlichen Krämpfe und ihrer Folgen für das spätere Alter. Arch. f. Kinderheilk. **47**. 1908. — *Quest*, Über den Einfluß der Ernährung auf die Erregbarkeit des Nervensystems im Säuglingsalter. Wien. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 27, S. 830. — *Quest*, Über den Kalkgehalt des Säuglingsgehirns und seine Bedeutung. Jahrb. f. Kinderheilk. **61**. 1905. — *Redlich*, Tetanie und Epilepsie. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **30**. 1911. — *Redlich*, Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde **45**. 1912. — *Redlich*, Ein weiterer Beitrag zur Narkolepsiefrage. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **37**, 68. 1917. — *Reis, E.*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **3**, Heft 1. 1911—1912. — *Sachs, F.*, Untersuchungen über die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems spasmophiler Kinder. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. **15**, Heft 9 u. 10. — *Sachs, F.*, Über Krämpfe im Kindesalter. Fortschr. d. Med. 1920, Nr. 14. — *Saiz*, Tetanie mit epileptiformen Anfällen und Psychose. Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 245. — *Sauer, Hans*, Ein Fall von Hungerosteomalacie und Tetanie. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 2. — *Schäffer, Harry*, Zur Kenntnis des Trousseauschen Phänomens bei der Tetanie. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 39. — *Siebert, Harald*, Über Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **60**, 260. 1918. — *Schlesinger*, Versuch einer Theorie der Tetanie. Neurol. Centralbl. 1892. — *Spiegel, Ernst*, Hemitetanie und Großhirnläsion. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **65**, Heft 3—6. 1920. — *Stöcker*, Zur Narkolepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **18**. 1913. — *Stöltzner*, Die Kindertetanie (Spasmophilie) als Calciumvergiftung. Jahrb. f. Kinderheilk. **63**, Heft 6. 1903. — *Stöltzner*, Spasmophilie und Calciumstoffwechsel. Neurol. Centralbl. **27**. 1908. — *Thiemich*, Über Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **51**. — *Thiemich*, Über die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **27**. 1906. — *Thiemich*, Die funktionellen Krankheiten des Nervensystems. S. 756 und 810 in Pfaundler-Schlossmanns Lehrbuch der Kinderkrankheiten II. — *Thiemich-Birk*, Über die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit. Jahrb. f. Kinderheilk. **65**. 1907. — *Trendelenburg* und *Goebel*, Tetanie nach Entfernung der Epithelkörperchen und Calciummangel im Blute. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **89**, Heft 3, 4. — *Triboulet-Harvier*, Spasme de la glotte, manifestation unique de tétanie. Bull. de la soc. de pédiat. de Paris 1911, S. 275. — *Vogt, H.*, Die Epilepsie im Kindesalter. Monographie, Berlin 1910. — *Westphal*, Über Tetanie. Greifswalder med. Verein. Sitzung vom 24. VII. 1900. Bericht der Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 1757.

Tabelle II.

Nr.	Tag der Unter-suchung 1920	Name	Tag der Geburt	Galvanische Übererregbarkeit				Mechanische Übererregbarkeit		
				KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Ch.	Tr.	F
8	6. X.	Bittmann, Josef . .	9. XI. 02	0,3	2,4	5,0	10	r. I. l. I.	neg.	ne
	12. X.			1,1	3,0	4,0	10	"	"	.
143	1. X.	Grombach, Else . . Frau	13. IV. 84	0,7	3,0	2,2	7	neg.	r. I l. I	.
				0,8	3,8	2,9	12			
155	5. X.	Klapp, Mathilde . .	9. I. 84	2,2	5,5	5,0	15	"	neg.	..
	12. X.			2,0	6,0	4,5	12			
280 a)	2. X.	R. K.	13. IX. 94	0,8	1,2	1,6	5	Tet. 10	—	–
b)	5. X.			0,6	2,0	1,8	6	14	—	–
c)	7. X.			0,4	1,6	2,4	3,4	8	—	—
d)	12. X.			1,2	3,4	5,0	9	16	—	·
e)	13. X.			1,3	1,8	3,4	6	12	—	—
f)	14. X.			1,2	1,8	2,5	4,5	—	—	—
g)	16. X.			0,3	1,0	2,8	5	8	—	—
h)	30. X.			0,4	1,5	2,1	4	8	—	-
51	5. X.	Jakowski, Paul . .	17. V. 01	0,8	1,0	2,2	6	neg.	neg.	ne
113	5. X.	Wilsberg, Bernhard	16. V. 99	1,9	3,2	2,6	11	"	"	"
138	4. X.	Gebhardt, Karolina	12. VI. 94	0,8	1,3	2,4	6	"	"	"

Tabelle II:

Hereditát	Frühere Erkrankung, Krämpfe	Krankheitsbezeichnung (nach Krankenblatt)	Spez. Behandlung (Sedativa, Narkotica)	Bemerkungen
egativ	Künstliche Entbindung aus Querlage, künstliche Ernährung; keine Zahnkonvulsionen, im 2. Lebensjahr Gehen u. Sprechen. Epilepsie s. 1918, nach Armeegepäckmarsch	Epilepsie	Brom u. Luminal	Nach Trepanation (I/1919) Anfälle häufiger
Vater Epileptiker	Natürliche Geburt u. Ernährung; seit 1916 Epilepsie. Unbekannte Ursache	Epilepsie mit leichtem Schwachsinn	—	—
Mutter Suicid. Bruder d. Mutter Epilepsie	Epilepsie seit 12. Lebensjahr (1896)	Epilepsie ohne Seelenstörung	Früher Brom	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
Unbekannt	Natürliche Geburt (unehelich), künstl. Ernährung, Zahnkrämpfe, Gehen u. Sprechen seit 2.—3. Lebensjahr, Epilepsie seit 1. Schuljahr (1907)	Epilepsie mit Schwachsinn	—	—
Negativ	Natürliche Geburt; keine Konvulsionen i. d. Zahnperiode. Epilepsie mit Eintritt in die Schule. Ursache: Anstrengungen beim Lernen	Epilepsie mit Seelenstörung	—	—
Negativ	Zangengeburt, natürliche Ernährung. Epilepsie seit 1914.	Epilepsie mit Seelenstörung	—	—

Tabelle II

Nr.	Tag der Untersuchung 1920	Name	Tag der Geburt	Galvanische Übererregbarkeit				Mechanische Übererregbarkeit		
				KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Ch.	Tr.	P
37	6. X.	Hausherr, Friedrich	19. X. 00	0,3	4,0	3,2	11	neg.	neg.	ne
67	5. X.	Lembruck, Wilhelm	2. XI. 96	1,9	6,0	4,0	10	„	„	„
131	5. X.	Ebering, Emile . . Frau	3. VII. 70	2,0	1,1	4,2	9	„	„	„
171	13. X.	Melchior, Käthe . .	1. IX. 79	0,6	2,6	2,4	5	„	„	„
193	4. X.	Tiersch, Amanda .	28. X. 88	0,7	0,4	3,3	10	„	„	„
221	13. X.	Thissen, Ernst . . .	—	0,6	1,5	2,4	12	„	„	„
245	2. X.	Seemann, Elisabeth	13. XII. 04	0,5	0,7	3,0	6	„	Schlesinger neg.	„
18	5. X.	Dirichs, Aug. . . .	6. IX. 82	0,6	2,5	4,0	10	neg.	neg.	neg
45	6. X.	Hohnrath, Heinrich	27. IX. 03	0,4	0,8	2,5	5	„	„	„
66	12. X.	Langen, Werner . .	5. X. 01	1,5	2,6	2,8	12	„	„	„

(Fortsetzung).

Heredität	Frühere Erkrankung, Krämpfe	Krankheitsbezeichnung (nach Krankenblatt)	Spez. Behandlung (Sedativa, Narkotica)	Bemerkungen
ater Potator	Natürliche Geburt u. Ernährung, keine Zahnkonvulsionen; im 9. Mon. Gehen und Sprechen. Epilepsie seit 1916, Ursache: angeblich schwere Arbeit in der Grube	Nur Epilepsie	Brom	–
Negativ	Natürliche Geburt u. Ernährung, keine „Zahnkonvulsionen". Epilepsie seit 1910	Epilepsie mit Schwachsinn	Brom u. Luminal	Ursache unbekannt
Schwester der Mutter angeblich blöd und epileptisch	Keine Konvulsionen im Kindesalter; normale Jugendentwicklung. Epilepsie seit 1895	Epilepsie mit Schwachsinn und Dämmerzuständen	Brom u. Luminal	—
Negativ	Frühzeitig Gehen und Sprechen. Epilepsie seit 1896	Epilepsie	Brom	–
Negativ	Geburt und Ernährung natürlich, mit 2 Jahren Gehen und Sprechen. Epilepsie seit 13. Lebensjahr (1901)	Dementia epileptica	—	—
Negativ	Geburt und Ernährung natürlich; vom 2. Monat ab Krämpfe; mit 2 Jahren Gehen u. Sprechen. Epilepsie seit 1. Lebensjahr	Epilepsie bei Imbezillität	Brom u. Luminal	–
Negativ	Unehelich, norm. Jugendentwicklung. Epilepsie seit 3. Lebensjahr; Ursache: Schrecken	Epilepsie	Luminal	—
Vater u. Mutter Potatoren	1899 Unterleibstyphus. Epilepsie seit 1890	Epilepsie	Früher Brom (bis 1909)	Jetzt anfallsfrei
Negativ	Künstl. Ernährung; Gehen mit 15 Mon., Sprechen mit 2 Jahren. Epilepsie seit 6. Lebensjahr; Ursache: Anstrengung in der Schule	Epilepsie	Bis 1917 Brom	—
Negativ	Geburt, Ernährung natürlich, keine „Kinderkrämpfe". Epilepsie seit 1917	Hysterie? Epilepsie?	Luminal	Ursache der Epilepsie: Schreck b. Eisenbahnunfall: danach zuerst Ohnmachts-, dann Hy.-, schließl. Ep.-Anfälle

Tabelle II.

Nr.	Tag der Untersuchung 1920	Name	Tag der Geburt	Galvanische Übererregbarkeit				Mechanische Übererregbarkeit		
				KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Ch.	Tr.	Pe
81	7. X.	Montier, Johann . .	5. VIII. 72	1,7	2,2	8,0	8	r. — l. I	neg.	ne
141	2. X.	Grosch, Katharina Frau	1. VII. 91	1,8	2,8	2,6	7	r. I l. I	r. I l. I	..
1	7. X.	Aretz, Walter . . .	24. V. 91	0,1	3,0	2,4	4,0	neg.	neg.	ne
48	7. X.	Hummen, Josef . .	21. III. 87	0,2	4,0	7,0	12	„	„	..
83	5. X.	Müller, Johann . .	21. II. 89	0,6	2,0	1,3	7	r. I l. I	„	..
235	2. X.	Jung, Katharina . .	6. IX. 09	0,3	0,8	2,2	5	neg.	Schlesinger neg.	..

Tabelle III.

Nr.	Tag der Untersuchung 1920	Name	Tag der Geburt	Galvanische Übererregbarkeit				Mechanische Übererregbarkeit		
				KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Ch.	Tr.	Pe.
9	5. X.	Blaumeiser, Johann	21. II. 96	0,6	3,0	2,6	<10	r. I. l. I.	neg.	neg
14	5. X.	Brüntrup, Ernst . .	11. VIII. 75	1,7	6,0	3,0	<10	neg.	„	..

(Fortsetzung).

Heredität	Frühere Erkrankung, Krämpfe	Krankheitsbezeichnung (nach Krankenblatt)	Spez. Behandlung (Sedativa, Narkotica)	Bemerkungen
nkel Epileptiker	Keine Zahnkonvulsionen, ausgesprochene Epilepsie seit Kindheit; „keine Ursache"	Schwachsinn m. Epilepsie (Hydrocephalie)	—	Starker Hydrocephalus
'ater u. Mutter Epileptiker	Normale Jugendentwicklung. Epilepsie seit 1902, Ursache: starker Stoß gegen den Kopf	Epilepsie ohne Seelenstörung	—	—
'egativ	Mit 20 Monaten laufen, Kinderkrämpfe, Epilepsie seit 1901	Epilepsie und Idiotie	—	Spasmen der Beine, trippelnd. Gang
'egativ	Mit $^1/_2$ Jahr Keuchhusten, dabei Krämpfe bis zum 4. Lebensjahr; seitdem typische epileptische Anfälle. Gehen m. 4 Jahren	Epilepsie mit Seelenstörung	Brom	—
'egativ	Norm. Entwicklung, Epilepsie seit 1896/98, angeblich durch Schlag an den Kopf	Epileps. m. geist. Schwäche	Brom	—
'ater leidet an Schwindelanf. u. Zuckungen in der rechten Körperseite	Rachitis; während Zahnperiode stundenlang Konvulsionen. Gehen im 4. Lebensjahr; Epilepsie seit 1911	Epilepsie ohne Seelenstörung, lcht. Schwachsinn	—	—

Tabelle III.

Heredität	Frühere Erkrankung, Krämpfe	Krankheitsbezeichnung (nach Krankenblatt)	Spez. Behandlung (Sedativa, Narkotica)	Bemerkungen
Großm. mütterlicherseits und Schwester der Mutt. geisteskrank, Mutter in Irrenanstalt gestorben	Frühzeitig Gehen u. Sprechen, Epilepsie seit 4. Lebensjahr nach Sturz in Wasserbütte	Epilepsie mit Seelenstörung, beginn. epileptische Demenz	Luminal	—
Mutter Epilepsie, Vater Potator	Über Jugendentwicklung nichts bekannt, Epilepsie seit 10. Lebensjahr, Ursache Schreck über Tod der Mutter	Epilepsie	—	—

Tabelle III

Nr.	Tag der Unter-suchung 1920	Name	Tag der Geburt	Galvanische Übererregbarkeit KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Mechanische Übererregbarke[it] Ch.	Tr.	P
21	7. X.	Dölle, Anton . . .	1. VI. 02	0,6	3,1	3,0	<10	neg.	neg.	ne
34	7. X.	Gross, Hugo	19. VII. 98	0,3	3,0	2,1	<10	„	„	„
12	7. X.	Breuer, Friedrich .	16. III. 88	0,8	4,5	2,8	6	neg.	neg.	ne
45	6. X.	Hohnrath, Heinrich	27. IX. 03	0,4	0,8	2,5	5	„	„	„
51	5. X.	Jakowski, Paul . .	17. V. 01	0,8	1,0	2,2	6	„	„	„
58	7. X.	Kecht, Karl	22. IX. 02	0,4	2,0	1,8	6	„	„	„
72	7. X.	Lukas, Heinrich . .	15. IV. 98	0,8	6,0	2,3	6	„	„	„
88	7. X.	Offermann, Peter .	15. IX. 89	0,5	4,8	2,6	6	„	„	„
261	5. X.	v. d. Berg, Heinrich	12. VII. 89	1,5	7,0	2,6	10	r. I. l. I.	—	—
269	13. X.	Göben, Pauline . .	25. X. 97	0,5	0,8	2,6	8	„	—	—
276	14. X.	Paul, Maria	1915	1,0	1,8	2,5	6	r. III. l. III.	Peron. neg.	—

(Fortsetzung).

Heredität	Frühere Erkrankung, Krämpfe	Krankheits-bezeichnung (nach Krankenblatt)	Spez. Behandlung (Sedativa, Narkotica)	Bemerkungen
ʒativ	Natürliche Geburt, Brust- und Flaschenkind, keine Zahnkonvulsion; bis zum 7. Lebensjahre litt er an Fräsen. Seit 1910 typische epileptische Anfälle	Epilepsie	Brom u. Luminal	—
—	—	Epilepsie	Brom	—
ıbekannt	Zahnkonvulsionen, a. Kind Lähmung der linken Extremitäten, Epilepsie seit Schulzeit	Epilepsie mit Schwachsinn	Brom	—
gativ	Künstl. Ernährung; Gehen mit 15 Monaten, Sprechen mit 2 Jahren. Epilepsie seit 6. Lebensjahre; Ursache: Anstrengung in der Schule	Epilepsie	Bis 1917 Brom	—
ıbekannt	Natürliche Geburt (unehelich), künstl. Ernährung, Zahnkrämpfe, Gehen und Sprechen seit 2.—3. Lebensjahre, Epilepsie seit 1. Schuljahr (1907)	Epilepsie mit Schwachsinn	—	—
ter litt an Neurasthenie mit Verwirrtheitszuständen	Mit 6 Jahren schwere Gehirnerschütterung (lag 9 Stunden bewußtlos), Epilepsie seit Anfang 1920, Ursache unbekannt	Epilepsie nach Gehirnerschütterung u. Hitzebestrahlung (?)	Brom	—
ıbekannt	Epilepsie seit 2. Lebensjahr (seit 1900)	Epilept. Verwirrtheitszust.	—	—
ıter zeitweilig Potator, sonst negativ	Im Alter von 11 Jahren $^1/_2$ Jahr lang Kopftyphus, daran anschließend Epilepsie (also seit 1900)	Epilepsie	Brom	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—

Tabelle IV.

Nr.	Tag der Unter-suchung 1920	Name	Tag der Geburt	Galvanische Übererregbarkeit				Mechanische Übererregbarkeit	
				KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Ch.	Tr.
1	7. X.	Aretz, Walter . . .	24. V. 91	0,1	3,0	2,4	4,0	neg.	neg.
20	6. X.	Dittmar, Paul . . .	12. XI. 01	0,5	2,0	1,5	2,5 Tet. 5	"	"
186	2. X.	Röttger, Lina . . .	30. III. 83	0,4	1,4	3,4	Tet. 2,6	r. I l. I	"
194	13. X.	Vith, Maria	9. II. 96	0,3	3,8	2,8	4,8	"	"
196	4. X.	Wennmacher, Maria	13. IX. 82	0,3	0,4	1,5	3,5	"	"
203	13. X.	Franke, Hermann .	22. XII. 09	0,05	0,5	1,3	3,2	"	"
217	13. X.	Schmidt, Ernst . .	26. VII. 07	0,9	2,0	1,8	4	"	"
220	13. X.	Stier, Anton	25. XII. 06	0,4	0,6	2,3	4,4	"	"

Tabelle IV.

Heredität	Frühere Erkrankung, Krämpfe	Krankheits-bezeichnung (nach Krankenblatt)	Spez. Behandlung (Sedativa, Narkotica)	Bemerkungen
egativ	Mit 20 Monaten Laufen, Kinderkrämpfe, Epilepsie seit 1901	Epilepsie und Idiotie	—	Spasmen der Beine, trippelnd. Gang
egativ	Während d. Entwicklungsjahre vereinzelt Krämpfe. Von früher Jugend an schwachsinnig, seit 1918 Krämpfe, als ausgesprochene epileptische Anfälle wieder aufgetreten	Epilepsie	Brom	—
egativ	Natürliche Geburt u. Ernährung; angebl. Zahnkrämpfe; seit 1906 Epilepsie. Ursache: Gemütsbewegung	Epilepsie	—	—
nbekannt	Während der Zahnperiode 6 Monate lang Krämpfe; sonst normale Entwicklung; seit 1908 Epilepsie	Epilepsie	Brom u. Luminal	—
nbekannt	Uneheliche natürl. Geburt, künstl. Ernährung, Rachitis, Lauf. m. 3 Jahr.; als Kind öfters Konvulsionen. Epilepsie seit 19. Lebensjahre (1900); Ursache unbekannt	Epilepsie mit Schwachsinn	—	—
Negativ	Mit 3 Mon. Zahnkrämpfe, die sich bei jedem Zahn wiederholten; mit 18 Monaten Poliomyelitis, in Anschluß daran Epilepsie	Epilepsie	Brom	—
Negativ	In Steißlage geb.; während der Zahnperiode häufig und sehr lange Krämpfe; mit 14 Mon. Laufen, mit 2 Jahre Sprechen. Epilepsie seit 1. Lebensjahre	Genuine Epilepsie bei Imbezillität	Brom u. Luminal	—
16jähr. Bruder leidet an epileptiformen Krämpfen	Geburt normal, künstl. Ernährung; während Zahnperiode mehrmals Konvulsionen. Seit 1913—14 Epilepsie aus unbekannter Ursache	Epilepsie ohne Seelenstörung	—	—

Tabelle IV

Nr.	Tag der Unter-suchung 1920	Name	Tag der Geburt	Galvanische Übererregbarkeit				Mechanische Übererregbarkeit		
				KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Ch.	Tr.	P
117	2. X.	Bach, Elisabeth . .	23. VI. 02	1,4	2,2	3,8	Tet. 4	r. I l. I	neg.	n
118	5. X.	Becker, Maria . . .	18. X. 02	0,5	0,5	2,3	4	„	„	„
122	2. X.	Birk, Luise	16. VIII. 84	1,1	2,7	1,8	Tet. 4	„	„	„
165	2. X.	Leonardt, Maria . .	3. VII. 81	1,1	1,7	Tet. 4,9	Tet. 3,2	„	„	„
192	13. X.	Stegers, Maria . . .	27. IV. 00	0,4	1,0	1,9	3,5	„	„	„
234	14. X.	Hermann, Sibylla .	22. V. 10	0,4	1,2	1,5	2,6	Tr. neg.	Trousseau neg.	„
237	2. X.	Klump, Theodora .	30. III. 06	0,28	0,4	1,0	3,5	„	„	„
158	2. X.	Köhler, Amalia . .	18. IX. 95	0,3	0,4	2,0	1,8	neg.	neg.	ne
201	13. X.	Brüggemann, Aug.	12. VII. 08	0,4	0,9	1,0	3,4	„	„	„
208	13. X.	Krings, Wilhelm . .	13. III. 06	0,3	0,5	1,2	3,3	r. I l. I	„	pos
169	12. X.	Martin, Margarete	15. II. 96	0,4	1,3	1,9	2,3	r. II l. II	„	ne

(Fortsetzung).

Heredität	Frühere Erkrankung, Krämpfe	Krankheitsbezeichnung (nach Krankenblatt)	Spez. Behandlung (Sedativa, Narkotica)	Bemerkungen
›gativ	Jugendentwicklung norm. Epilepsie seit 1918. Ursache: Ist im Alter von 5 Mon. mit der Mutter in den Keller gefallen und hatte Kopfverletzung	Epilepsie mit Schwachsinn	—	—
egativ	Natürliche Geburt und Ernährung, norm. Entwicklung, Epilepsie seit 1913 aus unbekannter Ursache	Epilepsie mit geist. Schwäche	Brom u. Luminal	—
'ater Potator	Norm. Entwicklung, Epilepsie seit 1897 mit Einsetzen der Menses	Epilepsie ohne Seelenstörung	—	—
'egativ	In der Kindheit immer gesund. Epilepsie s. 1903	Epilepsie ohne Seelenstörung	—	—
'ater Potator	Natürliche Geburt, künstl. Ernährung, Epilepsie seit 8. Lebensjahre (1908); normale Jugendentwicklung	Epilepsie	Brom u. Luminal	—
'egativ	Künstl. Ernährung, norm. Jugendentwicklung. Epilepsie seit April 1905, nach Schreck	Epilepsie	—	—
'egativ	Norm. Geburt, künstl. Ernährung, norm. Jugendentwicklung. Epilepsie seit 1914, Ursache unbekannt	Epilepsie	—	—
Schwester Epileptikerin	Natürliche Geburt, künstliche Ernährung, seit 1912 Epilepsie	Epilepsie ohne Seelenstörung m. leicht. geist. Schwäche	—	—
Onkel des Vaters Epileptiker	Geburt und Ernährung natürlich. Epilepsie angeblich seit 8. Monat, 4 Jahre lang, dann wieder vom 8. Lebensjahr an	Organische Epilepsie mit beginnend. geist. Schwäche	Brom u. Luminal	—
Schw. d. Mutter Epilepsie	Normale Geburt, künstliche Ernährung	Epilepsie	Brom u. Luminal	—
Vater Trinker	Epilepsie seit 1913 ohne Ursache	Hystero-Epil. m. Schwachsinn	Brom	—

Tabelle IV

Nr.	Tag der Unter-suchung 1920	Name	Tag der Geburt	Galvanische Übererregbarkeit				Mechanische Übererregbarkeit		
				KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ	Ch.	Tr.	Pe
173	2. X.	Meyer, Rosa	28. XI. 95	1,7	1,9	3,0	Tet. 2,5	neg.	neg.	ne
	4. X.			0,4	0,7	1,7	Tet. 6	r. I l. I		
177	4. X.	Ofer, Elisabeth . .	18. IV. 94	0,5	1,6	1,2	4	neg.	„	„
	13. X.			0,4	1,7	3,6	10			
68	7. X.	Lenders, Ludwig .	11. III. 03	0,6	2,8	1,8	4,6	neg.	neg.	ne
80	7. X.	Molz, Gerhard . . .	5. V. 06	0,1	1,9	2,5	3	r. I l. I	„	-

(Fortsetzung).

Heredität	Frühere Erkrankung, Krämpfe	Krankheitsbezeichnung (nach Krankenblatt)	Spez. Behandlung (Sedativa, Narkotica)	Bemerkungen
Vater Potator	In Kindheit „Nervenzucken". Epilepsie seit 1912	Epilepsie ohne Seelenstörung	—	—
Vater im Delirium gestorb.; Mutter, wahrscheinl. auch eine Schwester schwachsinnig	Seit 17. Lebensjahre (1911) typische Epilepsie	Epil. mit leicht. Schwachsinn	—	—
Negativ	Geburt norm. Nach Sturz auf Hinterkopf im 2. Lebensjahre Krämpfe, die bald als stärkere Anfälle auftraten	Epilepsie ohne Seelenstörung	Brom	—
Vater reizbar, sonst negativ	Rachitis (m. 3 Jahr. Lauf.). 1916 Fall auf Hinterkopf (Gehirnerschütterung), seitdem Epilepsie	Epilepsie m. Verblödung (nach Gehirnerschütterung)	Brom	—

(Aus der K. Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten zu Rom [Italien]
[Leiter: Prof. *G. Mingazzini*].)

Über den diagnostischen Wert des Liquordruckes und einen Apparat zu seiner Messung.

Von

Prof. Dr. **G. Ayala,**
Privatdozent und Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung und 3 Tabellen.

(Eingegangen am 26. Oktober 1922.)

In den Handbüchern und Monographien über den Liquor befassen sich die Autoren im allgemeinen nur sehr kurz mit dem Liquordrucke in bezug auf die Klinik und vernachlässigen oder erwähnen nur beiläufig die praktische Wichtigkeit seiner Veränderungen.

Das Studium eines sehr reichhaltigen klinischen, zum Teil durch anatomisch-pathologischen Befund kontrollierten Materials, und die Beobachtung von Tausenden, von meinen Kollegen und von mir ausgeführten Lumbalpunktionen haben mich davon überzeugt, daß diese Vernachlässigung nicht gerechtfertigt ist. Ich konnte mich außerdem auch davon überzeugen, daß die methodische und rationelle Bewertung dieser physischen Eigenschaft des Liquors hauptsächlich in den Fällen von höchstem Interesse sein kann, in welchen Symptome oder Syndrome von intrakranieller Hypertension vorkommen. In solchen Fällen ist, wie bekannt, die Diagnose der Natur der Krankheit, sogar für bewährte Ärzte, auch nach einer gründlichen neurologischen Untersuchung und nach den sorgfältigsten Laboratoriumsuntersuchungen äußerst schwierig. Den größten Schwierigkeiten begegnet man jedenfalls, wie die Fehler beweisen, die von den tüchtigsten Neurologen bei der klinischen Unterscheidung zwischen Tumor cerebri, und hauptsächlich derjenigen der hinteren Schädelgrube, und Pseudotumor cerebri, ventrikulärem Hydrops, und besonders jener Krankheit, die ich genauer seröse Chorioidoependymitis nennen möchte. Diese Krankheit ist in ihren leichten Formen gar nicht so selten wie man glaubt, und ist einzureihen in die schlecht determinierte Gruppe der sog. serösen Meningiten *Quinckes*, von der, wie *Bonhoeffer* sagt, „man wie von einer gut definierten Krankheit spricht, während es gar

nicht klar ist, um was es sich handelt." In einer anderen Arbeit werde ich mich noch besonders mit den verschiedenen klinischen Erscheinungen und den in Verlegenheit setzenden Möglichkeiten, die sich in dieser Krankheitsform zeigen, befassen, wie auch mit den probativen Kriterien, die uns in der Auslegung und Unterscheidung des durch einen Gehirntumor bedingten Hypertensionsyndroms, von dem Syndrom, das der Ausdruck einer Zunahme des Liquors in dem Cavum cranii ist, leiten können.

Mit dieser kurzen Monographie möchte ich die Aufmerksamkeit auf einige, meiner Meinung nach, für diese Diffentierung nützliche Befunde ziehen, die durch die rationelle Bewertung gewisser physischer Eigenschaften des durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquors geliefert werden.

Es ist selbstverständlich, daß man den möglichst größten Nutzen aus der Lumbalpunktion ziehen soll, da dies ein Mittel klinischer Untersuchung ist, welches in seiner Einfachheit uns es ermöglicht, mit einer gewissen Annäherung den physisch-chemischen und biologischen Zustand des Liquors zu bestimmen, da er, quantitativ oder qualitativ sich verändernd, direkt oder indirekt, eine Reihe von cerebralen und spinalen Symptomen hervorruft. Eine 30jährige Erfahrung hat so klar die Wirksamkeit und Nützlichkeit der Lumbalpunktion als therapeutisches und semeiologisches Mittel bewiesen, daß es jetzt unmöglich ist, von ihr, nicht allein beim Studium von bestimmten Krankheitsformen und besonderer cerebraler physiopathologischer Probleme, sondern auch in der täglichen neurologischen und psychiatrischen Praxis, wie auch bei vielen Fällen von Allgemeinerkrankungen, Abstand zu nehmen.

Trotzdem viele der auf dieses therapeutische und semeiologische Mittel gesetzten Hoffnungen unerfüllt geblieben sind, so gewährt es uns zweifellos eine solche Anzahl nicht nur vom theoretischen, sondern auch vom praktischen Standpunkte äußerst bedeutender Anhaltspunkte, daß seine Anwendung in all den zahlreichen und häufig vorkommenden Fällen von zweifelhafter Interpretation, oder auch wenn man eine klinisch zufriedenstellende Diagnose kontrollieren oder man den Verlauf einer Krankheit (z. B. der Lues cerebri) oder das Resultat einer Kur verfolgen will, unumgänglich indiziert ist.

Auf Grund dieser klinischen Forderungen wird in unserer Klinik die Lumbalpunktion bei fast allen sich daselbst befindlichen und bei vielen der ambulatorisch untersuchten Kranken ausgeführt, wohlweislich mit all den Vorsichtsmaßregeln, die dazu dienen, die postpunktorischen Beschwerden (Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeiten, allgemeine Asthenie usw.) zu vermeiden oder zu verringern. So habe ich mich bei den zahlreichen von mir in unserer Klinik und in den Spitälern Roms ausgeführten Punktionen überzeugen können, daß,

sobald man die nötigen Vorsichtsmaßregeln anwendet, die nach diesen Eingriffen eintretenden Folgeerscheinungen im Verhältnis zu dem großen Nutzen, den man aus ihr zieht, unbedeutend sind. Auch bei den zahlreichen Fällen von Tumor cerebri, die seit vielen Jahren in dieser Klinik systematisch der Lumbalpunktion unterzogen werden, ist kein einziger unglücklicher Ausgang konstatiert worden, wie er von einigen Autoren gleich oder kurz nach der Lumbalpunktion beobachtet worden ist. Ich muß noch hinzufügen, daß in 2 Fällen, d. h. bei einem Sarkom des rechten Schläfenlappens und bei einem Kleinhirntuberkulom (Tab. I), ich in einem Falle 15, im anderen 12 Lumbalpunktionen, nicht nur ohne jedwede unangenehme Folge, sondern mit bedeutender, wenn auch kurzer Besserung der allgemeinen (Kopfschmerz, Erbrechen), und im zweiten Falle auch der cerebellaren Symptome (ataktischer Gang), so daß der Patient wieder allein gehen konnte, ausführen konnte. Jedenfalls müssen in den Fällen, wo man einen Tumor cerebri vermutet, alle Vorsichtsmaßregeln bei der Ausführung der Lumbalpunktion strengstens befolgt werden; und es muß durchaus vermieden werden, 40—60 ccm Liquor zu entziehen, wie mit wenig Umsicht bei vielen der 60—70, in der Literatur verzeichneten Fälle von, von Obitus gefolgten Lumbalpunktionen getan wurde. Bei vielen dieser unglücklichen Fälle sind weder die Methode, mit der die Lumbalpunktion ausgeführt wurde, noch der Allgemeinzustand des Patienten angegeben, und man ist folglich berechtigt, anzunehmen, daß viele postpunktorische Todesfälle durch eine vorsichtigere und strengere Technik hätten vermieden werden können, durch deren Befolgung die unglücklichen Ausgänge immer seltener geworden sind. In der Klinik *Sharpes* kamen auf 1600 Lumbalpunktionen bloß 3 postpunktorische Todesfälle vor. Aber dieser Autor hebt besonders hervor, daß in allen 3 Fällen (2 Tumor cerebri, 1 Hydrocephalus) die Lumbalpunktion von unerfahrenen Studenten, welche große Quantitäten von Liquor entzogen hatten, ausgeführt worden war.

Sonst scheint es mir nicht gerechtfertigt, die Lumbalpunktion, wie einige es wollen, durchaus bei solchen Krankheitsformen zu vermeiden. Wenn man eine solche strikte Indikationsstellung annehmen wollte, was sollte man dann von der Ventrikelpunktion und der Pneumoventrikulographie, deren Gefahren außerordentlich größer als die der Lumbalpunktion sind, sagen?

Um also von diesem wertvollen Forschungsmittel den größten Nutzen mit dem geringsten Nachteil für den Patienten zu ziehen, ist es notwendig, mit gewissen Vorsichtsmaßregeln vorzugehen, die es ermöglichen, genau alle Eigentümlichkeiten des Liquorabflusses zu bewerten, und erlauben, eine vollkommen chemische, cytologische, sierologische, biologische und bakteriologische Untersuchung anzustellen.

Aber in der Praxis ist man weit entfernt, dieses Ideal zu erreichen, und oft ist eine vollkommene Untersuchung des Liquors ein wahrer Luxus und meistens müssen wir uns damit genügen, die wenigen wesentlichen chemischen und cytologischen Eigenschaften des Liquors festzustellen und zu bewerten. Die physischen Eigenschaften des Liquors sind andernteils, wenn sie auch nicht den hohen diagnostischen Wert haben, den die chemischen und cytologischen Veränderungen aufweisen, von unleugbarem und manchmal ausschlaggebendem Werte für die Diagnose gewisser Erkrankungen des Nervensystems.

Wenig Nutzen hat man aus den übrigens nicht sehr praktischen und einfachen Untersuchungen der Densität, des Gefrierpunktes, des elektrischen Leitvermögens, der Viscosität und des refraktometrischen Index des Liquors erzielt. Viel größere Bedeutung hat hingegen die Farbe, das Aussehen, die Quantität, der Druck dieser Flüssigkeit.

Die Veränderungen dieser physikalischen Eigenschaften, die stets leicht und ohne besondere technische Schulung erkennbar sind, liefern manchmal den sofortigen unzweifelhaften Beweis des Bestehens krankhafter Veränderungen des Zentralnervensystems oder, besser gesagt, seiner meningealen Hüllen. Es genügt, nicht zu vergessen, daß alle entzündlichen Affektionen dieser Hüllen nicht nur von chemischen und cytologischen Veränderungen des Liquors begleitet werden, sondern auch manchmal von Veränderungen der Farbe oder des Aussehens, zeitweilig beider, und stets von solchen des Druckes, um sich von dem praktischen Nutzen zu überzeugen, nach gewissen Regeln die Veränderungen der oben genannten physischen Eigenschaften und hauptsächlich des Liquordruckes bewerten zu können. Auch in denjenigen Fällen, in denen die Natur eines krankhaften Prozesses später mit Sicherheit durch die Cytodiagnose, durch die bakteriologischen und chemischen Untersuchungen usw. geklärt wird, können wir durch die einfache Feststellung der Veränderungen der physischen Eigenschaften des Liquors (Zunahme des Druckes, Veränderung der Farbe und des Aussehens usw.) uns ein Urteil über den Zustand des Zentralnervensystems bilden. So z. B. genügen gewöhnlich die Farbe und das trübe Aussehen, einen Tumor cerebri auszuschließen, und die Diagnose einer eiterigen oder tuberkulösen Meningitis zu bestätigen; die Erythrochromie wird uns eine subarachnoideale, die Xanthochromie eine meningeale Blutung, das sog. *Froin*sche Syndrom eine schwere Entzündung der Hirnhäute oder einen Medullarentumor anzeigen. Aber auch wenn diese physischen Eigenschaften des Liquors keinen besonderen diagnostischen Hinweis geben, ist es immer möglich, bei der Lumbalpunktion einige besondere Verhaltungsarten des Druckes, mit welchem der Liquor aus der Nadel heraustritt, zu beobachten.

Diese Art des Verhaltens ist immer sehr wichtig, und besonders in den Fällen, in denen nicht einmal die chemische, die cytologische und die serologischen Untersuchungen entscheidende, eindeutige, differentialdiagnostische Kriterien geben.

Ich weise auf die Fälle hin, bei welchen die, zuweilen von nur leichten chemischen oder morphologischen Veränderungen des Liquors begleiteten Variationen des Liquordruckes, die einzigen sicheren und unbestreitbaren Ergebnisse der Lumbalpunktion sind. Diese Eventualität zeigt sich besonders bei den Gehirngeschwulsten und manchmal in den serösen Meningitisfällen, in welchen, wie bekannt, der chemisch-cytologische Befund oft negativ oder wenigstens nicht charakteristisch ist. Auch die Mastixreaktion, selbst nach der verbesserten Technik *Goebels*, die so bedeutend für andere Fälle ist, erleichtert nicht die Aufgabe, einen Tumor cerebri von einer tuberkulösen Meningitis oder von einer Gehirnlues zu unterscheiden, da in allen dreien dieser Krankheiten, wie *Mingazzini* in einer Mitteilung an die K. Med. Akademie in Rom hervorgehoben hat, man die Lues cerebri-Kurve beobachten kann. Nun ist es klar, daß, wenn man unter diesen Umständen aus der Prüfung der physischen Eigenschaften und hauptsächlich des Liquordruckes irgendwelche positive Daten herausfinden kann, dies ein Vorteil ist. Aber es ist angezeigt, schon hier zu bemerken, daß der Liquordruck an und für sich nur einen sehr relativen Wert hat, da man ihn jetzt normal, jetzt erhöht in den verschiedensten krankhaften Zuständen vorfinden kann. Die Höhe des Druckes erhält hingegen eine große Bedeutung, wenn man sie mit den anderen physischen Eigenschaften des Liquors, und hauptsächlich mit der Quantität von Flüssigkeit, die man nach gewissen Regeln ohne Nachteile und Unannehmlichkeiten dem Patienten zu verschaffen, entziehen kann, in Verbindung setzt. Daher die Notwendigkeit, auch der Liquormenge Rechnung zu tragen, die in jedem einzelnen Falle entzogen wurde. Diese Quantität ist keine willkürliche und hängt nur bis zu einem gewissen Punkte von dem Willen des Operateurs ab. In den Handbüchern ist es nicht angegeben, wann man die Lumbalpunktion in den einzelnen Krankheiten unterbrechen soll, und es wird gesagt, daß zu diagnostischem Zwecke man soviel Liquor entziehen muß, als für die laboratorischen Untersuchungen, die man vornehmen will, notwendig ist; während zu therapeutischen Zwecke man viel größere Quantitäten entziehen kann. Diese Proposition scheint mir nur teilweise richtig, da man nicht immer mit einer einzigen zu diagnostischem Zweck ausgeführten Lumbalpunktion die Anzahl von Kubikzentimetern, die für eine komplette Untersuchung nötig sind, entziehen darf, andernteils es nicht immer zur Erzielung eines therapeutischen Resultates nötig ist, eine größere Quantität Liquor als die, die gewöhnlich zu

diagnostischem Zwecke gebraucht wird, abzulassen. Logischerweise müßte man bei der Entziehung des Liquors zuerst der normalen, dann der in jedem besonderen pathologischen Falle mutmaßlichen Menge Rechnung tragen. Leider ist noch nicht festgestellt, welche in den verschiedenen Alterepochen, in den beiden Geschlechtern und in den verschiedenen physiologischen Zuständen, die Menge des ventrikulären und die des subarachnoidealen cephalischen und medullaren Liquors ist. Diese beiden Liquorarten sind bis jetzt m. E. irrigerweise als eine einzige Flüssigkeit angesehen worden, während ihre besondere Genese, ihre biologische Bedeutung und ihre mutmaßliche chemische und morphologische Zusammensetzung dermaßen verschieden sind, daß es besser wäre, in jedem einzelnen Falle von den qualitativen und quantitativen Veränderungen der einen und der anderen Flüssigkeit zu reden, um so mehr, als man eine Hyperproduktion der einen bei Normalität der anderen und umgekehrt antreffen kann.

Der Hydrocephalus internus (Zunahme des Ventrikelliquors) kann unabhängig von jedweder pathologischen Läsion der Subarachnoidealräume bestehen, ebenso kann es einen Hydrocephalus externus bei Normalität der Ventrikel geben. Leider ist in der Praxis die direkte Untersuchung des Zustandes der Ventrikel weder leicht, noch gefahrlos. Die Punktion nach *Neisser* und die Pneumoventriculographie sind höchst wertvolle Untersuchungsmittel, die aber schwer anwendbar und nur in einer Klinik ausführbar sind. Die Lumbalpunktion, die hingegen von jedem Arzte und in jedem Privathause ausgeführt werden kann, erlaubt es, den Zustand der Subarachnoidealräume und des subarachnoidealen Liquors zu ergründen, und dank der Verbindung, die zwischen den Ventrikeln und dem gleichnamigen medullaren System besteht, kann die Lumbalpunktion uns wertvolle Kriterien über Zustand der Ventrikel und die Menge und den Druck des in ihnen enthaltenen Liquors geben; aus diesem Grunde sind, seitdem die Lumbalpunktion in der medizinischen Praxis eingeführt wurde, nicht nur unsere Kenntnisse über die Gehirnhautentzündungen, sondern auch die über die Physiogenese und Physiopathologie der Hydrocephalie, bei der viele dunkle, auch jetzt noch nicht vollständig aufgeklärte Punkte bestanden, fortgeschritten. Jedenfalls sind wir jetzt imstande, durch die Lumbalpunktion leichte initiale Zunahmen von Liquor schon in einer Krankheitsperiode zu diagnostizieren, in welcher die morphologischen Veränderungen des cephalischen Knochenbaues und die klassischen Anzeichen der übermäßigen Zunahme der Flüssigkeit in den Ventrikeln, noch fehlen oder nicht bemerkbar sind. Dieses ist eben der Fall bei der oben erwähnten serösen akuten oder chronischen Chorioidoependymitis, die mit schleichendem oder akutem Beginn, langwierigem oder rapidem Verlauf, in ihrer klinischen Vielartigkeit

ihre Basis und ihren Daseinsgrund in der Hyperextension verschiedenen Grades findet, welche sich auf die verschiedensten Arten in den Ventrikeln entwickelt.

Aber wann muß man die Menge und den Druck des subarachnoidealen und ventrikulären Liquors für erhöht halten? Und welches sind die Grenzen, in denen normalerweise diese physischen Eigenschaften der besagten Flüssigkeiten schwanken?

Wie schon erwähnt, sind die verschiedenen Autoren über diesen Punkt nicht einig, und die von ihnen gegebenen Zahlen über Normalmenge und Druck des Liquors sind sehr verschieden. Bezüglich der Menge schwanken ihre Angaben von einem Minimum von 60 ccm zu einem Maximum von 300 ccm. So berechnete *Cotugno* (bei 20 Leichnamen) die totale Quantität des Liquors auf 125—155 ccm, während *Magendie* 60—70 g, *Luschka* 75 g, *Wagner* 82 g als Maximalzahlen angeben. *Sappey* nahm an, daß die Durchschnittsmenge der in den Subarachnoidealräumen sich befindlichen Flüssigkeit zwischen 130—135 g schwanke und wie folgt verteilt sei: 35 g (d. h. ungefähr $^1/_4$) in dem unteren Teile des Gehirnes (Zisternen der Gehirnbasis) und 100 g (ungefähr $^3/_4$) in dem oberen Teile der Gehirnhemisphäre, die durch das Vorhandensein dieser Flüssigkeit von der Schädeldecke getrennt wird; das Gehirn wird auf diese Weise sozusagen von oben und unten ausgepolstert und gegen Stöße und Erschütterungen (z. B. beim Gehen) geschützt. Nach *Mestrezat* beträgt die Menge des Liquors 80—100 ccm, von dem ein Drittel (20—30 ccm) in den Ventrikeln enthalten wäre. *Sterzi* nimmt hingegen an, daß in normalen Individuen im ganzen ungefähr 150 ccm von Liquor existieren, von welchem 30—40 ccm in den Ventrikeln und im Zentralkanal des Rückenmarks sich befinden. *Gennerich* gibt seinerseits an, bei Anführung seiner endolumbalen Therapiemethode, bis zu 168 ccm Liquor beim Lebenden abgelassen zu haben. Kürzlich haben *Fontecilla* und *Sepulveda*, indem sie die Lumbalpunktion an drei Individuen gleich nach dem durch Trauma bedingten Tode ausführten, bei zweien 130 ccm und beim dritten 128 ccm Liquor entzogen, Zahlen, die sich denen von *Cotugno* nähern. Aus dem Leichnam eines Schizophrenen mit makroskopisch normalem Nervensystem habe ich 8 Stunden nach dem Tode durch Lumbalpunktion 90 ccm und aus den Ventrikeln außerdem noch 22 ccm Liquor gewinnen können. Wenn ich der postmortalen Absorption Rechnung trage, so muß ich annehmen, daß die Summe dieser Zahlen mit denen von den oben genannten Autoren in ihren drei Fällen gefundenen und mit denen *Cotugnos* übereinstimmen. Andernteils kann die Verschiedenheit der von den verschiedenen Verfassern angegebenen Zahlen nicht verwundern, wenn man die Verschiedenheit der von ihnen gebrauchten Methoden in Betracht zieht.

Einesteils gibt es beim normalen Individuum intra vitam kein Mittel, den Inhalt der encephalo-medullaren Höhlen zu bewerten, noch ist es möglich, durch eine Lumbal- oder Ventrikelpunktion die ganze in diesen Räumen sich befindende Flüssigkeit zu entziehen. Anderseits sind die an den Leichnamen gemachten Messungen sicherlich irrig, da in der Leiche der Liquor rasch absorbiert wird und 12 Stunden nach dem Tode auf nur 60 ccm vermindert und nach 60 oder 70 Stunden vollkommen verschwunden ist. Trotzdem kann man zu praktischem Zwecke, indem man einen Durchschnitt der oben genannten Zahlen macht, annehmen, daß beim normalen erwachsenen Menschen die gesamte normale Liquormenge auf ungefähr 130 ccm bewertet werden kann.

Natürlich ist diese Zahl nur annähernd richtig, da sie den quantitativen Unterschieden, die in Verbindung mit Alter und Geschlecht und der anderen physiologischen Verschiedenheiten bestehen müssen, nicht Rechnung trägt. Da nämlich die ventrikuläre Flüssigkeit das Produkt der funktionellen Tätigkeit des Epitheliums, der Chorioidealplexus und des Ventrikelependyms ist, so muß seine Produktion wahrscheinlich einem gewissen Rhythmus, nach uns noch zum großen Teile unbekannten Gesetzen, folgen.

Der Ansicht vieler Verfasser nach erneuert sich der Liquor 6 bis 7 mal während des Tages, aber in gewissen pathologischen Zuständen, wie in Fällen von Fistel des Rückenmarkkanals, von Schädelbasisfraktur oder von Rhinohydrorrhöe erneuert und bildet er sich viel rascher und reichlicher, da man Verluste von 200—300 und sogar 400 ccm von Liquor in 24 Stunden ohne Nachteile erleiden kann. Bemerkenswert ist der außerordentliche Fall der Patientin *Gatteschis*, die seit 3 Jahren (zur Zeit der Beobachtung) von Zeit zu Zeit periodisch aus dem rechten Ohre enorme Mengen von Liquor (von $^1/_2$ bis 2 Liter pro Tag), und dies mehrere Tage lang, verlor.

Wenn man andernteils erwägt, daß das Gewicht des menschlichen Gehirnes von 380—400 g beim neugeborenen Knaben und 360—380 g beim Mädchen auf 1308 g beim erwachsenen Manne und 1171 g beim Weibe steigt, und daß dem Alter entsprechend das Gewicht des Gehirns im ersten Jahre nur wie 1 : 2,5 und noch etwas langsamer im zweiten wächst, während es am Ende des fünften Jahres das 3 fache des Gewichtes des ersten Jahres erreicht, so muß man folgern, daß der Rauminhalt der Ventrikel in den verschiedenen Altersstufen ein sehr verschiedener sein muß. Aber es ist nicht möglich, nicht einmal mit einer relativen Wahrscheinlichkeit das Durchschnittsgewicht des Gehirnes für jedes einzelne Lebensalter zu berechnen. Die obengenannten Gehirngewichtswerte als richtig annehmend, könnte man sagen, daß, wenn bei dem erwachsenen Menschen im Durchschnitt 130 bis 140 ccm Liquor vorhanden sind, beim Neugeborenen ungefähr 40 ccm

(d. h. ungefähr ein Viertel) und im 5. Jahre 110—120 g existieren müßten. Aber es ist klar, daß diese Rechnungsart uns Fehlern aussetzt, da es nicht erwiesen ist, daß die Zunahme des Rauminhaltes der Ventrikel und der Subarachnoidealräume sich im Verhältnis mit dem Gewichte und dem Rauminhalte des zentralen Nervensystems vergrößert. Auch erscheint uns die Behauptung *Myas* wenig begründet, der annimmt, daß, da beim Kinde die Ernährung des zentralen Nervensystems aktiver ist, verhältnismäßig auch die Lymphogenese, die ein Fundamentalakt der Gewebeernährung ist, aktiver sein und sich in einer erhöhten Liquormenge kundgeben müsse. Abgesehen von der Richtigkeit dieser Erwägung sind die Befunde, auf die sich *Mya* stützt, noch gar nicht erwiesen, und die Art, sie zu bewerten, durchaus willkürlich. Was die Menge des Liquors im Verhältnis zum Alter anbelangt, kann man mit Sicherheit behaupten, daß diese mit dem Auftreten der Hirnatrophie und mit der folglichen Verminderung des Gehirnvolumens und der folglichen Bildung größerer leerer Räume und Höhlen zunimmt.

In Anbetracht also der Unvollständigkeit und der Ungenauigkeit unserer Kenntnisse über die Variationsgrenzen der Normalmenge des ventrikulären und subarachnoidealen Liquors ist es nicht möglich, die Menge anzugeben, die eine intrakranielle Hypertension hervorrufen kann; anderseits ist es schwierig, um nicht zu sagen unmöglich, die Quantität Liquor anzugeben, die durch Lumbalpunktion entzogen das Bestehen eines Hydrocephalus anzunehmen berechtigt. Und dies ist um so schwieriger, als beim Hydrocephalus die Menge des ventrikulären Liquor in weiten Grenzen schwankt, d. h. zwischen 100—300 ccm bei den leichten, zwischen 500—1000 ccm in den schweren Fällen und manchmal eine Menge von 2—3 und sogar 5 Liter erreicht. Bemerkenswert ist anderseits der Umstand, daß die klinischen Symptome nicht im Verhältnis zu dem Grad des Hydrocephalus sind, da die intraventrikuläre Hypertension nicht im Verhältnis zu der Menge des vorhandenen Liquors steht. Somit haben wir bei den leichten und initialen Fällen von ventrikulärer Liquor-Mehrbildung kein anderes diesbezügliches Kriterium, als daß die ventrikuläre Flüssigkeit als vermehrt anzusehen ist, wenn sie die Ventrikel so stark erweitert als nötig ist, um Hypertensionserscheinungen auszulösen, die aber wohlbemerkt nicht immer im Verhältnis zur Vermehrung der Liquormenge stehen. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, einesteils darauf zu verzichten, den Grad der Liquorvermehrung in den encephalomedullaren Höhlen festzustellen, und anderntteils sich damit zu begnügen, auf die möglichst genaue Art den arachnoidealen Druck zu messen, der uns indirekt ermöglicht, den physischen Zustand der ventrikulären und subarachnoidealen Räume zu kennen.

Schon *Quincke* und alle älteren Forscher gaben sich von der diagnostischen Wichtigkeit der Liquordruckbestimmung Rechenschaft und suchten diese mit den ihnen zur Verfügung stehenden Mitteln so an normalen wie an kranken Individuen durchzuführen.

Aber sogleich fiel das Fehlen der Übereinstimmung zwischen den von den verschiedenen Verfassern gefundenen Zahlen auf; ein Umstand, der von der verschiedenen Art, die Lumbalpunktion auszuführen, abhing, d. h. von der Verschiedenheit der gebrauchten Instrumente, der Schwierigkeit, sie am Krankenbette zu gebrauchen, und den Fehlern, die ihnen eigen waren, bedingt war. So stellte man in der Praxis den Gebrauch aller Manometer ein, und hielt es für genügend, mit dem Auge und nach der persönlichen Erfahrung den Druck auf Grund der Art des tropfenweisen oder strahlenförmigen Austrittes des Liquors aus der Nadel zu bewerten. Es wurde angenommen, daß bei normalen Menschen 60 Tropfen Liquor in der Minute abfließen, und es wurde bei Erhöhung der Tropfenzahl oder strahlenförmigen Ausfluß der Druck als verhältnismäßig mehr oder weniger verstärkt angesehen. Der Empirismus dieser Druckbewertungsart ist klar.

Vor allem erscheint diese Methode zu subjektiv: ein Strahl, der von einem Operateur als stark angesehen werden kann, kann einem anderen nur schwach erscheinen; und auch steht nicht einmal die Häufigkeit der Tropfen, ihre Zahl in der Zeiteinheit und die Kraft des Strahles in konstantem Verhältnis mit dem in den Subarachnoidealräumen herrschenden Druck. Diese Arten des Austrittes der Flüssigkeit variieren, unabhängig vom bestehenden intrarachidiellen Druck, je nach der Länge, dem Kaliber, der Durchlässigkeit und Spitzenform der gebrauchten Nadel, wie auch je nach den möglichen Hindernissen (Wurzeln, Ligamente, Zotten usw.), die von der in den Lumbalsack eingeführten Nadel angetroffen werden. Diese Faktoren sind alle unberechenbar und unvermeidlich, und was noch mehr bedeutet, von einem zum anderen Falle, und von einem zum anderen Momente derselben Lumbalpunktion verschieden. Abgesehen davon gibt es Fälle von „gestauter“ Meningitis, bei denen der Liquor trotz der bestehenden Hypertension tropfenweise austritt. Indem ich mit dem Manometer den Druck des Liquors, bei dem ich das tropfenweise oder strahlenförmige Abfließen beobachtet hatte, kontrollierte, konnte ich oft feststellen, daß man durch die Anzahl der Tropfen und die Dicke des Strahles leicht getäuscht werden kann. So deckte in einigen Fällen, in denen die Anzahl der in der Minute abfließenden Tropfen das Bestehen eines normalen Druckes vortäuschte, der Manometer eine Hypertension auf, während er wiederum in anderen Fällen, in denen der Liquor in einem Strahle austrat, normale Werte anzeigte. Der schwerste Nachteil aber dieser Bewertungsmethode be-

steht meiner Meinung nach in der absoluten Unmöglichkeit, die Schwankungen des Druckes während der Punktion zu messen und festzustellen, bis zu welchem Maß der Druck nach der Entziehung einer gewissen Anzahl Kubikzentimeter Liquor gesunken ist. Einige Verfasser setzen die Entziehung der Flüssigkeit bis zum Aufhören des Austrittes derselben fort. Meine Erfahrung hat mich aber belehrt, daß das Fortsetzen der Lumbalpunktion bis zu diesem Augenblick immer von mehr oder weniger schweren Störungen gefolgt ist, so bei Individuen, bei denen der Druck normal ist, wie bei denen, bei welchen eine Hypertension besteht. Diesbezüglich kann ich auf Grund meiner Beobachtungen, die in diesem Punkte mit denen von *Fontecilla* und *Sepulveda* übereinstimmen, beifügen, daß eine Lumbalpunktion, die nicht von postoperativen Störungen gefolgt ist, für eine von unangenehmen Symptomen gefolgte gegen das Bestehen einer Läsion des zentralen Nervensystems spricht; und daß von dieser Regel nur die Fälle von Tumor cerebri abweichen. Vielleicht hängt dieses von dem Umstande ab, daß in den Erkrankungen des Nervensystems die Flüssigkeit, die schon vermehrt ist, sich leichter und in solcher Menge wieder bildet, daß die Entziehung von 10—15 ccm den physischen Zustand der endokraniellen Organe wenig verändert.

Außerdem habe ich mich davon überzeugen können, daß man durch die Entziehung großer Liquormengen keine größeren Vorteile und Heilerfolge erzielt als von derjenigen von mittlern und auch kleinen. Die hydrostatische und die hydrodynamische Funktion des Liquors in Betracht ziehend, glaube ich, daß seine Entziehung bis zum Aufhören des Abfließens nicht nur unnütz, sondern auch schädlich ist.

In der Tat, wie bekannt, ist es die Funktion des Liquors, die Nervenzentren zu schützen und zu stützen, so daß sie sozusagen in ihm schwimmen und dank der Elastizität der Meningen, mechanisch geschützt werden. Außerdem hat der Liquor, abgesehen von seinen biologischen Funktionen, die Aufgabe, die innere Spannung der Nervenzentren zu regeln und sie mit dem Blutdrucke, der großen Veränderungen unterworfen ist, in Übereinstimmung zu bringen. Die Wichtigkeit dieser regulatorischen Funktion des Liquors beim Ausgleich der Schwankungen der Blutzu- und -abfuhr des zentralen Nervensystems ist leicht ersichtlich und somit muß die Entziehung einer übermäßigen Liquormenge aus den Subarachnoidealräumen die Nervenzentren nicht unbedeutenden Veränderungen ihres Blutlaufes und Lymphkreislaufes und folglich schweren Störungen (Hyperämien, Hämorrhagien, Ödemen usw.) aussetzen. Wenn man dem beifügt, daß man mittels einer auch äußerst reichlichen Lumbalpunktion nur den kleinsten Teil der intraventrikularen Flüssigkeit abfließen lassen kann, während man hingegen den ganzen subarachnoidealen Liquor, welcher die hydrosta-

tische schützende Funktion erfüllt, entzieht, so wird es klar, daß es eine gute Regel ist, an einem gegebenen Moment die Punktion zu unterbrechen, um eine zum Schutze der Nervenzentren und zum Vorbeugen einer direkten Berührung derselben mit der Schädelwand genügende Menge Liquor zu hinterlassen. Aus diesem Grund ergibt sich die unumgängliche Notwendigkeit, Kriterien zu ergründen, die erlauben festzustellen, wann dieser Augenblick erreicht ist, da kein Anhaltspunkt hierzu aus der Zahl der entzogenen Kubikzentimeter Liquor sich ergibt. Ich bemerke gleich, daß ich immer die Vorsicht gehabt habe, die Lumbalpunktionen zu unterbrechen, wenn der Druck die normale Grenze erreicht hatte; und bei den Fällen, in denen der Druck sehr hoch war, habe ich es für besser gehalten, nur soviel Flüssigkeit zu entziehen als nötig war, ihn herabzusetzen, ohne jedoch ihn auf ein normales Niveau zu bringen. Um dieses tun zu können, ist es unerläßlich, die empirische Methode der Tropfenzählung in der Zeiteinheit vollkommen aufzugeben und sich eines möglichst empfindlichen und genauen Apparates zu bedienen. Man muß aber zugeben, daß die zu diesem Zwecke gebrauchten Instrumente sich als sehr unvollkommen und nicht als praktisch anwendbar erwiesen haben. *Quincke* war der erste, der zusammen mit *Riecke*, seiner therapeutischen Auffassung der Lumbalpunktion als „Aderlaß" des hypertendierten Liquors gemäß, sich eines kleinen Luftmanometers bediente. Dieser Apparat bestand aus einer einfachen Glasröhre, die U-förmig gebogen war, 10—15 cm Länge und 1—2 mm Kaliber hatte, und die man an die Punktionsnadel anpaßte, nachdem eine gewisse Quantität Flüssigkeit ausgetreten war. Man brachte das freie Ende des Instrumentes auf die nötige Höhe, um das Austreten der Flüssigkeit zu verhindern, und wenn die Flüssigkeitssäule stillstand, maß man ihre Höhe mittels eines Meterbandmaßes.

Ähnliche Apparate wurden von *Knoll*, *Falkenheim* und *Naunyn*, *Sicard* und *Léjonne*, *Cavazzani*, *Claude*, *Merle* u. a. angegeben, keinem gelang es aber, die Nachteile des Eintrittes in die Glasröhre einer zum Drucke in Verhältnis stehende Quantität Flüssigkeit und die von dem Capillaritätsphänomene herstammenden Irrtümern zu verhindern. Man kann leicht begreifen, daß, wenn auch wenige Kubikzentimeter von Flüssigkeit ausgetreten sind, der von dem Manometer angezeigte Druck nicht mehr der Initialdruck ist, was Grund schwerer Irrtümer darstellt.

Zahlreiche Versuche sind hauptsächlich in Deutschland gemacht worden, um die Anordnung des Steigrohres zwecks Vermeidung der obengenannten Übelstände zu vermeiden; aber weder der Apparat *Krönigs*, noch der von *Kausch*, noch derjenige *Pappenheims* entsprechen diesen Bedingungen. *Wilm* trachtete diese Irrtumsursachen auszu-

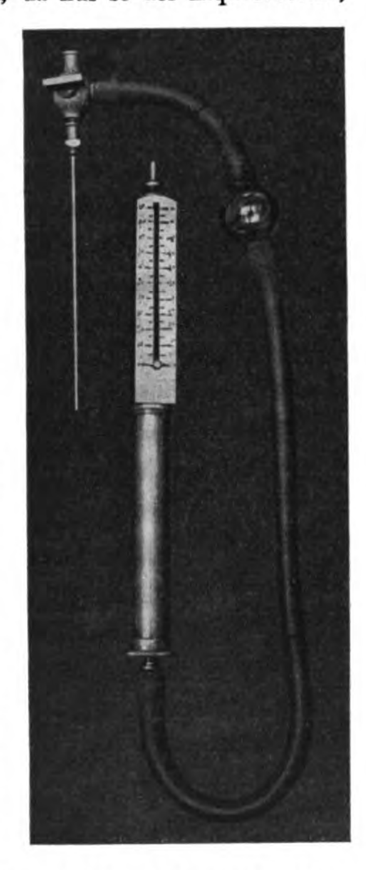
scheiden, indem er den Gummischlauch, welcher der Nadel angepaßt war, mit einem Quecksilbermanometer verband. Hier sowie beim neuesten Apparate *Bungarts* und dem *Francionis* ist der Flüssigkeitsverlust unbedeutend; aber wegen der Densität des Hg sind die Irrtümer bei der Ablesung unvermeidlich. *Neisser* kehrte zum Freiluftmanometer zurück und *Parisot* benutzte einen ähnlichen Apparat, mit welchem nicht einmal der Übelstand des Verlustes einer gewissen Menge Flüssigkeit vor Ansetzen des Instrumentes vermieden wurde. Vorteilhafter sind die Apparate von *Reichman* und von *Roubinovitch* und *Paillard*, obwohl ihnen dieselben Nachteile, wie den anderen Wassermanometern, anhaften. Kürzlich haben *Caldwell* und *Kiely* geglaubt, die Übelstände der anderen Manometer zu vermeiden, indem sie eine besondere Anlage gebrauchten, durch welche die Punktionsnadel direkt mit einem Steigrohr verbunden war; aber auch mit diesem sehr einfachen Apparate geht eine gewisse Quantität Liquor verloren und die Capillaritätsphänomene werden nicht vermieden.

Bemerkenswerte Vorteile und eine kleinere Anzahl Nachteile und Irrtumsursachen besitzt ohne Zweifel der Apparat *Claudes*, ein kleiner Aneroidmanometer, der genau auf Zentimeter Wasserdruck geeicht ist und mittels eines Gummischlauches mit einem der Punktionsnadel anzusteckenden Dreiwegehahn verbunden ist. Je nach Willen fließt der Liquor ab oder durch den Gummischlauch dem Manometer, dessen Zeiger den Druck anzeigt, zu. Ich habe den Apparat gebraucht und muß seinen praktischen Wert und seine relative Genauigkeit anerkennen. Trotzdem habe ich einen Apparat erdacht und gebaut, der, ohne die Nachteile der Freiluft und Hg-Manometer aufzuweisen, alle die Vorzüge des *Claude*schen Manometers und einige Verbesserungen diesem gegenüber sein eigen nennt.

Der Apparat (s. Abb.) besteht in einer metallenen Röhre mit glatter Innenfläche, von 4 cm Kaliber und 7 cm Länge, in dem ein leichter, luftdicht abschließender Kolben eingepaßt ist. Eine dünne Spiralfeder drückt den Kolben gegen das Ende der Metallröhre. In den Kolben selbst ist ein dünnes Metallstäbchen eingeschraubt, das am oberen Ende einen, vor einer in H_2O cm graduierten Skala sich bewegenden Zeiger trägt. Am unteren Ende der Röhre ist ein Hahn angebracht, der es erlaubt, den Apparat entweder direkt an das Mundstück der Punktionsnadel anzustecken, oder ihn mit diesem mittels eines Gummischlauches zu verbinden. Dies wird erzielt, indem der Hahn einerseits eine olivare Verdickung zur Fixierung des Gummischlauches hat, anderseits mit einem dem einer Pravazspritze gleichenden Stücke endet. Diese Vorrichtung soll es erlauben, den Apparat entweder direkt, wie oben gesagt, an die Punktionsnadel anzustecken oder zwischen diese einen Gummischlauch von ca. 30 cm Länge einzuschieben. In diesem Falle verbindet man das Ende des Gummischlauches mit einer kleinen Glassphäre, der ein kurzes Gummiverbindungsstück und ein Dreiwegehahn, der an die Punktionsnadel angesteckt wird, folgen.

Wenn der Liquor in die in den Lumbalsack eingestochene Punktionsnadel eindringt, so drückt die in den Apparat (= Nadel, Dreiwegehahn, Glassphäre,

Gummischlauch und Rachimanometer) enthaltene und von dem eingedrungenen Liquor verschobene Luft den Kolben vor sich her, bis das Gleichgewicht zwischen Liquordruck und Spiralfeder wieder hergestellt ist. Der mit dem Kolben verbundene Zeiger wird, sich längs der graduierten Skala bewegend, den Druck in Zentimetern H_2O angeben. Der so angezeigte Druck ist, da der Apparat zum Funktionieren nur an den Austritt einer minimalen Menge Liquor gebunden ist, dem wirklich in den subarachnoidealen Räumen bestehenden als gleichwertig anzusehen. Zum Erzielen von absolut exakten Werten muß man mit einer schon an den Apparat angeschlossenen Nadel punktieren, da nur so der Liquorverlust, der bei hohem Druck manchmal nicht unbedeutend ist, vermieden wird. Sollten die verschiedenen Teile des Apparates nicht absolut luftdicht sein, so wird man den Liquor die Glassphäre und auch den ganzen Apparat anfüllen sehen, wenn nicht gleich der Schaden repariert wird. Mittels des Dreiwegehahns kann der Liquor zum Apparat geleitet oder abfließen gelassen werden, und so ist es möglich, den Anfangsdruck und den Druck nach Austreten einer jeweiligen Liquormenge zwecks Fortsetzung oder Unterbrechung der Punktion zu bestimmen.



Mit der Punktionsnadel kann auch der Dreiwegehahn, der Gummischlauch und die Glassphäre, d. h. alle die mit dem Liquor in Kontakt kommenden Teile, sterilisiert werden, zwecks einer zu bakteriologischen Untersuchungen sterilen Gewinnung des Liquors.

Der beschriebene Apparat (Rachimanometer) hat in seiner konstruktiven Einfachheit, über alle von den verschiedenen Verfassern benutzten Glasapparaten und auch über den kleinen Aneroidmanometer *Claudes* bemerkenswerte Vorzüge: a) er vermeidet durchaus alle von den Capillaritätsphänomenen herstammende Irrtümer; b) er läßt, wenn man die Lumbalpunktion mit einer auf dem Dreiwegehahn angesteckten und so mit dem Apparate verbundenen Nadel ausführt, keinen einzigen Tropfen Liquor verlorengehen; c) er zeigt den am Beginne des Austrittes des Liquors bestehenden Druck genau an, da die geringe Senkung, die sich infolge des zum Funktionieren des Apparates nötigen Ausflusses einer minimalen Liquormenge einstellt, ganz unbedeutend ist; d) er ermöglicht es, während der ganzen Dauer der Lumbalpunktion, den Liquordruck in den Subarachnoidealräumen zu kontrollieren und so die Punktion unterbrechen zu können, bevor eine unnütze und oft schädliche Hypotension in den Nervenzentren verursacht worden ist; e) er ist auch für leichte Druckveränderungen (von 2 — 3 ccm von H_2O) genügend empfindlich; f) er ist von kleiner Dimension, leicht zu

handhaben und zu gebrauchen; g) er kann bei jeder Körperlage des Patienten gebraucht werden; h) die Teile, die mit der Punktionsnadel und dem austretenden Liquor in Berührung kommen, sind sterilisierbar; i) sein Preis ist geringer als derjenige ähnlicher Apparate.

Hier will ich auch bemerken, daß mit dem *Claude*schen Apparate gleiche Messungswerte, wie mit dem meinen, erzielt worden sind, wie die in dem physikalischen Institute der Universität in Rom ausgeführten Kontrollversuche beweisen. Deshalb habe ich bei meinen Untersuchungen ohne Unterschied beide Instrumente benützt, so bei normalen Individuen, besser gesagt, bei denjenigen, die keine Störungen des Nervensystems aufwiesen, wie auch bei den pathologischen Fällen, indem ich jedesmal nicht nur den Anfangsdruck, den Enddruck und die Quantität Liquor, die entzogen wurde, sondern auch alle spontanen und provozierten Druckveränderungen aufgezeichnet habe. Gewöhnlich habe ich die Lumbalpunktion bei dem bequem auf dem Bette sitzenden Patienten ausgeführt, nur in wenigen Fällen von an Gehirngeschwulst schwer leidenden Patienten habe ich die Seitenlage gewählt, und somit beziehen sich alle Zahlen der nachstehenden Tabellen auf die sitzende Stellung. In den Fällen, bei denen die Lumbalpunktion in Seitenlage ausgeführt wurde, wird davon besondere Erwähnung gemacht werden. Ich habe die sitzende Stellung vorgezogen, weil sie fast immer gefahrlos und für den Patienten, wie auch für den Operateur, bequemer ist, und weil, wie aus meiner und anderer Autoren Erfahrung hervorgeht, die in dieser Stellung gewonnenen Werte konstanter, sicherer und wegen der großen Höhe der Zahlen, die Druckschwankungen evidenter sind. Dem füge man den von mehreren Verfassern wie auch von mir beobachteten Umstand hinzu, daß bei horizontaler Lage es oft nicht gelingt, einen Tropfen Flüssigkeit zu entziehen, trotzdem die Nadelspitze offen ist und sich im Lumbalsacke befindet. Hiervon seien folgende Beispiele angeführt: Bei einem Tetanuskranken *Zylberlast-Zands* hörte bei Zunahme des Opisthotonus der Ausfluß des Liquors auf, und um ihn wieder anzuregen, mußte man den Patienten in sitzende Stellung bringen; hier war es jedoch schwierig festzustellen, ob der Druck des Liquors genügend war, ihn aus der Nadel zu treiben; da wir wissen, daß der Opisthotonus manchmal allein genügt, um die Zirkulation und den Abfluß des Liquors zu verhindern, wie es oft in den cerebrospinalen Meningitisfällen geschieht, obwohl bei dieser Krankheit der Liquordruck immer erhöht ist. Der Grund dieses anscheinend paradoxalen Verhaltens liegt in dem von *Zylberlast-Zand* am Leichnam festgestellten Umstande, daß die Cauda equina, indem sie sich gegen die hintere Innenfläche der stark nach rückwärts gebogenen Wirbelsäule anlegt, den Durchgang des Liquor verhindert; es genügt die Wirbelsäule zu strecken, um den Ausfluß zu erzielen.

Es erscheint mir hier angezeigt, bevor zur Diskussion der an „Pathologischen Fällen“ erzielten Resultate zu schreiten, zu untersuchen, welches die Höhe des als normal anzusehenden Liquordruckes ist, und auch die physiologischen Grenzen seiner Schwankungen zu bestimmen, d. h. festzustellen, welches das Optimum des in den Ventrikular- und Arachnoidealhöhlen herrschenden Druckes ist, der es dem Liquor ermöglichen kann, am *ausgiebigsten* seine schützende und die Blutzufuhr und Blutabfuhr der Nervenzentren regelnde Mission zu erfüllen.

Ich bemerke hier, daß, wenn ich von Liquordruck rede, ich einen konventionellen, vom physischen Standpunkte ungenauen Ausdruck gebrauche, da dieser Wert die Höhe des Druckes angibt, unter welchem die Flüssigkeitssäule steht, die auf den Manometer wirkt, nicht aber der wirkliche Druck des Liquors ist, der doch selbst unkomprimierbar ist. Der gefundene Wert drückt in konventioneller Art den Druck aus, dem der Duralsack und die naturgemäß zusammendrückbaren Nervenzentren ausgesetzt sind.

Bei der Untersuchung der Druckhöhe des normalen Liquors bemerken wir, daß auch über diesen Punkt die Zahlen der verschiedenen Verfasser nicht übereinstimmen, weil sie auf verschiedene Art und unter verschiedenen Untersuchungsanordnungen gewonnen wurden.

Bochefontaine glaubte, daß der Liquordruck im Ruhezustande gleich Null wäre, daß er bei starker Exspiration auf 75 mm H_2O steige, *Cyburski* hingegen, daß er 72—90 mm H_2O erreiche; *Adamkiewitz* nahm an, daß er dem der cerebralen Blutkapillaren gleiche, d. h. 80—100 mm von H_2O entspreche; *Axel-Key* und *Retzius* fanden bei der Exspiration einen Druck von 250—275 mm; ähnliche Zahlen gaben *Naunyn* und *Falkenheim* an, während *Schülten* einen Druck von 52—100 mm von H_2O für normal hielt. Man kann somit annehmen, daß nach diesen bei den Laboratoriumstieren (Hunde und Affen) erzielten Zahlen der Liquordruck durchschnittlich einer Säule von 100 mm H_2O gleich ist.

Niedere Zahlen wurden beim Menschen von *Quincke* gefunden, der annahm, daß der Druck bei normalen Individuen von 40—60 mm von H_2O schwankt und einen Druck von 150 mm für pathologisch ansah. *Krönig* fand hingegen bei liegender Stellung einen Druck von 125 mm, und bei sitzender Stellung von 410 mm. Bei einem Hysteriker von *Sicard* und *Lejonne* war der Druck 200 mm von H_2O. *Parisot*, der den Mittelwert der von *Heimann*, *Cavazzani*, *Mya*, *Subsol* und *Moindrot* gefundenen Zahlen berechnete, fand, daß der normale Liquordruck ungefähr 20 cm von H_2O entsprach, aber er gab zu, daß die gewöhnlichen Zahlen zwischen 6 und 12 cm schwankten, und daß ein Druck von 20 cm als Anzeichen einer leichten Hypertension anzusehen sei. *Roubinovitch* und *Paillard* fanden bei 60 an Nervenkrankheiten leidenden Patienten Druckhöhe von 5—25 cm von H_2O, und nur in

6 Fällen höhere Zahlen. Den Forschungen dieser letzten Verfasser und denen *Krönigs* und *Parisots* gemäß setzten *Claude* und *Philip* einen Druck von 10—15 cm H_2O als den bei Seitenlage normalen fest; der niedrigste von ihnen beobachtete Druck war von 4 cm, der höchste von 94 cm bei einem an Meningealblutungen mit tödlichem Ausgang erkrankten Individuum. *Mestrezat* nimmt, wie *Richet,* an, daß der Liquordruck, im normalen Zustande und bei Seitenlage, zwischen 60—120 mm H_2O schwankt; außerdem bemerkt er, daß dieser Druck viel niedriger als der des Blutes in den großen Arterien, gleich dem des Venenblutes und viel höher als der der Lymphe in den Lymphgefäßen ist. Im normalen Zustande ist ein Parallelismus in den Druckschwankungen dieser verschiedenen Zirkulationssysteme unter physiologischen Einflüssen vorhanden; so daß, wenn er in empfindlichem Maße gestört wird, man den Grund davon in einem pathologischen Zustande suchen muß.

Kürzlich hat *Claude* seine und seiner Schüler Befunde mit seinem Manometer kontrolliert, und festgestellt, daß der Durchschnittsdruck bei horizontaler Lage 15—20 cm H_2O beträgt, und um 8—10 cm steigt, wenn die Punktion bei sitzender Stellung ausgeführt wird. Man kann, diesem Verfasser nach, das Bestehen eines leichten Grades von Hypertension bei einem Druck von 25 cm H_2O, annehmen, wenn der Patient ruhig ist. Gewöhnlich beträgt bei mittelstarker Hypertension der Druck 35—50 H_2O, mit einem ziemlich raschen Sinken nach dem Abflusse 3—4 ccm Liquors. In einigen Fällen beobachtete *Claude* einen Druck von 80—100 cm, der nach Abfluß von 10 cm Liquors noch 30—40 cm H_2O betrug.

Die Messungen, die von mir mit dem *Claude*schen Apparate und mit meinem *Rachimanometer* bei Seitenlage, sowie in sitzender Stellung bei normalen Individuen, d. h. solche, die keine Krankheitserscheinungen des Nervensystems aufwiesen, ausgeführten Messungen, bestätigen zum größten Teile die von *Claude* angegebenen Werte und somit erspare ich es mir, sie anzuführen; nur will ich erwähnen, daß nicht selten der Anfangsdruck des Liquors in physiologischem Zustande, besonders bei Personen von hoher Gestalt, in sitzender Stellung, etwas höher als der von *Claude* als Durchschnitt angegebene sein kann, indem er 33—35 cm H_2O erreichen kann. Abgesehen von der Verschiedenheit der angegebenen Zahlen, sind alle Verfasser darin einig, daß der Druck, unter welchem der Liquor aus der Punktionsnadel ausfließt, bei sitzender Stellung 2—10 cm höher als bei horizontaler Lage des Patienten ist.

Dieser Umstand ist nicht ohne Interesse, wenn man bedenkt, welches die Faktoren sind, die den Liquordruck bestimmen; zwei davon sind biologischer Natur: Elastizität der Meningen und Blutdruck; ein dritter einfach physischer Natur, ist der hydrostatische Faktor, d. h. der Druck, den die Flüssigkeitssäule auf irgendeinen Punkt, der als Basis angenom-

men wird, ausübt. Die Elastizität der Meningen, die sich dem Drucke des Liquors entgegenstellt, ist nach *Neisser* ein sehr wichtiger Faktor, da jede Druckzunahme in entzündlichen Fällen und bei Neubildungen des zentralen Nervensystems sofort auf das ganze Zentralnervensystem zurückwirkt. Noch viel wichtiger ist der Blutdruck der Gefäße dieses Systems und hauptsächlich der Venensinus. *Frazier* und *Pect* haben in der Tat gefunden, daß der intraventrikuläre Druck sich parallel zu den Schwankungen des Druckes in den Venensinus verändert und, daß letzterer somit die Stärke der ersteren ausdrückt. *Pfaundler* suchte den einem jeden dieser Faktoren zukommenden Anteil in Zahlen auszudrücken und folgerte, daß der hydrostatische Faktor (der nur bei Sitzstellung des Patienten in Wirkung tritt) 24% des gesamten Liquordruckes darstellt, daß der Blutdruck 68%, und die Elastizität der Meningen 8% ausmachen. Mit Recht bemerkt *Zylberlast-Zand*, daß diese Zahlen nur annähernd richtig sein können und daß die auf dem Leichnam festgestellte Elastizität der Meningen von der bei lebenden Personen bestehenden verschieden sein muß.

Daß diese Zahlen nur annähernd richtig sein können, würde außerdem der Umstand beweisen, daß die von den verschiedenen Verfassern bei sitzenden und liegenden Patienten gefundenen Liquordruckwerte stark voneinander abweichen. So fand *Krönig*, wie schon gesagt, einen Druck von 125 mm bei horizontaler Lage, und von 410 mm bei vertikaler; somit würde der hydrostatische Faktor einen geringeren Wert als den von *Pfaundler* angegebenen (24%) haben. Vielleicht kann die Verschiedenheit zwischen den Zahlen des letzteren und denen *Krönigs* davon bedingt sein, daß der eine den Druck bei Kindern, der andere bei Erwachsenen, bei denen die Flüssigkeitssäule viel höher ist, beobachtet hat. Tatsächlich nähern sich die Zahlen *Zylberlast-Zands*, der seine Untersuchungen auch bei Erwachsenen ausgeführt hatte, sehr denen *Krönigs*, da auch er bei Erwachsenen mit gesunden Meningen, in horizontaler Lage einen Druck, der zwischen 10—100 mm schwankte, und bei sitzender Stellung einen Druck von 200—350 mm H_2O feststellen konnte. Bei den Patienten, die an Erkrankungen der Meningen litten, fand dieser Verfasser einen Druck von 150—200 mm bei horizontaler, und von 400 mm und darüber in sitzender Stellung. Diese Zahlenergebnisse würden somit bestätigen, daß der hydrostatische Faktor bei der sitzenden Stellung den Druck um mehr als 24% erhöhte (in einem Falle stieg der Druck um 150—200 mm), als man den Patienten aus horizontaler Lage in vertikale Stellung brachte. Diesen Befund bestätigen die von *Claude*, von seinen Schülern und von mir selbst gefundenen Zahlen, aus denen hervorgeht, daß der Druck im gesunden Menschen bei Seitenlage im Verhältnis von 2:3 zu dem bei vertikaler Lage gefundenen steht. Mit anderen Worten würde also der hydrostatische Faktor $^1/_3$ des Gesamtdruckes ausmachen.

Meine Untersuchungen stimmen außerdem, was die Druckveränderungen während des Abfließens des Liquors anbelangt, mit denen der französischen Schule überein, da ich feststellen konnte, daß der Druck im allgemeinen nach dem Abfließen einer bestimmten Liquormenge (z. B. von 5 ccm) dem Anfangsdrucke proportionell sinkt. So fanden einige Verfasser bei Anfangsdrücken (bei horizontaler Lage) von 10, 14, 23 cm H_2O nach der Entziehung von 5 ccm Liquors entsprechende Enddrücke von 8, 9, 17 cm. Beim Prüfen dieser Zahlen bemerkt man aber, daß die Unterschiede zwischen den Zahlen der ersten und denen der zweiten Serie nicht genau stimmen, so daß man der Behauptung *Claudes* keinen absoluten Wert zusprechen kann. Dasselbe muß man von der zweiten Behauptung dieses Verfassers sagen, d. h., daß bei langsam abfließendem Liquor der nach einem jeden entzogenen cm gemessene Druck immer langsamer sinkt. Z. B. hätte man bei einem Anfangsdrucke von 47 cm H_2O

nach	der	Entziehung	von	ccm	1	einen	Druck	von	40	cm H_2O
„	„	„	„	„	2	„	„	„	34	„ „
„	„	„	„	„	3	„	„	„	28	„ „
„	„	„	„	„	4	„	„	„	23	„ „
„	„	„	„	„	6	„	„	„	22	„ „

Aber diese Art des Sinkens des Liquordruckes kann nach meinen Untersuchungen nicht in allen normalen oder pathologischen Fällen beobachtet werden. So fand ich, daß in zwei normalen Individuen, die dem Liquordruck entsprechende Kurve schon vom Anfang graduell absank, während sie in pathologischen Zuständen von einem Falle zum anderen ein verschiedenes Verhalten aufwies. Bei den Gehirngeschwülsten sinkt der Druck gewöhnlich bei Anfang der Punktion rasch und später langsamer, während bei dem Hydrocephalus internus das Entziehen der ersten 2—3 ccm Liquors sich wenig bemerkbar macht, und das Sinken des Druckes mit einer gewissen Regelmäßigkeit vorwärts schreitet, wie sich aus den zwei Beispielen der folgenden Tabelle ergibt.

Nicht immer geht aber so bei Gehirngschwulsten wie bei Hydrocephalus das Sinken des Liquordruckes bei der Punktion mit dieser Regelmäßigkeit vor sich.

Geschwulst des Schläfenlappens		Subakute seröse Meningitis	
Anfangsdruck	65 ccm	Anfangsdruck	62 ccm
nach 1 ccm Entziehung .	55 „	nach 1 ccm Entziehung .	58 „
„ 2 „ „	51 „	„ 2 „ „	55 „
„ 3 „ „	48 „	„ 3 „ „	50 „
„ 4 „ „	43 „	„ 4 „ „	47 „
„ 5 „ „	38 „	„ 5 „ „	43 „
„ 6 „ „	35 „	„ 6 „ „	35 „
„ 7 „ „	30 „	„ 7 „ „	30 „

Noch rascher als bei den Gehirngeschwülsten ist in allen Fällen von Rückenmarkkompression das Sinken des Initialdruckes nach dem Abflusse des ersten ccm Liquor.

Wir können aber aus diesen verschiedenen Verhalten der Senkungskurve des Liquordruckes wenig Nutzen für die Praxis ziehen, hauptsächlich, weil es schwer ist, Patienten zu finden, die gewillt sind, solange still zu sitzen, als das Ablesen des Manometers und des Meßglases, in welchem sich der Liquor sammelt, es erfordert. Es wäre sicherlich interessant, Untersuchungen in dieser Richtung in großem Maßstabe bei verschiedenen Krankheiten durchzuführen, da die dem Fallen des Liquordruckes entsprechende Kurve uns vielleicht Einblick in den Zustand der Spannung und der Elastizität des Spinalsackes und des nervösen Zentralorganes geben könnte. Aber bis diese systematischen Untersuchungen nicht ausgeführt sein werden, haben die bei den einzelnen Fällen gemachten Beobachtungen, auch vom klinischen Standpunkte aus, nur geringen Wert.

Von diesem Standpunkte aus ist es viel interessanter und meinem Erachten nach auch einfacher, den Anfangsdruck, den Enddruck und die Zahl der entzogenen ccm Liquor festzustellen und das Verhältnis dieser Befunde zu beobachten. Aus meinen Untersuchungen geht tatsächlich hervor, daß der nach der Entziehung einer gewissen Anzahl von ccm Liquor bestehende Residualdruck, nicht nur zum Anfangsdrucke, sondern auch zu der in den Subarachnoidealräume sich befindlichen Liquormenge im Verhältnis steht. Während z. B. bei Hydrocephalus, nach der Entziehung von 10 cm Liquors, der 70 cm messende Initialdruck auf 50 cm sinkt, so fällt der Druck bei einer Gehirngeschwulst (bei welcher die intrakranielle Hypertension mehr von der Zunahme der soliden Masse als der des Liquors herstammt) nach dem Austritte einer gleichen Quantität Flüssigkeit auf 20 cm oder auch tiefer, trotzdem er am Anfang 70—80 cm maß. Es gibt also Fälle, in denen eine mittlere Hypertension auch nach Abfluß einer nenneswerten Liquormenge höher als normal bleibt; während bei sehr starken Hypertensionen, wie sie oft bei Gehirngeschwulsten beobachtet werden, dem Abfluß weniger ccm Flüssigkeit, ein Sinken des Druckes unter die Norm folgen kann. Dies beweist, daß es weniger auf die größere oder geringere Höhe der am Beginn der Lumbalpunktion angezeigten manometrischen Zahl, als vielmehr auf ihr Verhältnis zu der entzogenen Flüssigkeitsmenge und dem Enddrucke ankommt.

Der Initialdruck hat also alleinstehend wenig Wert, da er, wie bekannt, in vielen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems erhöht sein kann. Er gewinnt aber hohen Wert, wenn er in Verbindung mit den obengenannten Faktoren gebracht wird. Wenn wir mit I den Initialdruck, mit F den Enddruck (Finaldruck) und mit Q die bei

der Lumbalpunktion abgeflossenen Liquormenge bezeichnen; diese Menge mit dem Residualdruck multiplizieren, und die gewonnene Zahl durch den Initialdruck teilen, so erzielen wir einen, durch die untenstehende Formel angegebenen Quotient:

$$\frac{Q \cdot F}{I} = \text{Rq}.$$

Dieser Quotient wird folglich direkt proportionell zu Q und F und invers proportionell zu I sein. Dieser Ziffer, die ich der Einfachheit halber Rachidealquotient (Rq.) nenne, kann man keinen absoluten und mathematischen Wert zumessen, aber sie gibt eine genügend annähernde Idee von dem Liquordrucke in Funktion der entzogenen Flüssigkeitsmenge und steht vielleicht im Verhältnis mit der in den Subarachnoidealräumen befindlichen Liquormenge (wenn die Verbindungen zwischen den Encephalräumen und den spinalen Subarachnoidealräumen vollkommen offen sind). Es ist klar, daß diese Formel auch bei den Zahlen anwendbar ist, die bei Seitenlage erhalten werden, da der Fall des Druckes fast proportional zu allen Faktoren ist. Somit können die von uns erhaltenen Quotienten mit denen, die aus den evtl. von anderen Verfassern angegebenen Zahlen berechnet werden können, verglichen werden. Soviel ich weiß, hat aber nur *Philip* sich die Mühe gegeben, in einigen Fällen die obengenannten drei Faktoren aufzuzeichnen, ohne aber ihr Verhältnis zueinander zu beobachten. Bei einigen Fällen (dieses Verfassers), von intrakranieller Hypertension, bei denen diese Zahlen angegeben sind, habe ich den Rq. berechnet, und festgestellt, daß die gewonnenen Werte mit denen meiner Fälle übereinstimmen.

Bei den zahlreichen manometrischen Messungen der verschiedenartigsten organischen Neuropathien konnte ich nur bei 300 Patienten, bei der ein- oder mehrmal ausgeführten Lumbalpunktion, die Veränderungen des Liquordruckes, und die Menge der entzogenen Flüssigkeit feststellen. In dieser meiner Arbeit werde ich nun, wie schon gesagt, diese Veränderungen des Liquordruckes in einigen Syndromen oder Krankheiten mit intrakraniellen Hypertensionen untersuchen, die bei Gehirngeschwulsten und bei den verschiedenen Formen von Hydrocephalus acquisitus festgestellten Befunde erläutern und einige kurze Bemerkungen über einige Fälle von Tumoren und Kompressionen des Rückenmarkes beifügen.

Über die manometrischen Untersuchungen, die bei den anderen organischen Erkrankungen des Nervensystems ausgeführt worden sind, werde ich nur beiläufig erwähnen, daß ich mich überzeugen konnte, daß in fast allen Fällen der Initialdruck nicht vollkommen normal war. Auch in jenen organischen Neuropathien, von denen es heißt, daß bei ihnen der Druck unverändert bleibt (Polyneuritis, multiple

Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose, rezente Encephalomalacie, usw.), kann man eine leichte (cm 35—43 H_2O) Hypertension feststellen. Hingegen bei den, von oligämischen Zuständen begleiteten Krankheitsformen neigte der Liquordruck zur Hypotension (15—20 cm H_2O bei vertikaler Stellung), so wie *Boveri* es schon bei den Anämien beobachtet hat, zweimal habe ich bei diesen Krankheitsformen den Druck auf Null sinken und den Austritt der Flüssigkeit beim Auftreten der Lipothymie stocken gesehen. Will man also in diesen Fällen die Lumpalpunktion ausführen, so ist es ratsam, zu warten, bis das Allgemeinbefinden gebessert ist, in jedem Falle in Seitenlage zu punktieren und nur ganz geringe Flüssigkeitsmengen zu entziehen.

Was die Unterschiede des Initialdruckes und des Wertes des Rq. in den einzelnen Krankheiten anbelangt, halte ich mich noch nicbt zu endgültigen Schlußfolgerungen für berechtigt. Bei einigen Krankheiten hat das Vorhandensein oder Fehlen, wie auch der Grad der Hypertension des Liquors nichts Charakteristisches und fügt zu diagnostischem Zwecke wenig den Ergebnissen der mit dem Liquor ausgeführten chemischen cytologischen und bakteriologischen Untersuchungen hinzu. So z. B. darf man der hohen Hypertension, die man, wie bekannt, bei allen verschiedenen Meningitisformen beobachtet hat, keine Bedeutung beilegen, wenn die anderen physischen, chemischen und mikroskopischen Eigenschaften des Liquors keinen Zweifel über die Diagnose lassen.

Zur besseren Übersicht führe ich in einer ersten Tabelle[1]) 17 Fälle von Gehirngeschwülsten an, die fast alle schon durch die Autopsie kontrolliert wurden; in einer zweiten Tabelle einige der ungefähr hundert Fälle der verschiedenen Arten von Chorioiditis und seröser Chorioidoependymitis[2]), die in unserer Klinik während vieler Jahre beobachtet, und von denen fast alle manometrischen Maße für diese Arbeit gewonnen wurden. In einer dritten Tabelle befinden sich 10 Fälle (die 4 von *Philip* mitgerechnet) von spinomedullären Läsionen mit Phänomenen mehr oder weniger partieller Kompression und Obstruktion der spinalen Subarachnoidealräume.

---

[1]) Es sei bemerkt, daß in den Tabellen eine Linie anzeigt, daß keine Beobachtung ausgeführt wurde; eine Null, daß keine Variation festgestellt wurde; ein ?, daß die Messung nicht absolut sicher ausfiel.

[2]) Zur Erläuterung dieser Tabelle will ich daran erinnern, daß die seröse Meningitis von *Quincke* auf Basis ihrer Entwicklung in folgende Arten klassifiziert worden ist: 1. Formen mit akutem Anfang, teilbar in: a) Formen mit akutem Verlauf; b) mit chronischem Verlauf. 2. Formen mit langsamen Anfang und chronischem Verlauf, teilbar in: a) Formen mit progressivem Verlauf; b) mit akuter Verschlechterung. Abgesehen von dem Verlauf kann man nach unseren, vom nosographischen Standpunkte gemachten Beobachtungen diese Krankheit in cephalalgische, meningitische und Pseudotumor-Formen unterscheiden, die alle akut, subakut und diese mild, schwer und sogar tödlich sein können.

Tabelle I.

Fall	Alter	Datum der L. P.	Namen	Diagnose	Ordnungszahl der Punktion	Initialdruck (I) cm H_2O
1	15	17. VIII. 1922	Girolamo V.	Glioma cysticus lobi frontalis sin.	I	66
1	15	2. X. 1922	dgl.	dgl.	II	100
2	32	2. II. 1922	Maria G.	Gliosarcoma lobi front. sin.	I	86
3	40	21. IV. 1922	Tullio J.	Glioma corporis callosi	I	90
4	52	5. VII. 1922	Vincenzo C.	Tumor corporis callosi	I	45
5	40	14. VIII. 1921	Antonio R.	Sarcoma lobi. temp. dextri	VI	60
5	40	6. IX. 1921	dgl.	dgl.	VII	68
5	40	22. IX. 1921	dgl.	dgl.	VIII	75
5	40	24. IX. 1921	dgl.	dgl.	IX	75
5	40	29. XI. 1921	dgl.	dgl.	X	78
5	40	4. X. 1921	dgl.	dgl.	XI	70
5	40	9. X. 1921	dgl.	dgl.	XII	80
5	40	16. X. 1921	dgl.	dgl.	XIII	79
5	40	27. X. 1921	dgl.	dgl.	XIV	87
5	40	3. XI. 1921	dgl.	dgl.	XV	92
6	24	25. VI. 1922	Nicola A.	Gliosarcoma lobi. temp. dextri	I	65
7	37	19. V. 1922	Natalina A.	Gliosarcoma lobi. temp. sinistri	I	57
8	22	17. II. 1922	Maria L.	Tuberculoma lobi. temp. sinistri	I	62
9	31	25. I. 1922	Giulia B.	Tumor lobi. occip. sinistri	I	36
10	49	8. III. 1922	Augusto M.	Tumor hemisph. cerebell. dextri	I	78
11	44	2. X. 1921	Alessandro B.	Glioma hemisph. cerebell. dextri	II	110
12	23	16. V. 1922	Corrado M.	Tuberculoma hemisph. cerebell. dextri atque vermis.	I	63
13	11	15. II. 1922	Giuseppe D.	Tuberculoma hemisph. cerebell. dextri mit enormem Hydroc. int.	VII	68
13	11	28. II. 1922	dgl.	dgl.	VIII	52
13	11	13. III. 1922	dgl.	dgl.	IX	64
13	11	3. IV. 1922	dgl.	dgl.	X	55
13	11	17. IV. 1922	dgl.	dgl.	XI	70
13	11	26. IV. 1922	dgl.	dgl.	XII	70
13	11	8. V. 1922	dgl.	dgl.	XIII	80
14	43	3. IX. 1922	Teresa J.	Tumor hemisph. cerebell. dextri	I	63
15	30	28. V. 1922	Giovanni P.	Tumor anguli ponto-cerebell. sinistri	I	100
16	12	3. II. 1922	Romolo P.	Abscessus lobi. frontalis dextri	I	57
17	12	3. IX. 1921	Domenico C.	Cysticercus cerebri	II	80
17	12	18. X. 1921	dgl.	dgl.	III	50
17	12	3. II. 1922	dgl.	dgl.	IV	60
18	—	—	Fall Philips	Tumor cerebri	—	52

Tabelle I.

Final-druck (F) [c]m H_2O	Entzogene Liquormenge (Q) ccm	Rachidealquotient (Rq.)	Druckschwankungen bei: (in cm H_2O)						Bemerkungen
			Atmung	Husten oder Weinen	erhobenem Haupt	flektiertem Haupt	stark flektiertem Haupt	Jugularvenenkompression	
30	8	3,63	2—3	75	68	66	75	—	
50	5	2,50	4—5	110	102	100	105	105	Starker occipitaler Kopfschmerz.
40	6	2,79	4—5	100	89	86	88	—	
30	30	10,00	4—5	102	95	90	98	99	
30	6	4,00	2—3	52	46	45	—	—	
30	30	15,06	—	—	—	—	—	—	Während der V. L.-P. wurde der Liquordruck nicht gemessen.
30	20	8,82	2—4	—	70	68	75	—	
32	10	4,26	—	—	—	—	—	78	Von der VIII. L.-P. an waren diese nach der dekompressiven Kraniotomie und auf Drängen des Patienten, der nach ihnen starke Linderung des Kopfschmerzes bemerkt hatte, ausgeführt.
30	10	4,06	2—3	—	—	—	83	—	
30	20	7,70	—	—	—	—	—	82	
30	20	8,57	2—3	—	—	—	75	—	
35	10	4,37	—	—	—	—	—	—	
35	10	4,43	—	—	—	—	—	—	
40	15	7,05	3—4	96	—	—	96	—	
45	10	4,88	—	—	—	—	—	—	
30	7	3,23	2—3	—	70	65	75	80	
30	3	1,66	0	—	60	57	61	62	
25	10	4,03	2—3	68	63	62	65	—	
30	4	3,33	0	40	—	—	—	42	
30	10	3,84	2—3	—	80	78	83	—	
50	10	4,54	0	—	115	110	120	—	Starker occipitaler Kopfschmerz.
32	18	9,14	1—2	96	68	83	81	80	L.-P. bei Beginn der krankhaften Erscheinungen.
30	15	6,61	3—5	78	—	—	76	—	Während der ersten 6 L.-P. wurde der Druck nicht gemessen. Bei der VII. L.-P. waren schon die Symptome des enormen Hydrocephalus evident.
28	12	6,46	3—5	60	—	—	60	—	
36	15	8,40	—	—	—	—	—	—	
35	20	12,72	3—4	63	60	55	61	—	
40	30	17,14	4—5	—	—	70	75	—	
30	30	12,85	4—5	78	—	—	—	76	Die letzte L.-P. wurde nach Auftreten der den Exitus hervorbringenden Meningitis tbc. ausgeführt.
26	16	5,20	4—5	—	—	—	87	88	
40	5	3,17	1—2	—	64	62	66	65	Starker Kopfschmerz.
60	6	3,60	0	—	—	—	109	110	Die L.-P. in Seitenlage — starker Kopfschmerz.
32	15	8,42	—	—	—	—	—	—	
30	6	2,25	3—4	88	—	—	89	—	Während der I. L.-P. wurde der Druck nicht gemessen.
28	5	2,80	2—3	—	—	—	60	—	
30	6	3,00	2—3	68	—	—	71	—	
38	4	2,90	—	—	—	—	—	—	

Tabelle II.

Fall	Alter	Datum der L.-P.	Namen	Klinische Form der Chorioidoependymitis serosa und des Hydrocephalus	Ordnungszahl der Punktion	Initi druc (P cm H
1	24	26. XI. 1921	Celeste T.	Langsamer Anfang, chronischer Verlauf, cephalalgische milde Form	I	43
2	19	24. XI. 1921	Pasqualina Di F.	Langsamer Anfang, chronischer Verlauf, cephalalgische, mittelschwere Form	I	45
2	19	9. XII. 1921	dgl.	dgl.	II	40
2	19	9. I. 1922	dgl.	dgl.	III	35
3	31	16. XII. 1921	Amalia T.	Langsamer Anfang, chronischer Verlauf, cephalalgische milde Form	I	45
3	31	28. XII. 1921	dgl.	dgl.	II	40
4	34	9. XI. 1921	Maria G.	Langsamer Anfang, chronischer Verlauf, cephalalgische, milde Form mit akuten Verschlechterungen	I	47
4	34	26. XI. 1921	dgl.	dgl.	II	45
4	34	15. XII. 1921	dgl.	dgl.	III	40
5	34	17. VII. 1921	Alba S.	Akuter Beginn, chronischer Verlauf, schwere pseudomeningitische Form	II	66
5	34	29. VII. 1921	dgl.	dgl.	III	60
5	34	18. VIII. 1921	dgl.	dgl.	IV	56
5	34	21. XI. 1921	dgl.	dgl.	V	50
5	34	17. I. 1922	dgl.	dgl.	VI	56
5	34	18. II. 1922	dgl.	dgl.	VII	45
5	34	20. III. 1922	dgl.	dgl.	VIII	40
6	10	17. XII. 1921	Ida R.	Langsamer Beginn, subakuter Verlauf mit fieberhaften Verschlechterungen, cephalalgische Form	I	62
6	10	29. XII. 1921	dgl.	dgl.	II	73
6	10	2. III. 1921	dgl.	dgl.	III	90
7	35	30. I. 1922	Carolina S.	Langsamer Beginn, subakuter Verlauf, cephalalgische Form	I	48
8	42	8. XII. 1921	Chiarina S.	Langsamer Beginn, chronischer Verlauf, leichte cephalalgische Form	I	45
8	42	3. I. 1921	dgl.	dgl.	II	50
9	12	10. X. 1921	Arturo C.	Akuter Beginn, chronischer Verlauf, cephalalgische Form	I	70
10	18	11. I. 1922	Margherita P.	Chronischer Beginn und Verlauf	I	42
10	18	5. II. 1922	dgl.	dgl.	II	40
11	26	6. I. 1922	Marco A.	dgl.	II	40
12	17	1. III. 1922	Fabio P.	dgl.	I	60
13	50	19. III. 1922	Lorenzo M.	Chronischer Beginn und Verlauf mit akuten Verschlechterungen	I	50
14	24	6. V. 1922	Ettore P.	Subakuter Beginn, chronischer Verlauf, cephalalgische Form	I	60
14	24	24. V. 1922	dgl.	dgl.	II	52
14	24	10. VI. 1922	dgl.	dgl.	III	55

Tabelle II.

Finaldruck (F) cm H_2O	Entzogene Liquormenge (Q) ccm	Rachidealquotient (Rq.)	Druckschwankungen bei (in cm H_2O): Atmung	Husten oder Weinen	erhobenem Haupt	flektiertem Haupt	starkflektiertem Haupt	Jugularvenenkompression	Bemerkungen
30	10	7,14	3—4	48	—	43	50	—	
30	8	5,33	3—5	50	48	45	53	52	
30	6	4,50	3—4	46	45	40	58	—	
28	8	6,40	2—4	45	42	35	41	—	
32	10	7,11	—	—	—	—	—	—	
30	8	6,00	3—4	46	—	—	—	—	
30	15	9,57	—	—	—	—	—	—	
30	10	6,66	4—5	51	50	45	48	53	
30	10	7,5	3—4	45	—	40	—	—	
28	20	4,24	4—5	75	72	66	73	—	Während der I. L.-P. wurde der Druck nicht gemessen.
30	10	5,00	—	—	—	—	—	—	
30	20	10,71	4—5	—	60	56	62	64	
28	15	8,4	5—6	—	55	50	56	—	
30	10	5,35	4—5	52	50	46	51	52	Die VI. L.-P. wurde während der Dauer einer Paratyphuserkrankung ausgeführt.
30	10	6,44	3—5	51	—	45	—	—	
30	10	7,5	3—4	46	—	—	—	46	
40	6	3,87	4—5	68	—	—	—	—	
30	8	3,28	4—5	79	—	—	—	—	
40	15	6,66	5—6	100	94	90	96	—	Fieberhafte Reakutisation der Krankheit.
29	10	6,04	3—4	55	52	48	55	—	
30	10	6,66	3—4	54	50	48	53	54	
30	8	4,80	3—4	55	—	—	—	54	
30	20	8,57	4—5	75	—	70	74	—	
28	10	6,66	2—3	47	—	—	—	—	
28	8	5,60	3—4	43	42	40	46	—	
29	10	7,25	2—4	48	43	40	46	46	
40	10	6,66	3—5	65	—	—	—	—	
35	20	14,00	3—4	56	54	50	55	55	
41	20	10,22	5—6	—	63	60	67	68	
40	12	15,5	4—5	—	—	—	—	—	
33	12	7,20	4—5	—	—	—	60	—	

Tabelle II

Fall	Alter	Datum der L.-P.	Namen	Klinische Form der Chorioidoependymitis serosa und des Hydrocephalus	Ordnungszahl der Punktion	Initialdruck (I) cm H_2O
14	24	27. VII. 1922	Ettore P.	Subakuter Beginn, chronischer Verlauf, cephalalgische Form	IV	46
15	23	24. III. 1922	Maddalena N.	dgl.	I	50
15	23	30. III. 1922	dgl.	+ Chlorose	II	45
16	25	6. III. 1922	Ercole B.	Schleichender Beginn, subakuter Verlauf, sehr leichte Form	I	38
17	28	26. I. 1922	Annita G.	Akuter Beginn, subakuter Verlauf, schwere pseudomeningitische Form	I	120
17	28	30. I. 1922	dgl.	dgl.	II	75
17	28	2. II. 1922	dgl.	dgl.	III	67
17	28	6. II. 1922	dgl.	dgl.	IV	63
17	28	12. II. 1922	dgl.	dgl.	V	60
17	28	3. III. 1922	dgl.	dgl.	VI	75
17	28	15. III. 1922	dgl.	dgl.	VII	70
17	28	23. III. 1922	dgl.	dgl.	VIII	65
17	28	15. IV. 1922	dgl.	dgl.	IX	58
17	28	30. IV. 1922	dgl.	dgl.	X	50
18	24	12. V. 1922	Olga G.	Langsamer Beginn, chronischer Verlauf, leichte cephalalgische Form	I	50
19	44	17. XII. 1921	Anna P.	Langsamer Beginn, chronischer Verlauf, sehr schwere cephalalgische Form	I	60
19	44	5. I. 1922	dgl.	dgl.	II	48
20	22	10. XII. 1921	Iole M.	Langsamer Beginn, chronischer Verlauf, leichte cephalalgische Form	I	42
21	38	13. XI. 1921	Luigi F.	Langsamer Beginn, chronischer Verlauf, schwere pseudomeningitische Form	I	82
22	20	21. XI. 1921	Salvatore M.	Initiale leichte Form	I	46
23	38	23. XI. 1921	Virginia L.	Chronischer schwerer Beginn u. Verlauf	I	82
24	42	2. I. 1922	Rita D. C.	Schleichender Beginn, chronischer Verlauf, cephalalgische Form	I	62
24	42	19. I. 1922	dgl.	dgl.	II	55
24	42	30. I. 1922	dgl.	dgl.	III	45
24	42	26. II. 1922	dgl.	dgl.	IV	43
25	36	24. XI. 1921	Amalia P.	Subakuter Beginn und Verlauf, pseudomeningitische Form	I	105
25	36	3. XII. 1921	dgl.	dgl.	II	82
25	36	20. I. 1921	dgl.	dgl.	III	80
26	3	24. XII. 1921	Bianca A.	Akuter Beginn und Verlauf, pseudomeningitische Form	I	58
26	3	9. I. 1922	dgl.	dgl.	II	60
26	3	21. I. 1922	dgl.	dgl.	III	48
27	13	26. II. 1922	Anna B.	Akuter Beginn, subakuter Verlauf, leichte cephalalgische Form	I	42

(Fortsetzung).

Finaldruck (F) cm H_2O	Entzogene Liquormenge (Q) ccm	Rachidealquotient (Rq.)	Druckschwankungen bei (in cm H_2O)						Bemerkungen
			Atmung	Husten oder Weinen	erhobenem Haupt	flektiertem Haupt	starkflektiertem Haupt	Jugularvenenkompression	
40	10	11,5	4—5	53	50	46	55	—	
0	2	?	0	—	—	—	—	—	Der Liquoraustritt wird wegen eintretender Hypothermie unterbrochen.
40	5	4,44	1—2	—	47	45	48	—	
30	8	6,21	2—3	43	41	38	46	47	
32	30	8,0	6—7	—	125	120	130	—	Die taub und blind gewordene Patientin erlangt das Hör- und Sehvermögen wieder, letzteres aber nur teilweise wegen postpapillitischer Opticusatrophie.
31	20	8,20	4—5	83	80	75	85	88	
60	4	3,43	4—5	—	—	—	—	—	
30	30	12,69	3—4	68	65	63	—	68	
31	30	15,5	3—4	—	65	60	68	—	
35	35	16,33	4—5	80	77	75	81	—	Reakutisation der Symptome.
38	30	16,28	4—5	75	72	70	—	—	Während der Korrektur dieser Arbeit sind andere 2 L.-P. ausgeführt worden. Der Druck war normal und die Pat. kann bis auf Visusdefizit wegen Opticusatrophie als geheilt angesehen werden.
35	20	10,75	3—4	—	—	—	—	—	
30	20	10,34	3—4	65	63	58	60	61	
30	20	12,0	3—4	56	—	—	—	55	
32	12	7,68	—	—	—	—	—	—	
32	10	15,33	4—5	66	63	60	65	—	
32	5	3,33	2—3	53	52	48	55	—	
31	8	5,90	3—4	55	46	42	—	47	
40	30	14,5	5—6	88	86	82	—	87	
30	10	6,52	3—4	—	48	46	51	—	
40	30	14,6	5—6	88	85	82	90	—	Patient wurde blind.
30	30	14,51	4—5	67	65	62	67	—	
32	12	6,98	3—4	60	58	55	61	—	
33	15	11,0	2—3	51	49	45	—	50	
32	15	11,51	2—3	47	45	43	49	—	
35	12	4	4—5	111	109	105	—	—	
30	10	3,65	4—5	—	—	—	—	—	
30	15	5,06	4—5	86	—	—	—	—	
40	30	20,69	—	—	—	—	—	—	Die L.-P. wurden ausgeführt, nachdem die akuten Symptome abgeklungen und sich Hydrocephalus eingestellt hatte.
30	30	15	—	67	—	—	—	—	
40	10	8,33	—	—	—	—	—	—	
32	12	9,14	3—4	46	43	42	—	47	

Tabelle II

Fall	Alter	Datum der L.-P.	Namen	Klinische Form der Chorioidoependymitis serosa und des Hydrocephalus	Ordnungszahl der Punktion	Initialdruck (I) cm H_2O
28	22	11. VI. 1922	Fernando C.	Schleichender Beginn, chronischer Verlauf, leichte cephalalgische Form	I	50
29	6	16. III. 1922	Remo P.	Hydroc. chron. idiop. und Reakutisation	I	100
29	6	25. III. 1922	dgl.	dgl.	II	50
29	6	4. IV. 1922	dgl.	dgl.	III	50
29	6	14. IV. 1922	dgl.	dgl.	IV	60
29	6	20. IV. 1922	dgl.	dgl.	V	80
30	2	19. III. 1922	Maria D. N.	Akuter fieberhafter Beginn, subakuter Verlauf, schwere pseudomeningitische Form, mit rezidivierendem Hydroc.	I	90
30	2	25. III. 1922	dgl.	dgl.	II	70
30	2	8. IV. 1922	dgl.	dgl.	III	?
30	2	14. IV. 1922	dgl.	dgl.	IV	70
30	2	26. IV. 1922	dgl.	dgl.	V	80
31	17	12. VIII. 1922	Adelfina I.	Schleichender Beginn, subakuter Verlauf, pseudomeningitische Form	I	55
31	17	18. VIII. 1922	dgl.	dgl.	II	65
31	17	28. VIII. 1922	dgl.	dgl.	III	50
31	17	15. IX. 1922	dgl.	dgl.	IV	40
32	8	29. VII. 1921	Fernanda D.	Schleichender Beginn, chronischer Verlauf, cephalalgische und pseudoepileptische, nach der L.-P. sistierende Anfälle	II	75
32	8	17. I. 1922	dgl.	dgl.	III	60
32	8	20. II. 1922	dgl.	dgl.	IV	60
33	32	23. III. 1922	Carmelo C.	Subakuter Beginn, pseudomeningitische postotitische Form	I	48
34	42	10. XII. 1921	Elvira L.	Schleichender Beginn, chronischer Verlauf, leichte cephalalgische Form	I	42
35	50	18. IV. 1922	Natalino M.	Cephalea permanens	I	30
36	15	13. V. 1922	Settimio P.	Schleichender Beginn, chronischer Verlauf, leichte cephalalgische Form	I	50
37	30	6. IV. 1922	Giuseppina R.	Schleichender Beginn, chronischer Verlauf, weniger cephalalgische Form	I	60
37	30	16. V. 1922	dgl.	dgl.	II	60
38	9	21. III. 1922	Giuliano M.	Hydroc. congenitus	I	54
39	14	22. II. 1922	Luigi C.	Schleichender Beginn, chronischer Verlauf, leichte Form	I	55
39	14	2. III. 1922	dgl.	dgl.	II	50
40	15	13. III. 1922	Maria M.	Schleichender Beginn, chronischer Verlauf, leichte Form	I	50

Bemerkung: In allen Fällen dieser Tabelle wurde die Diagnose gesichert der Fundusveränderungen (Neuritis opt.), die Radiographie und die chemische

(Fortsetzung).

Finaldruck (F) n H_2O	Entzogene Liquormenge (Q) ccm	Rachidealquotient (Rq.)	Druckschwankungen bei (in cm H_2O)						Bemerkungen
			Atmung	Husten oder Weinen	erhobenem Haupt	flektiertem Haupt	starkflektiertem Haupt	Jugularvenenkompression	
30	12	7,2	2—4	55	—	—	—	60	
35	30	10,5	—	106	—	—	—	—	
30	10	6,0	—	55	—	—	60	—	
30	30	18,0	—	—	—	—	—	—	
20	20	6,66	—	—	—	—	—	—	
35	40	17,5	—	86	—	—	90	—	Reakutisation des krankhaften Prozesses.
40	20	8,88	—	—	—	—	—	—	
30	20	8,58	—	—	—	—	—	—	
30	40	—	—	—	—	—	—	—	
20	50	14,28	—	—	—	—	—	—	
20	60	15,0	—	—	—	—	—	—	
30	15	8,18	3—4	76	59	55	—	—	Beginn der Krankheit.
40	15	9,23	3—4	—	69	65	70	—	
40	15	12,0	3—4	68	—	—	—	—	
30	16	12,0	2—3	—	—	—	—	—	Die Pat. ist geheilt.
50	10	6,66	4—5	81	—	—	—	—	Während der I. L.-P. wurde der Liquordruck nicht gemessen.
35	8	4,66	4—5	65	—	—	—	—	
35	10	5,83	4—5	65	64	60	—	—	
35	20	14,58	3—4	53	51	48	57	—	
30	8	5,71	3—4	48	45	42	—	—	
23	10	7,66	2—3	36	33	30	37	38	
30	10	6,00	4—5	56	54	50	58	—	
30	25	12,50	4—5	66	63	60	67	—	
32	16	8,53	4—5	65	63	60	—	—	
30	15	8,33	—	—	—	—	—	—	
32	15	8,72	4—5	—	—	—	59	—	
30	20	12,00	3—4	58	—	—	58	58	
30	14	8,4	2—3	56	54	50	55	—	

außer durch die Beobachtung der jeweiligen Symptome durch die Feststellung Liquoruntersuchung.

Tabelle III.

Fall	Alter	Datum der L. P.	Namen	Diagnose	Ordnungszahl der Punktion	Initia[l]dru[ck] I cm H[2O]
1	23	19.VIII.1922	Giuseppe B.	Morbus Pottî D_{VII}—D_{VIII}	I	58
2	21	24. IV. 1922	Sante R.	Morbus Pottî D_{V}—D_{VI}	I	32
3	24	27. IV. 1922	Domenico C.	Morbus Pottî D_{IV}—D_{V}	I	56
4	33	29. II. 1922	Antonio T.	Morbus Pottî dorsalis	I	43
5	57	25. IV. 1922	Tommaso O.	Tumor (Sarkom?) D_{V}—D_{VI}	I	16
5	57	3. V. 1922	dgl.	dgl.	II	35
6	20	22. IV. 1922	Natale G.	Wirbelcaries, Kyphose der D_{V}—D_{VI}	I	60
6	20	30. VI. 1922	Natale G.	Zur Wirbelcaries tritt Mening. tuberc.	II	66
7	55	—	Fall D Philips	Rückenmarkkompression durch M. Pottî	—	22
8	35	—	Fall C Philips	Morbus Pottî (geheilter)	—	16
9	36	—	Fall D Philips	Durch Hg geheilter Vertebralschmerz	—	25
10	56	—	Fall S Philips	Rückenmarkkompression (M. Pottî?)	—	42

Bei den 17 Fällen von Gehirngeschwülsten ist die Lumbalpunktion meistens nur 1 mal ausgeführt worden; bei zweien 2 mal; bei einem 12 mal; und bei einem anderen (Beobachtung 5) sogar 15 mal. Diese zwei letzten Fälle sind besonders wichtig, weil sie, wie wir schon hervorgehoben haben, nicht nur die Unschädlichkeit der wiederholten Lumbalpunktion bei einigen Fällen von Gehirngeschwülsten beweisen, sondern auch ihre symptomatische Nützlichkeit, wenn sie bei liegender Stellung ausgeführt wird, so daß der Liquordruck nicht zu sehr sinkt und indem man die Flüssigkeit außerordentlich langsam aus einer dünnen Nadel ausfließen läßt. Sicherlich sind die Fälle, die sich für eine solche, nur palliative Behandlung eignen, selten; gewöhnlich kann man die Lumbalpunktion bei den Neubildungen des cerebralen Nervensystems nicht ungestraft wiederholen. Wenn man aber in solchen Fällen, ohne dem Kranken zu schaden, mehrere Lumbalpunktionen ausführen kann, so wird man, wie ich zeigen werde, aus dem Verhalten des Anfangsdruckes und aus der Quantität Liquor, die bei den verschiedenen Lumbalpunktionen entzogen werden kann, Differentialkriterien von nicht unbedeutendem Werte ziehen können.

Wenn wir nun die Werte des Anfangsdruckes (I) in den drei Gruppen der von uns beobachteten Fälle prüfen, stellen wir fest, daß in allen Fällen von Gehirngeschwülsten, welches auch immer ihre Natur und wo auch immer ihr Sitz sei, dieser Druck nicht nur abnormal, sondern

Tabelle III.

Finaldruck (*F*) cm H_2O	Entzogene Liquormenge (*Q*) ccm	Rachidealquotient (Rq.)	Druckschwankungen bei (in cm H_2O) Atmung	Husten oder Weinen	erhobenem Haupt	flektiertem Haupt	starkflektiertem Haupt	Jugularvenenkompression	Bemerkungen
25	5	2,15	0	61	59	58	63	62	Alle Variationen erfolgen sehr langsam.
10	2	0,62	0	—	33	32	33	33	dgl.
25	8	3,57	—	—	58	56	59	58	dgl.
30	5	3,48	0	—	45	43	45	45	dgl.
8	4	2,00	—	—	—	—	—	18	L.-P. in Seitenlage.
15	6	2,57	0	38	36	35	36	38	—
30	8	4,00	2—3	—	—	—	65	80	Sehr langsamer Aufstieg und Abfall des Liquordruckes.
30	20	9,09	2—4	—	—	—	68	70	L.-P. in Seitenlage.
16	5	3,62	—	—	—	—	—	—	L.-P. in Seitenlage; die Druckschwankungen sind nicht bekannt.
12	5	3,75	—	—	—	—	—	—	dgl.
13	6	4,87	—	—	—	—	—	—	dgl.
16	5	1,90	—	—	—	—	—	—	dgl.

fast immer sehr hoch ist und oft solche Werte erreicht, wie sie nur ausnahmsweise in anderen Krankheitsformen beobachtet wurden. So bestand im Fall 11 (Sarcoma hemisph. cerebelli dextri) ein Druck von 110 cm H_2O, und im Falle 15 (Geschwulst des Kleinhirnbrückenwinkels) erreichte der Druck bei Seitenlage des Patienten 110 cm. Sehr hohe Zahlen beobachtete ich auch bei einem Falle von Balkentumor und bei zwei Fällen von Sarkom des Stirnlappens. Man könnte meinen, daß auch von diesem Standpunkte aus die Symptomatoloige der Geschwülste dieses Lappens Ähnlichkeit mit derjenigen der Neubildungen der hinteren Schädelgrube habe.

Die „intra vitam“ erhobenen Befunde, mit den anatomisch-pathologischen im Korrelation setzend, konnte ich mich nicht von dem Bestehen eines proportionellen Verhältnisses zwischen Sitz und Natur des Tumors einerseits und der Höhe der rachidiellen Hypertension andererseits überzeugen. Mir scheint es, daß die Hypertension bei infiltrativen Tumoren ohne Hydrocephalus internus gewöhnlich nur niedrig ist, um bei den Hinterschädelgrubetumoren (die oft von Hydrocephalus internus begleitet sind) hingegen hohe und höchste Werte zu erreichen. Auch habe ich aus der Prüfung der erhobenen Befunde die Überzeugung gewonnen, daß der Hydrocephalus nicht, wie *Frazier* behauptet, die fast ausschließliche Ursache der intrakraniellen Tension bei den Fällen von Gehirngeschwulst ist.

In der Tat beweisen die anatomisch-pathologischen Befunde der in Tab. I angeführten Fälle, daß kein Parallelismus zwischen dem Grade des Hydrocephalus und den „intra vitam" beobachteten Zeichen der intrakraniellen Hypertension besteht. Dieser Befund ist auch von vielen anderen (hier nicht veröffentlichten) Fällen von Gehirntumoren unserer Klinik gestützt. So war in den Beobachtungen 3 (Balkentumoren) und 1 (Sarkom des linken Stirnlappens) und auch in 5 (Geschwulst des rechten Schläfenlappens) der manometrische Druck sehr hoch, während man bei der Autopsie keinen Hydrocephalus vorfand. Andererseits bestand bei den zwei Fällen 11 und 13 (Geschwülste des Kleinhirns), bei denen Hydrocephalus vorhanden war (in einem Falle sogar ein sehr bedeutender), ein gleich hoher Liquordruck; so könnte der Schluß gezogen werden, daß aus dem Grade des Anfangsdruckes des Liquors nicht erkannt werden kann, ob ein der Gehirngeschwulst vergesellschafteter Hydrocephalus besteht, welche der klinischen Symptome von ihm ableitbar und welche der Neubildung selbst zuzuschreiben sind.

Von den Beobachtungen 1, 5, 13, 17, bei denen mehr als eine Lumbalpunktion ausgeführt wurde, ergibt sich ein anderer bemerkenswerter Umstand: die Veränderung des Anfangsdruckes mit der Aufeinanderfolge der Lumbalpunktionen, als ob ein Verhältnis zwischen der Höhe des Druckes und dem Stadium der Krankheit bestehe.

In der Tat erhöht sich der Druck bei den sich folgenden, in verschiedenen Abständen gemachten Eingriffen immer mehr, wie es klar bei der Beobachtung 1 hervortritt, bei welcher der Druck von 66 cm bei der ersten Lumbalpunktion nach 45 Tagen bei der zweiten auf 100 stieg, und bei Beobachtung 5, bei welcher der Druck von 60 cm sukzessiv auf 68, 75, 75, 78, 70, 80, 79, 85, 92 stieg. Im Fall von Cerebellartuberkulom (Beobachtung 13, Tab. I), gerade weil er mit einem enormen inneren Hydrocephalus kompliziert war, begann der stetige Aufstieg des Anfangsdruckes erst nach der 9. Lumbalpunktion.

Da ich bei allen anderen Fällen von intrakranieller Hypertension nie ein ähnliches Verhalten beobachtet habe, wäre ich versucht, anzunehmen, daß der stufenweise, dem Fortschreiten der Krankheit parallele Aufstieg des Anfangsdruckes und das Fehlen einer Besserung nach der Liquorentziehung ein Charakteristicum der Gehirngeschwülste darstellen, um so mehr als beim Hydrocephalus acquisitus und bei der serösen Chorioidoependymitis (wie später genau dargestellt wird) das Verhalten des Anfangsdruckes ganz verschieden ist. Leider sind (wie schon gesagt) die Fälle von Gehirngeschwülsten, bei denen es möglich ist, öfter die Lumbalpunktion zu wiederholen, nicht häufig; und manchmal genügen 2 oder 3, in Zeitabständen von 20—25 Tagen ausgeführte Lumbalpunktionen noch nicht, um den Aufstieg des

Anfangsdruckes festzustellen. Um diese Erscheinung zu erklären, genügt es, an den Umstand zu denken, daß bei den encephalitischen Tumoren der Druck des Liquors nicht deshalb steigt, weil er vermehrt ist, sondern weil die mechanischen Hindernisse für seinen Austritt zunehmen und der Raum, in dem er erhalten ist, immer mehr abnimmt. In der Tat, da einerseits die cerebrale Masse, die gegen die Vitrea des Schädels und der Knochen der Schädelbasis gedrückt wird, die Pacchionischen Granulationen zusammendrückt und den Raum und die Weite der Subarachnoidealkanäle und Zisternen vermindert und andererseits die Cerebralventrikel, wenigstens auf der Seite des Tumors, verengt sind, so wird folglich die in diesen Räumen enthaltene Flüssigkeit in die spinalen Subarachnoidealräume zurückgedrängt, wo sie nicht genügend absorbiert und der allgemeinen lymphatischen Zirkulation zugeführt werden kann. Je mehr sich der Umfang der Geschwulst vergrößert, um so mehr Flüssigkeit wird in den Lumbalsack zurücktreten und um so höher wird die Tension in diesem steigen. Aber nicht immer entwickelt sich der Prozeß so einfach, da, wie bekannt, die Gehirngeschwulst sich oft mit einem durch mechanische Ursachen bestimmten inneren Hydrocephalus und mit einer toxischen Chorioidoependymitis vergesellschaftet. Dann ist es nicht mehr möglich, festzustellen, welcher Anteil beim Entstehen des Abflußhindernisses des Liquors aus den spinalen Subarachnoidealräumen in die Lymph- und Blutbahnen und bei der Genesis der intrakraniellen Hypertension der Zunahme des Tumors und welcher dem Hydrocephalus internus zukommt. Wenn dann der konkomitierende innere Hydrocephalus, wie in der Beobachtung 12 und in vielen Fällen von Cerebellartumoren, sehr bedeutend ist, so ist es unmöglich, daß die Kurve des Aufstieges des Anfangsdruckes in den sukzessiven Lumbalpunktionen regelmäßig sei, da die Zunahme der Quantität des Liquors nicht auf gleichmäßige und regelmäßige Art vor sich geht, sondern sich mit mehr oder weniger großen Schwankungen bewerkstelligt und von vielartigen mechanischen und physiopathologischen Ursachen, die klinisch nicht bewertbar sind, beeinflußt wird.

Sehr verschieden von dem oben beschriebenen, bei Gehirngeschwülsten beobachteten Verhalten ist das des Anfangsdruckes bei den in der Tab. II enthaltenen Fällen. Aus dem Studium der hier beobachteten manometrischen Werte ergibt sich vorerst klar, daß der Anfangsdruck im erworbenen Hydrocephalus, in der serösen Chorioidoependymitis und in der essentiellen Cephalie nie so hohe Zahlen wie bei den Gehirngeschwülsten erreicht. In der Tat schwanken die in der Meningitis serosa erhaltenen Werte zwischen 45 cm (bei den leichten) und 65 cm (bei den schweren und akuten Fällen) und steigen selten auf 70—75 cm. Bei einem einzigen sehr schweren Falle (Beobachtung 17, Tab. II), der

akuten Anfang, Fieber, starke Kopfschmerzen, Amaurose, vollkommene Taubheit und enorme Papillar- und Retinalstasis aufwies, fand ich bei der ersten Lumbalpunktion einen Druck von 120 cm. Es ist klar, daß bei diesen Fällen mit sehr akutem Anfange der rasch in abnormen Quantitäten sich bildende Liquor in den Ventrikelwänden und in den Meningen eine unmittelbare und sehr bedeutende Reaktion hervorruft, die mehr im Verhältnis zu der Stärke ihrer Elastizität als der überproduzierten Liquorquantität steht. Wenn hingegen der Liquor langsam zunimmt, so werden die Wände der ihn enthaltenden Räume nach und nach ausgedehnt, und folglich ist die Hypertension geringer und für die Nervengewebe besser erträglich. Zum Schluß will ich noch die schon betreffs der Gehirngeschwulst erwähnte Zunahme des Anfangsdruckes bei den sukzessiven Lumbalpunktionen hervorheben. Im Gegensatze zu dem, was wir in diesen Fällen beobachtet haben, neigt bei der serösen Meningitis und bei dem idiopathischen Hydrocephalus der Anfangsdruck im allgemeinen bei sukzessiven und zahlreichen, zu therapeutischem Zwecke oft aufgeführten Lumbalpunktionen dazu, ständig zu fallen. Dieser Umstand ergibt sich klar aus meinen Fällen 5 und 17: bei dem ersten sinkt der Anfangsdruck von 66 cm auf 60—56—50—46—45 und schließlich auf 40 und bei dem anderen von 110 cm auf 75—67—63—60, dann steigt er wieder und verzeichnet 75—70—65, um endlich bis auf 58—50 zu fallen. Die bei der 6. und 7. Lumbalpunktion verzeichneten Steigerungen rühren wahrscheinlich vom Unterbrechen der Kur wegen einer interkurrenten fieberhaften Erkrankung her.

Dem in den oben genannten Fällen und in vielen ähnlichen beobachteten Verhalten des Anfangsdruckes gleicht sehr dasjenige zweier Fälle *Philips*. Bei dem einen (Ependymitis mit Cerebellarsyndrom) maß der Druck 90 cm bei der 1. Lumbalpunktion, 52 cm bei der 2. und 55 cm bei der 3.; beim anderen Falle (Hydrocephalus internus acquisitus) maß er bei den 8 aufeinanderfolgenden Lumbalpunktionen respektiv 42—34—32—20—24—24—32—25 cm. Auch in diesen Fällen wurden Steigerungen verzeichnet, aber im allgemeinen ist die Tendenz des Druckes, bei jeder sukzessiven Lumbalpunktion zu fallen, augenscheinlich.

Diese letzten Tatsachen bestätigen das oben Gesagte, d. h. daß die Tendenz des Liquordruckes zu steigen, den Gehirngeschwülsten, und die Neigung, bei den aufeinanderfolgenden Lumbalpunktionen stufenweise zu fallen, der serösen Meningitis eigentümlich ist.

Bei Rückenmarkkompressionen (Tab. III) habe ich gewöhnlich Zunahme des Initialdruckes , wenn auch nicht in so hohem Grade als bei den Gehirntumoren, angetroffen; bei Fall 1 und 3 war die Liquordrucksteigerung eine minimale, und auch hier ist die Übereinstimmung zwischen den von *Philip* und mir gefundenen Werten auffallend.

Was den Enddruck anbelangt, haben wir wenig zu sagen. In allen Fällen der beobachteten drei Gruppen betrug er im Durchschnitt ungefähr 28—35 cm, da ich mich wegen der oben angegebenen Gründe bei der Ausführung der Lumbalpunktion an die Regel gehalten habe, die Entziehung des Liquors einzustellen, sobald der manometrische Druck auf die normalen Ziffern oder auf eine wenig höhere gesunken war. Wenn es sich aber um Individuen mit physiologischem Anfangsdruck handelte, so wurde der Druck so wenig wie möglich herabgesetzt, da ich, wie auch andere Autoren, beobachtet habe, daß bei normalen Personen die Entziehung von auch nur mäßigen Liquormengen öfter als bei den pathologischen Fällen Störungen verschiedener Dauer und Intensität (Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeiten usw.) zur Folge hatte, hauptsächlich wenn die Patienten nicht mehrere Tage in horizontalem Decubitum verblieben. Dies hängt, wie oben gesagt, von dem Umstande ab, daß zur regelmäßigen Funktion der Nervenzentren eine gewisse Quantität Flüssigkeit, die sie beschützt und ihre Lymph- und Blutzirkulation regelt, unerläßlich ist. In den Fällen, wo die anfängliche Hypertension sehr hoch war, habe ich es für angezeigt gehalten, sie zu vermindern, ohne sie aber auf die normalen Zahlen herabzubringen, da man annehmen muß, daß die Wände der Ventrikel und der Meningen, die seit längerer Zeit ausgedehnt sind, nicht sogleich zum normalen Zustande zurückkehren können. Auch setzt, wenn es sich um Gehirngeschwülste handelt, die Herabsetzung des Druckes auf die Normalwerte den Patienten den bekannten Gefahren und schweren Störungen aus, die von dem Umstande herrühren, daß, da die Spannung in den spinalen Subarachnoidealräumen schwindet und die Flüssigkeitsschicht in der bulbo-cerebellaren Zisterne, auf der das Kleinhirn sozusagen schwimmt, sich verdünnt und folglich die hypertendierte Flüssigkeit, die in den Ventrikularräumen enthalten ist und nicht mehr durch den spinalen Druck im Gleichgewicht gehalten wird, das Kleinhirn nach unten drückt, es sozusagen in das Foramen magnum einklemmt, die Verbindung zwischen den Ventrikular- und encephalischen Subarachnoidealräumen und zwischen diesen und den spinalen Räumen verschließt, so eine mechanische Wirkung auf die Lebenszentren des Bulbus ausübend. Folglich kann es bei den Gehirngeschwulstfällen nie genügend anempfohlen werden, sich bei der Ausführung der Lumbalpunktion nicht nach der größeren oder kleineren Anzahl Kubikzentimeter entzogenen Liquors zu richten, wie dies gewöhnlich geschieht, sondern sich ausschließlich durch den Manometer leiten zu lassen und den Abfluß der Flüssigkeit aufzuhalten, bevor Normaldruckwerte erreicht sind.

Mich an diese Kriterien haltend, habe ich die Lumbalpunktion auch bei Gehirngeschwülsten in vorgeschrittenem Zustande ausführen können,

ohne einen schädlichen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit oder schwere postpunktorische Übelstände und Störungen zu beobachten. Ich muß aber darauf aufmerksam machen, daß während der Ausführung der Lumbalpunktion, hauptsächlich bei den Fällen von Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube nach dem Austritte auch kleiner Liquormengen, plötzlich ein sehr heftiger Schmerz im Nacken auftreten kann; ein Schmerz, den die Patienten mit einem „Keulenschlag“ oder einem „Messerstich“ vergleichen. Dieser Schmerz sistiert oder vermindert sich, wenn man augenblicklich die Liquorentziehung unterbricht und den Patienten in horizontaler Rückenlage, oder besser Bauchlage, mit herabhängendem Haupte bringt. Da ich diese unangenehme punktorische Folgeerscheinung bei keinem der anderen Fälle von intrakranieller Hypertension beobachtet habe, so glaube ich, daß es der Mühe wert ist, sie zu beachten und sie den anderen durch die Lumbalpunktion erhaltenen Kriterien, die für eine Diagnose von Gehirngeschwulst sprechen, anzureihen. Das Fehlen dieses Zeichens spricht aber natürlich nicht gegen diese Diagnose.

Bei den Fällen von intrakranieller Hypertension, welche durch eine einfache Hyperproduktion des Liquors verursacht sind, sind die bei den Gehirngeschwülsten bestehenden Gefahren sicher viel geringer; aber auch hier wäre es unvorsichtig, den Liquordruck unter die Norm herabzusetzen. Übrigens konnte ich bei vielen Fällen von seröser Chorioidoependymitis, die lange behandelt und verfolgt wurden, bemerken, daß, wenn auch durch eine oder mehrere Lumpalpunktionen eine exzessive Quantität Liquor entzogen wurde, die therapeutischen Resultate darum sich nicht verbesserten. Die Besserung der Symptome ist gänzlich unabhängig von der Quantität des bei den einzelnen Lumbalpunktionen entzogenen Liquors. Auch *Mingazzini* hat gelegentlich der „essentiellen Cephalien, die auch durch eine Hypertension wegen Liquorzunahme verursacht ist, feststellen können, daß kein Zusammenhang zwischen der Quantität des entzogenen Liquors und den therapeutischen Ergebnissen besteht“. In der Tat wurde bei mehreren Patienten keine Besserung erzielt, trotzdem 15—20 und sogar 30 ccm entzogen wurden, während bei denen, die Besserung oder Heilung aufwiesen, manchmal nur 10 und sogar nur 5 ccm entzogen worden waren.

Bei einer jetzt bis auf Defizit des Visus geheilten Patientin (Beobachtung 5, Tab. II), die in einem Zustande von Pseudostupor, heftigem Kopfschmerz, äußerst starker Papillitis und papillarer und peripapillarer Blutung in die Klinik aufgenommen wurde, genügte die Entziehung von nur 3 ccm Liquor während der 1. Lumbalpunktion, um den Rückgang aller Symptome einzuleiten, die sich nach einer 2. und 3., im Zeitabschnitt von wenigen Tagen ausgeführten Lumbalpunktion immer mehr zurückbildeten. Da uns die Wirkungsweise der Lumbalpunktion

in diesen Fällen noch unbekannt ist, können wir (wie dies *Mingazzini* für seinen „essentiellen Kopfschmerz“ macht) annehmen, daß sie den „Circulus vitiosus“ zwischen ätiologischer Ursache und Hypertension, der wieder die Chorioidalepithelien zu neuer Liquorbildung anreizt, unterbricht. Aus diesem Grunde müssen wir uns an die empirischen Ergebnisse der klinischen Erfahrung halten, die uns lehren, nicht hartnäckig in der Ansicht zu beharren, mit einer oder mehreren Lumbalpunktionen die ganze Menge des überproduzierten Liquors, die sich in den Encephalospinalräumen befindet, entziehen zu können. Dieser Erfahrung zufolge ist auch in den Fällen von seröser Meningitis, Hydrocephalus und Cephalea permanens die zu entziehende Liquormenge nicht willkürlich bestimmbar noch in allen Fällen gleich.

Aus der Gesamtheit meiner Untersuchungen ergibt sich, daß die Liquormenge, die entzogen werden muß, um den Druck auf die Norm zu bringen, nicht in genauem Verhältnis zum Anfangsdruck steht, sondern von der Natur der Krankheit abhängt. In der Tat kann man bei einigen Fällen von höherem Anfangsdruck nur wenige Kubikzentimeter von Liquor entziehen, aber dagegen bei anderen Fällen auch bei weniger hoher Hypertension eine größere Quantität Liquor bei den einzelnen Lumbalpunktionen wie auch in ihrer Gesamtheit entziehen. Dies ist der Grund, weshalb ich von allem Anfang an behauptet habe, daß der Anfangsdruck, der allein genommen von geringem Werte ist, eine bemerkenswerte Bedeutung erhält, wenn man ihn mit der Quantität Flüssigkeit, die man entziehen muß, um den Druck auf die Norm oder wenig darüber zu bringen, in Verbindung bringt.

Wenn wir nun die Zahlen der entzogenen Liquorquantitäten bei den Beobachtungen der Tab. I prüfen, können wir vor allem feststellen, daß bei fast allen Fällen von Gehirngeschwülsten diese Quantität auch bei sehr hohem Anfangsdruck des Liquors verhältnismäßig gering ist. So konnte man durch die 2. Lumbalpunktion der Fälle 1 und 15 bei einem Anfangsdrucke von 100 cm bzw. nur 5 und 6 ccm entziehen.

Von den Fällen dieser Gruppe machen diesbezüglich Ausnahmen nur die Beobachtungen 3 (Gliom des Balkens), 12 (Kleinhirntuberkulom) und 16 (Tuberkulom des rechten Stirnlappens), bei denen man verhältnismäßig große Quäntitäten Liquor entziehen konnte.

Doch dürfen uns diese Ausnahmen nicht verwundern, wenn man bedenkt, wie oft in der Klinik auch die durch lange Erfahrung kontrollierten Gesetze trügen. Was die Beobachtung 13 anbelangt, bildet sie u. E. keine Ausnahme zur allgemeinen Norm, da die größere Liquormenge, die durch die aufeinanderfolgenden Lumbalpunktionen entzogen werden konnte, von dem enormen inneren Hydrocephalus abhängt, der den Umfang des Schädels bedeutend vergrößert und eine

Kompression der Pituitärdrüse verursacht hatte, die sich durch ein dystrophisch genitales Syndrom klinisch offenbarte. Dieser Fall ist folglich mehr als ein innerer Hydrocephalus als für eine Gehirngeschwulst anzusehen, denn in der Tat waren die von der Hydrocephalie abhängigen neurologischen Phänomene und morphologischen Eigentümlichkeiten über die Symptome von Defizit der Cerebellartätigkeit vorherrschend.

Die Resultate dieser Untersuchungen zusammenfassend, ist anzunehmen, daß die bei Gehirngeschwülsten entziehbare Liquormenge im Gegensatz zur bestehenden starken Hypertension im allgemeinen sehr gering ist. Diese Menge ist bei der serösen Chorioidoependymitis (Hydrocephalus idiopathicus) meistens höher als bei den Gehirngeschwülsten und schwankt zwischen 10 und 30 ccm. Außerdem während bei den Gehirngeschwulsten, die nicht mit starkem inneren Hydrocephalus kompliziert sind, in den aufeinanderfolgenden Lumbalpunktionen die entziehbare Liquormenge sich verringert und der Anfangsdruck steigt, bleibt hingegen bei den verschiedenen Formen der serösen Chorioidependymitis diese Menge ungefähr der durch die 1. Lumbalpunktion entzogenen gleich, während der Anfangsdruck ständig herabsinkt. Es ist schwer zu sagen, noch ist es hier der Platz zu erörtern, ob dies von einer wahren Verminderung der Flüssigkeitsquantität, die in den Cephalorachidealräumen angesammelt ist, oder von einer weniger aktiven Liquorproduktion, oder von einer Verminderung der Elastizität der Meningeal- und Ventrikulärwände wegen Dehnung und folgender Abschwächung des auf den Liquor ausgeübten Druckes herrührt. Für die Klinik von Bedeutung ist der objektive Befund, der, sollte er durch zahlreiche Kontrollen gesichert sein, ein bedeutendes diagnostisches Kriterium bieten könnte.

Bei den Fällen von Rückenmarkkompression oder Geschwulst ist die von mir und von *Philip* entzogene Anzahl von Kubikzentimeter von Liquor immer gering gewesen und um so kleiner, je größer die Obstruktion der spinalen Subarachnoidealräume war. So war bei Beobachtung 2, bei welcher die klinischen Symptome für eine vollständige Markunterbrechung durch Kompression sprachen, die entzogene Quantität ganz klein (2 ccm). Ebenso bedeutend ist ein anderer von mir beobachteter Fall von Sarkom des Rückenmarkes, den ich nicht in der Tab. III verzeichnet habe, weil der Druck nicht mit dem Manometer gemessen worden war, und bei dem nach dem Austritt von nur 3 ccm Liquor dieser sistierte, obwohl die absolute Sicherheit bestand, daß die Nadel sich weder bewegt hatte, noch verstopft war. Von Bedeutung ist außerdem der bei Fall 7 (Morbus Pottii) bemerkte Umstand, daß man mit der 1. Lumbalpunktion nur 6 ccm entziehen konnte, während mit der 2. Punktion, nach dem Auftreten der tuberkulösen Basilar-

meningitis, die Quantität auf 20 ccm und der Rachidealquotient von 3 auf 9,23 stieg, wie es bei der Meningitis im allgemeinen geschieht. Die geringe Menge der entziehbaren Flüssigkeit in den Fällen von Obstruktion der meningospinalen Räume ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, daß mit dem Entstehen des Hindernisses zwischen den Encephalräumen und dem Lumbalsacke die kleine in diesen enthaltene Liquormenge, wenn einmal entzogen, sich nicht sogleich und vollkommen wieder erneuern kann; folglich hört der Liquor auf zu fließen und der Druck sinkt um so rascher, je geringer die Liquormenge ist, die sich vor dem Hindernis befindet und je vollkommener dieses letztere ist. Logischerweise müßte die in diesen Fällen entziehbare Liquormenge und der Grad des Druckes im Verhältnis zu der Höhe der komprimierenden Noxe sein, aber die von uns beobachteten Umstände genügen noch nicht, um sagen zu können, ob diese logische Folgerung der Wirklichkeit entspricht. In der Klinik wird vieles, das logisch erscheint, durch die Wirklichkeit widerlegt, und umgekehrt; folglich ist es besser, noch neue Beweise zu sammeln, ehe man diesbezüglich Schlüsse zieht.

Es bleibt nun übrig, das Verhältnis zwischen den drei Faktoren des Liquordruckes (Anfangsdruck, Enddruck und Quantität) zu prüfen, um festzustellen, welchen Wert man diesem Verhältnis zuschreiben muß, sowie den Zahlen, die man durch die Anwendung der von mir vorgeschlagenen Formel erhalten hat. Es genügt, einen Blick in allen drei Tabellen auf die Spalten, auf welchen die berechneten Rachidealquotientwerte verzeichnet sind, zu werfen, um die verschiedene Art, wie dieser sich bei den drei Gruppen von Kranken verhält, festzustellen. In der Tat schwankt dieser Wert bei den Gehirngeschwülsten im Gegensatze zu dem, was man bei den Fällen der zweiten Gruppe beobachtet, zwischen 2,25 und 4,55. Nur bei dem Falle von Balkensarkom (Beobachtung 3), in dem auch in dieser Hinsicht außergewöhnlichen Abscess des Stirnlappens (16) und in Fall 12 (Kleinhirntuberkulom) erhielt man viel höhere Zahlen. Es ist nicht leicht, zu sagen, was der Grund dieses sonderbaren Verhältnisses sein mag; hingegen scheint es dem oben Gesagten entsprechend klar zu sein, warum in dem von enormem inneren Hydrocephalus begleiteten Kleinhirntuberkulom (Beobachtung 13) der Rachidealquotient viel höher als bei fast allen anderen Gehirngeschwülsten war, d. h. warum der Rachidealquotient bei den verschiedenen Lumbalpunktionen zwischen 6,46 und 12,85 schwankte, wie in den in Tab. II verzeichneten Fällen.

In dieser Krankheitskategorie (seröse Chorioidoependymitis und Hydrocephalie) finden wir außer dem Bestehen eines Anfangsdruckes, der niedriger ist als der für Gehirngeschwülste charakteristische, auch daß der Rachidealquotient zwischen 5 und 16 schwankt, selten niedriger,

und nur bei einem einzigen Falle gleich 3,28 war. Selten übersteigt er den vorhergenannten Durchschnitt, um, wie bei der 3. Lumbalpunktion der Beobachtung 30, den Wert 18 zu erreichen.

Man kann somit als allgemeine Regel annehmen, daß bei den serösen Meningitisfällen der Rachidealquotient zwischen 7 und 10 schwankt, während er bei den Gehirngeschwülsten, wie schon gesagt, in der Mehrzahl der Fälle gleich 2,25 und 4,55 ist.

Niedrig ist dieser Quotient auch in den Fällen der Tab. III; er ist um so geringer, je vollkommener die spinomedullare Obstruktion ist, so daß er bis unter 1, wie in der Beobachtung 2, bei welcher er 0,62 betrug, sinken kann.

Aus dem oben Gesagten erweist sich die praktische Notwendigkeit, bei der Ausführung der Lumbalpunktion die manometrischen Werte des Druckes und der Quantität des entzogenen Liquors nicht zu vernachlässigen; Werte, die, einzeln genommen, nichts Besonderes und noch weniger Pathognomisches darbieten, hingegen in ihrer Gesamtheit und in ihren numerischen Verhältnissen beobachtet, eine gewisse semiologische Bedeutung erhalten können. Damit wollen wir nicht sagen, daß in diesen oben erläuterten Beziehungen irgend etwas besonders Charakteristisches in bezug auf die einzelnen Krankheiten des Nervensystems liege, aber wir glauben, daß in der Differentialdiagnose der Ursachen einiger Gehirnhypertensionssyndrome sie einen gewissen probativen Wert zugunsten der einen oder anderen aufgestellten Möglichkeit erhalten können.

Außerdem wird es unter diesen Umständen nicht nutzlos sein, andere Einzelheiten des Verhaltens des Liquordruckes während der Lumbalpunktion manometrisch zu untersuchen. In der Tat kann man mittels eines Manometers nicht nur den Anfangs- und Enddruck, sondern auch die Variationen, die Schwankungen und Veränderungen des Druckes, welche physiologischen Momenten oder pathologischen Ursachen oder semiologischen Kunstgriffen zuzuschreiben sind, feststellen. Und in der Tat erneuert sich der Liquor, wie bekannt, fortwährend, und trotzdem er keine eigentliche Zirkulation im Sinne *Cathelins* hat, so weist er doch Bewegungen und Verschiebungen auf, die den von dem Chorioidealplexus sezernierten (intraventrikulären) Liquor mit dem in den Intrarachidealräumen und Zisternen aufgespeicherten Teile (wahre Lymphe der Nervenzentren) zu vermischen dienen.

Dieses physiologische Phänomen aber, das bei den Laboratoriumstieren feststellbar ist, kann beim Menschen nicht genügend durch die Lumbalpunktion untersucht werden, und folglich können wir durch sie nicht über die möglichen Variationen und Veränderungen des obenerwähnten Phänomens aufgeklärt werden. Wir können hingegen jene physiologischen Schwankungen der Spannung der ventrikulären und

submeningealen Räume bewerten und verwerten, die sich in ebenso vielen Schwankungen des Liquordruckes ausdrücken und die von der Veränderung des Volumens der Nervenzentren, welcher von der größeren oder kleineren Quantität von Blut und Lymphe, die in diesen enthalten ist, bestimmt wird, abhängen. Es ist gut, hier daran zu erinnern, wie das Gehirn, wie alle anderen Organe unter dem Einflusse der Blutzirkulation und der Atmung seinen Umfang verändert; d. h. sich im Augenblicke der Kardialsystole und der Ausatmung ausdehnt.

Diese rhythmischen Veränderungen des Gehirnvolumens stellen den sog. *cerebralen Puls* dar, der bei den Laboratoriumstieren, bei den Kindern mit offenen Fontanellen und bei den Erwachsenen, die eine Schädelbresche aufweisen, leicht feststellbar ist (Untersuchungen von *Mosso*). Die Zunahme des Volumens ist geringer, wenn man die zuführenden Arterien komprimiert, hingegen wird sie durch die Kompression der Halsadern bedeutend gesteigert.

In der nervösen Semiologie des Menschen sind aber die in Korrelation mit dem Kardialrhythmus auftretenden Volumenschwankungen von geringem Werte, da sie klein sind und sich mit den ausgedehnteren von den Atembewegungen abhängenden decken. Diese letzteren sind nun oft bei der ruhigen Atmung kaum bemerkbar, gewinnen aber, wenn sie erkennbar werden, großen Wert, da sie die Durchlässigkeit der Verbindungen zwischen den endokraniellen Räumen und den spinalen Subarachnoidealräumen beweist. In der Tat, ob nun die cerebrale Hyperämie durch die Kardialsystole verursacht ist oder durch die Atmung, oder auch durch die funktionelle Tätigkeit des Gehirns, so muß der Liquor bei jeder Expansion dieses Organs seinen Platz dem Blute überlassen und wird sozusagen in die subarachnoidealen und spinalen Räume zurückgedrängt, die von *Richet* einem „Tuyau de dégagement" verglichen wurden. Wie auch immer die hydrostatischen und hydrodynamischen Phänomene des Liquors angesehen werden, so bleibt es erwiesen, daß der Liquordruck den Veränderungen des intrakraniellen Druckes folgt. Somit hat man durch die Feststellung der Schwankungen des Liquordruckes den Beweis der Normalität ihrer dynamischen Abhängigkeit von dem interkraniellen Drucke. Diese Abhängigkeit wird gebrochen oder vermindert, wenn die Verbindung zwischen Schädel und Rachidealhöhle unterbrochen ist. Die manometrischen Schwankungen des Liquordruckes sind bei tiefer Atmung stärker hervortretend, und so ist bei der Ausatmung, während welcher die größte Blutmenge dem Gehirne zufießt, die Ausdehnung sehr bedeutend, während das Volumen der Hirnmasse beim tiefen Atemzuge sich verringert, weil das Ausdehnen des Brustkorbes eine Aspiration auf den venösen Cerebralapparat ausübt, und folglich eine Verringerung des Gehirnvolumens verursacht. Man kann nun, da der arteriöse Aus-

gleich fehlt, sogar einen gewissen Grad von cerebraler Anämie finden, der um so höher steigt, je stärker die Inspiration ist, die im Brustkorb einen Teil des Arterienblutes, das daraus abfließen sollte, zurückhält, und je mehr das Herz in reflektierender Weise seine Schläge verlangsamt (*Brown-Séquard*).

Es ist somit klar, daß die größeren Volumenveränderungen der Hirnmasse, die bei der Atmung auftreten, auf energische Art auf den Manometer rückwirken und um so bemerkbarer sein werden, je weiter die encephalospinalen Verbindungen und je tiefer die Atemzüge sind. Die Erfahrung lehrt uns außerdem, daß diese Schwankungen weniger bemerkbar sind, wenn der Anfangsliquordruck abnorm hoch ist, und daß sie mit dem Steigen des letzteren größer werden. Im allgemeinen kann man behaupten, daß bei normalen Individuen die Atemzüge wenig den durch den *Claude*schen Manometer meßbaren Druck beeinflussen (man findet höchstens eine Variation von 2—3 cm), während man bei einem Anfangsdrucke von 35—40 cm und bei Seitenlage Schwankungszunahmen von 5 oder 6 cm bei der Exspiration antreffen kann.

Noch höher sind die durch die physiologischen Veränderungen der Atmung (Schreien, Weinen, Husten usw.) und durch die Abwehrbewegungen gegen Schmerzreize hervorgerufenen Schwankungen; sie sind oft so stark, daß sie ohne Manometer durch die Zunahme des Liquorstrahles bemerkbar werden. Es folgt daraus, daß man den Druck nur dann messen muß, wenn der Patient vollkommen ruhig ist, und der durch den Einstich der Nadel verursachte Schmerz aufgehört hat. Diesbezüglich bemerke ich, daß nur ausnahmsweise eine lokale Anästhesie nötig ist: im allgemeinen habe ich die Gewohnheit, nachdem die Nadel die Haut durchstoßen hat, zu warten, bis der Schmerz aufgehört hat, und dann die Nadel einzuführen. Ihr Durchgang durch die Bänder wird wenig empfunden und folglich sind die Abwehrbewegungen sehr gering. Auf jeden Fall muß man hauptsächlich bei Kindern den Anfangsdruck nur dann ablesen, wenn sie sich beruhigt haben; wenn der Apparat gut funktioniert, wird man den Zeiger fallen und stillstehen sehen. Diese Vorsichtsmaßregel muß man auch bei sehr erregbaren hyperalgischen erwachsenen Individuen nehmen.

In diesen Individuen, in denen, entweder weil die Nadel einen wirklichen Schmerz verursacht oder aus Angst vor demselben, wir eine starke Muskelkontraktion, Abwehrbewegungen und Atmungsunterbrechungen bemerken, kann eine starke venöse zentrale Hyperämie mit relativer Liquordruckerhöhung auftreten.

Ein ähnlicher Vorgang stellt sich auch ein, wenn der Patient während der Punktion einen heftigen psychischen Eindruck erhält oder einen Schmerz erleidet.

Die klassischen Beobachtungen *Mossos* haben bewiesen, daß die cerebrale Blutzirkulation auch von der cerebralen Tätigkeit abhängt, und folglich den Liquor zu messen ist gleichbedeutend mit dem Messen der Fluktuationen der Geistestätigkeit und hauptsächlich der mit den Emotionen verbundenen vasomotorischen Phänomene. *Dumas* und *Laignet-Lavastine* haben nicht ohne Erfolg in dieser Hinsicht Untersuchungen gemacht, die von *Rechède* weitergeführt worden sind. Diese Verfasser haben durch den Manometer den Schwingungen des emotiven Seelenlebens nachgeforscht, indem sie versucht haben, bei normalen Menschen und bei Geisteskranken den Psychismus in einem seiner wesentlichen Kennzeichen, in der Emotivität, zu fassen, und haben gefunden, daß z. B. die Variationen des Liquordruckes bei den maniakal Erregten gegen die verschiedensten Reize höher als normal und hingegen bei den Schizophrenen Null sind.

Aber abgesehen von diesen bedeutenden Versuchen, deren Fortsetzung das graphische Dokument der Emotionen und der Geistestätigkeit liefern könnte, muß man in der neuropathologischen Praxis, um mit der Lumbalpunktion eindeutigere Resultate zu erhalten, alle Ursachen, welche plötzliche Empfindungen oder Erregungen beim Patienten hervorrufen könnten, vermeiden.

In jedem Falle ist es ratsam, den Manometer erst nach einiger Zeit nach Einführung der Nadel abzulesen, auch weil in einigen Fällen ohne jede sichtbare Ursache der Zeiger von selbst 2—3 und sogar 5 cm herabsinkt, ohne daß ein einziger Tropfen Liquor aus dem Manometer ausgetreten wäre, wie *Claude, Rouillard* und *Philip* beschrieben haben und ich selbst in einem Falle (bei dem es ausgeschlossen war, daß der Liquor aus einer früher gemachten und nicht gelungenen Punktion ausgetreten sein konnte) beobachtete.

Die Hypothese *Claudes*, daß dieses selbständige Sinken von einer durch die Lumbalpunktion hervorgerufenen inhibierenden Wirkung auf die Liquor produzierenden Organe abhänge, scheint mir etwas willkürlich zu sein, und ich vermute, daß man das Phänomen einfacher erklären kann, indem man annimmt, daß der Schmerz der Punktion vasomotorische Kontraktionen und Reaktionen verursacht, die flüchtig und nicht bemerkbar, aber vom Gehirn empfunden sind. Jedenfalls ist dieses Phänomen absolut nebensächlich und vom praktischen Standpunkte vollkommen wertlos. Ebenso bedeutungslos ist der Umstand, daß der Liquordruck, je nach dem Orte der Punktion, verschieden ist, da er stärker ist, wenn man im Lumbalsegment die Punktion ausführt, und geringer, wenn man die Nadel zwischen die Dorsalwirbel einsticht: es ist klar, daß man in der Klinik nicht zugleich zwei Nadeln einstechen kann. Interessanter und vielleicht weniger gefährlich wäre es, den Druck der gleichzeitig ausgeführten Lumbal- und Ventrikelpunktion zu messen.

Aber auch diese Untersuchungen können nur für ganz außergewöhnliche Fälle vorbehalten werden. Viel leichter und nützlicher ist es, Veränderungen des Liquordruckes hervorzurufen, indem man die Lage des Kopfes des Patienten ändert und den Blutabfluß aus dem Gehirne erschwert. *Sicard*, *Roger* und *Rimbaud* haben gefunden, daß, indem man den Kopf stark auf den Brustkorb beugt, man wenigstens für einige Sekunden eine plötzliche Einstellung oder zum mindesten Verminderung des Liquorabflusses erzielt. Dieser Umstand wäre in Widerspruch mit dem, was man bei den epidemischen Meningitisfällen beobachtet, bei welchen, nach der Erfahrung *Zylberlast-Zands*, die Beugung des Kopfes nach vorne oft den Abfluß des Liquors beschleunigt. Die Verschiedenheit dieser Resultate kommt daher, daß der letztere Verfasser die Punktion bei Seitenlage, *Sicard*, *Roger* und *Rimbaud* hingegen sie bei sitzender Stellung ausführten. Nach *Haller* üben die Bewegungen des Kopfes eine Wirkung auf die Cisterna magna aus, die in direkter Verbindung mit dem IV. Ventrikel steht; die Cisterna vergrößert oder verkleinert sich, je nachdem der Kopf gebogen oder gerade gehalten wird, und der Liquor durch den IV. Ventrikel zurückgedränkt oder aspiriert, in oder aus den Spinalduralhöhlen fließt.

Diese Meinung scheint nicht berechtigt zu sein, und *Becher* bemerkt richtigerweise, daß man die bulbo-cerebrale Cisterna nicht als einen Pumpmechanismus ansehen darf; er glaubt eher, daß die von der Kopflage abhängigen Druckveränderungen von Veränderungen des Umfanges der encephalischen Räume verursacht sind.

Es ist aber nicht leicht begreiflich, wie und warum Beugung und Extension des Kopfes eine Vergrößerung oder Verkleinerung der encephalomedullären Höhlen verursachen sollen.

Andrer Meinung ist hingegen *Zylberlast-Zand*, der den Druck, bei Seitenlage des Patienten, zuerst bei geradem, dann bei geborenem Kopfe und bei sitzender Stellung mit gleichen Veränderungen der Kopflage gemessen hat. Er hat so feststellen können, daß bei Seitenlage die Flexion des Hauptes den Liquordruck immer mehr oder weniger (von 20—120 mm) erhöht, während sie bei sitzender Stellung eine Verringerung des Druckes, die nie 50 mm übersteigt, hervorruft. Die Erklärung dieser Druckvariation ist in den zwei Fällen verschieden: bei sitzender Lage läßt die Flexion des Kopfes zwei der Faktoren des Liquordruckes unverändert, d. h. den Blutdruck und die Elastizität der Meningen, hingegen verringert sie den hydrostatischen Druck, insofern der Patient sozusagen um einen ganzen Kopf niedriger wird, und folglich die Höhe der Flüssigkeitssäule verringert ist. Die Ursache der Zunahme des Liquordruckes beim liegenden Patienten, dem man den Kopf stark auf die Brust beugen läßt, ist in der Kompression der Blutgefäße des Halses zu suchen, welche endokranische venöse Stasis hervorruft.

Die Flexion des Kopfes bei sitzender Stellung verursacht kein solches Stasisphänomen, da man in dieser Stellung die Beugungsbewegung nicht mit den Cervicalwirbeln allein, sondern auch mit den Dorsalwirbeln ausführt, so daß die Flexion nicht den zur Kompression der Halsgefäße nötigen Grad erreicht.

Somit haben die von *Zylberlast-Zand* in den zwei Stellungen beobachteten Veränderungen einen geringen Wert. Die Hauptsache ist, in welch immer einer Stellung, dem Blutabflusse aus dem Gehirne ein Hindernis zu schaffen, und diese Wirkung erzielt man entweder, indem man den Kopf auf den Brustkorb beugen läßt oder passiv beugt, oder, indem man eine Kompression auf die Gefäße des Halses, auch nur auf eine Seite (*Bungardt*), und ohne Kopfbeugung einige Sekunden lang ausübt; dann sieht man augenblicklich und deutlich den Liquordruck (bis 40 mm) steigen, um dann beim Aufhören der Kompression sogleich zu fallen.

Natürlich setzt dieses Phänomen, wie schon gesagt, die Durchlässigkeit der Verbindungen zwischen den cephalischen und den spinalen Höhlen voraus, denn wenn diese unterbrochen ist, so wird die durch die Venenstasis verursachte Drucksteigerung sich nicht dem duralen Lumbalsack mitteilen. Sehr richtig hat *Queckenstedt* gedacht, die Kompression auf die Jugularvenen zur Demonstration des Bestehens einer Kompression des Rückenmarkes zu verwerten. Er bemerkte, daß in diesem Falle die Steigerung des Druckes langsamer als bei normalen Individuen erfolgte, hauptsächlich beim Beginne des Experimentes, und daß man manchmal eine sehr starke Kompression des Halses anwenden mußte, um ein Anzeichen von Liquorhypertension zu erzielen. Wenn die Kompression der Jugularvenen eingestellt wird und eine Kompression des Rückenmarkes besteht, sinkt die Tension des Liquors entweder nur langsam, oder sie bleibt unverändert. Bei den vollständigen Obstruktionen des Rachidealkanals, wie man sie z. B. bei Knochenverletzungen mit hochgradigem Ödem des Rückenmarkes, der Meningen und der perimeningealen Gewebe antrifft, ist das Phänomen sehr evident, während bei den Rückenmarkgeschwulsten, bei denen der Verschluß gewöhnlich nur ein partieller ist, man nur eine Verspätung der Übertragung der encephalischen Hypertension bemerkt. Dieses Symptom hat in den Fällen von Rückenmarktumoren auch Wert für die Höhendiagnose, da es erlaubt, festzustellen, ob die Rückenmarkraumbeschränkung sich über oder unter dem Einstich befindet.

Von dem Vorhergesagten ergibt es sich klar, daß es bei der Ausführung der Lumbalpunktion angezeigt ist, außer dem Anfangsdruck und den Enddruck auch noch folgende Variationen aufzuzeichnen: d. h. diejenigen, die verursacht werden durch

a) die Atmung;

b) die physiologischen Veränderungen der Atmung (Husten, Weinen, Geschrei usw.);

c) die Veränderungen der Stellungen des Kopfes;
d) die Hyperflexion des Kopfes;
e) die Kompression der Jugularvenen.

Nur bei besonderen Untersuchungen wird man die Veränderungen, die mit den Schmerzempfindungen und den verschiedenen Emotionszuständen usw. in Verbindung stehen, beobachten können.

In meinen in den Tabellen verzeichneten Beobachtungen, bei der verschiedensten organischen Erkrankungen des Nervensystems, habe ich die oben aufgezählten Veränderungen aufgezeichnet, in der Hoffnung, neue Kriterien denen beizufügen, die aus der Bewertung des Anfangsdruckes, des Enddruckes und der entzogenen Flüssigkeitsquantität sich ergeben haben. Obwohl ich nicht besondere oder zahlreiche Untersuchungen an normalen Individuen gemacht habe, so kann ich trotzdem versichern, festgestellt zu haben, daß die vorhererwähnten Schwankungen individuell variieren, doch daß die gewonnenen Werte im allgemeinen mit den schon bekannten und oben erwähnten übereinstimmen.

Die Zahlen, die bei den in dieser Arbeit in Erwägung gezogenen Fällen gefunden wurden, sind in besonderen Spalten in den Tabellen aufgezeichnet worden. Aus verschiedenen Gründen haben wir aber nicht bei allen Fällen und nicht bei allen Lumbalpunktionen alle gesagten Variationen beobachten und hervorrufen können. Einige, auch erwachsene Patienten, unterwerfen sich nicht allen Versuchen, hauptsächlich nicht der Kompression der Jugularvenen; die Kinder weinen im allgemeinen, und folglich sind die bei ihnen gewonnenen manometrischen Werte falsch. Jedenfalls sind die gesammelten Befunde genügend, um nützliche Lehren zu klinisch-diagnostischem Zwecke daraus zu ziehen.

So z. B. die durch die Atemzüge verursachten Variationen prüfend, stellt man fest, daß diese, bei den Gehirngeschwulsten im allgemeinen, wenig bemerkbar sind, auch wenn der Anfangsdruck ein sehr hoher ist. In 3 Fällen (Beobachtung 7, 11, 15) erzielte man gar keine Veränderungen selbst durch tiefe Inspiration und Exspiration. Jedenfalls ist es wegen des geringen Wertes der Atmungsvariationen im allgemeinen vorzuziehen, bei diesen Untersuchungen den Patienten tief atmen zu lassen, da so die obengenannten Variationen bemerkbarer werden. In der Tat kommt es nicht darauf an zu erfahren, wie tief der Druck durch die Inspiration sinkt, sondern vielmehr festzustellen, daß das Phänomen eintritt, weil es beweist, daß die Flüssigkeitswelle, die im Haupt bei der Ausatmung beginnt, bis in den Lumbalsack sich fortleitet.

Die Feststellung dieser respiratorischen Veränderungen haben vielleicht eine größere Bedeutung als die durch Husten oder Weinen hervorgerufenen, bei welchen energischere und plötzlichere hypertensive Faktoren in Wirkung treten, welche die in den Encephalospinalhöhlen eventuell bestehenden Hindernisse wegräumen können.

In der Tat genügt es, auch in den Fällen von Geschwülsten, bei denen die Atemzüge kaum oder gar nicht den Zeiger des Manometers bewegen, den Patienten husten zu lassen, um den Zeiger gleich steigen und, was noch mehr bedeutet, rhythmisch mit der Atmung schwingen zu sehen, als ob sich die Transmissionsbedingungen der hydrodynamischen Welle von der Hirnhöhle zu der Rückenmarkhöhle wiederhergestellt hätten. Bei den Gehirngeschwülsten, und hauptsächlich jenen der Fossa cranica posterior (Beobachtung 11 und 15) gelingt es weder durch die tiefe Exspiration noch durch Husten eine Steigerung des Liquordruckes hervorzurufen. Auch diesbezüglich verhielt sich die Beobachtung 13 (Kleinhirntuberkulom das von einem enormen inneren Hydrocephalus begleitet war), nicht wie die gewöhnlichen Gehirngeschwülste, sondern eher wie ein Hydrocephalus, und bewies so wieder, daß auch diesbezüglich die Gehirntumoren nichts Konstantes und Eigentümliches aufweisen, eben weil die hypertensiven Mechanismen, die in Wirkung treten, von einem Falle zum anderen und bei demselben Patienten während der verschiedenen Krankheitsmomente verschieden sind.

Auch der Fall 12, in dem eine starke Drucksteigerung (von 62 bis 92 cm) beim Husten, und Atmungsdruckschwankungen wie bei normalen Individuen beobachtet wurden, ist als eine Ausnahme anzusehen, und kann sich vielleicht damit erklären, daß die Lumbalpunktion am Beginn des Auftretens des Cerebellarsyndroms ausgeführt wurde, in einem Zeitpunkt wo noch die irritativen Symptome vorherrschten und die Phänomene von seiten des Verschlusses des Foramen Magendi noch nicht sich entwickelt halten.

Auf jeden Fall kann man sagen, daß die Atmungsvariationen des Liquordruckes bei der Hydrocephalie, und hauptsächlich bei der serösen Chorioidoependymitis (Tab. II) sich auf etwas verschiedene Art als bei den Gehirngeschwulsten verhalten, und in der Tat sind der inspiratorische Liquordruckabfall in der Mehrzahl der serösen Meningitisfälle bemerkbarer, und der Tiefe der Inspiration proportionell.

Diese Veränderungen kann man leichter beobachten, wenn besagte Krankheit oder der Hydrocephalus sich seit kurzer Zeit entwickelt haben, und wenn sichtbare Zeichen von Stasis der Papillen und der Retina bestehen. Hingegen sind bei den Hydrocephalusfällen von längerer Dauer und von bedeutenderem Grade die Atmungsvariationen fast Null, vielleicht weil die große Liquormenge, die in der Schädelhöhle angesammelt ist, im Augenblicke der Ausatmung eine ungenügende Tensionsveränderung durch die Gehirnmasse empfängt, die gedehnt und abgeflacht ist und einen verringerten Blutzirkulationsapparat aufweist.

Solche enorm gedehnte Gehirne erhalten im Augenblick der Herzsystole und enthalten in der Inspiration eine gegen die normale geringere Blutsmenge und verändern folglich ihr Volumen in nur geringem Maße.

Dem fügt sich hinzu, daß in diesen Fällen von Hydrocephalus die vergrößerte Liquormenge die Meningen ausdehnt, so daß sie ihre Elastizität und die Fähigkeit als biologischer Faktor des Liquordruckes zu wirken, verlieren. Aber abgesehen von dieser Hypothese, die es verdienen würde, durch Experimente geprüft zu werden, werden im allgemeinen bei der akuten, subakuten oder reakutisierten serösen Chorioidoependymitis (der phalalgischen, der meningitischen, der pseudotumoralen usw.) die Volumenveränderungen des Gehirnes von dem Liquordrucke synchrom und im Verhältnis zur Intensität der Atemzüge, die sie hervorgerufen haben, verzeichnet. Anderseits habe ich in einigen Fällen dieser Krankheitsform, auch bei tiefen Atemzügen und bei Hustenanfällen, kaum feststellbare Druckvariationen bemerken können (Beobachtung 10, 15, 28).

Bei Kompressionen des Rückenmarkes (Tab. III) sind die verzeichneten, von der Atmung und ihren physiologischen Veränderungen abhängigen Liquordruckschwankungen meistenteils sehr niedrig. Noch kann dies einen überraschen, wenn man erwägt, daß die vom Hirne ausgehende Liquorwelle sich caudalwärts fortschreitend abschwächt, wie es in der arteriellen Zirkulation geschieht, und folglich ein auch nur partielles Hindernis des spinalen Subarachnoidealraumes genügt, um vollkommen den Residualdruck zu annullieren, und dies um so leichter, je tiefer das Hindernis liegt.

Diese Atmungsliquordruckschwankungen gewinnen einen größeren Wert, wenn sie mit denen übereinstimmen, die man bei Veränderung der Kopfhaltung und der Jugularvenenkompression verzeichnet.

Bei dem normalen Menschen verursacht, wie schon gesagt, die Flexion des Hauptes im Sitzen eine Zunahme des manometrischen Druckes, der hingegen unverändert bleibt, wenn dieselbe Bewegung vom Patienten in horizontaler Lage vollbracht wird.

Bei den Gehirngeschwulsten ist das Verhalten nicht in allen Fällen gleichmäßig, manchmal steigt der Druck um 2—5 cm, andere Male verändert er sich gar nicht, und es scheint nicht, daß dieser Umstand mit dem Sitze der Geschwulst in Verhältnis stehe.

Ebenso gibt es nichts Charakteristisches in den Ziffern, die man gefunden hat, indem man den Kopf flektieren läßt. Hingegen ist bei den serösen Meningitisfällen das durch die Veränderungen der Stellung des Kopfes verursachte Steigen oder Sinken des Druckes immer bemerkbar. Da man aber die Lumbalpunktion ausführt, indem die ganze Wirbelsäule nach vorn gebeugt ist, so ist das Steigen des Druckes nicht nur durch die Extension des Kopfes, sondern durch die Aufrichtung der ganzen Wirbelsäule verursacht. Es ist nicht möglich festzustellen, aus welchem Grunde die Liquordrucksteigerung bei aufgerichtetem Kopfe in einigen Fällen stärker ist als in anderen, noch geht aus den von mir

gefundenen Ziffern hervor, ob zwischen der Höhe des Enddruckes und dem Steigen des Liquordruckes infolge der Extension des Kopfes ein proportionelles Verhältnis besteht. So z. B. fand ich bei einem Anfangsdrucke von 82 cm (Beobachtung 24) eine Steigung von nur 4 cm, wie auch in der Beobachtung 21, bei der der Anfangsdruck nur 42 cm betrug.

In den Fällen von Kompression des Rückenmarkes sind die obenerwähnten Veränderungen kaum bemerkbar und übersteigen nicht 2 cm; nur in einem Falle erreichten sie 3 cm (Beobachtung 5).

Als viel bedeutender haben sich die Veränderungen erwiesen, die man hervorrufen kann, indem man den Kopf so stark nach vorn beugen läßt, daß man dem Abfluß des Blutes vom Gehirn in den Halsvenen ein Hindernis schafft. Um sicherer die vollständige Beugung des Kopfes zu erzielen, ziehe ich es vor, diese Stellung passiv zu geben, d. h. indem ich eine Hand auf den Scheitel des Patienten lege, während ich die andere auf das Sternum halte, um die gleichzeitige instinktive Beugung des Rumpfes zu verhindern. Nach meiner Erfahrung ist dieser Handgriff ertragbarer als die Kompression der Jugularvenen, und deshalb ist sie ihr vorzuziehen, um so mehr, als ihre Resultate bei einigen normalen und allen pathologischen Fällen, mit Ausnahme kleiner Verschiedenheiten, mit den bei der Kompression der Jugularen beobachteten Ergebnissen zusammenstimmen. In der Tat erzielt man mit beiden Handgriffen in den Fällen von Gehirngeschwulsten ohne Hydrocephalus eine Steigung des Anfangsdruckes um 4—5 cm, während in den Fällen von seröser Meningitis, die nicht den Zustand von chronischem Hydrocephalus erreicht hat, oder im angeborenen Hydrocephalus, die Drucksteigerung immer etwas höhere Werte erreicht (6—8 cm).

Es ist bemerkenswert, daß diese Drucksteigung bei Hyperflektion des Kopfes auch bei Seitenlage des Patienten vorkommt, und daß folglich dieser semeiologische Handgriff auch in den Fällen angewendet werden kann, in denen, wie bei den Gehirngeschwülsten in fortgeschrittenem Stadium, die Lumbalpunktion bei Seitenlage ausgeführt werden muß.

Aus der Untersuchung der wenigen beobachteten Fälle von Kompression des Rückenmarkes habe ich nicht die Überzeugung gewinnen können, daß irgendein Verhältnis zwischen der Höhe der Rückenmarkverletzung und dem Grade der durch die Kompression der Jugularvenen oder durch Flexion des Kopfes künstlich hervorgerufenen Drucksteigerung besteht. Es steht aber fest, daß in allen diesen Fällen die vom Manometer verzeichnete Drucksteigerung geringer als in den anderen Krankheitsformen war und sich auf langsamere aber dauerndere Art bewerkstelligte. Während in der Tat bei der Meningitis serosa mit dem Aufhören der Kompression des Halses und dem Aufrichten des Kopfes der Liquordruck fast sogleich sinkt, so kehrt hingegen in den Fällen von auch nur partieller Kompression des Rückenmarkes, und in geringerem

Grade auch in denen der Gehirngeschwülste im allgemeinen, der Druck nur langsam auf den Ausgangspunkt zurück.

Ich muß aber bemerken, daß diese besondere Art des Liquordruckes, zu steigen oder zu sinken, beim selben Patienten nicht auf gleiche Weise in den sukzessiven Lumbalpunktionen erfolgte. So geschah es (Beobachtung 5, Tab. II), daß, während bei einer Lumbalpunktion durch die gezwungene Beugung des Kopfes der Druck um 5 cm stieg, ein anderes Mal die Steigung nur 3 cm betrug. Andere Male (Fall 5, Tab. I) erfolgten die Druckschwankungen während der einen (ersten) Punktion langsam und in einer zweiten hingegen in normaler Weise. Jedenfalls kann als sicher angesehen werden, daß eine Verspätung des Steigens oder Fallens des Druckes bei der Kompression des Rückenmarkes fast regelmäßig auftritt, bei den Gehirngeschwülsten häufig erscheint, bei den Fällen von seröser Meningitis selten ist.

Zusammenfassend ergibt sich aus den bisher gemachten Beobachtungen und Betrachtungen klar, wie ungerechtfertigt es ist, die Beobachtung des Druckes, mit welchem der Liquor aus der Punktionsnadel austritt, zu vernachlässigen, und wie trügerisch die empirische Bewertung nach der Art des Heraustropfens oder Herausfließens des Liquors ist.

Zweitens ist es erwiesen, daß die Lumbalpunktion auch bei den Gehirngeschwülsten ungefährlich ist, wenn die Entziehung des Liquors nicht nach der größeren oder kleineren Zahl der in der Zeiteinheit aus der Nadel austretenden Tropfen, sondern *ausschließlich durch den manometrischen Wert des Druckes, der durch die Entziehung von welch immer, auch der allergeringsten Flüssigkeitsmenge erreicht worden ist*, geregelt wird. Indem nun die Punktion unterbrochen wird, sobald der Manometer einen normalen, oder besser subnormalen Druck in den Fällen von starker Hypertension angezeigt hat, haben wir nicht nur niemals tödliche Folgen zu beklagen gehabt, sondern auch feststellen können, daß die gewöhnlichen postpunktorischen Störungen im allgemeinen leicht gewesen sind oder sich gar nicht eingestellt haben, wenn der Patient die horizontale Lage beibehalten hat.

Aber als ganz besonders nützlich erweist sich der Gebrauch eines Manometers zur Beurteilung des Druckwertes in Funktion der Flüssigkeitsmenge und im Verhältnis zu den physiologischen und künstlichen Ursachen, die eine Veränderung des Volumens des Nervensystems und eine folgliche rhythmische und proportionelle Variation der intrakraniellen Tension und des Liquordruckes hervorrufen. In der Tat kann man aus der Gesamtheit unserer Beobachtungen folgern, daß in den Gehirngeschwülsten:

a) man sehr hohe Anfangsdrucke findet; oft höhere als bei jeder anderen Gehirnkrankheit (70—120 cm H_2O);

b) man durchschnittlich wenige Zentimeter Liquor entziehen kann;

c) der Rachidealquotient relativ niedriger ist (= 2,25 — 4,55).

Hingegen in den verschiedenen Formen von Hydrocephalus und hauptsächlich in der serösen Chorioidoependymitis findet man:

a) daß der Anfangsdruck gesteigert ist (45—60 cm von H_2O), aber daß er im allgemeinen nicht so hoch wie bei den Tumor. cerebri steigt;

b) daß die entziehbare Liquormenge immer höher ist als die, welche man bei den Tumor. cerebri erhalten kann (10—30 cm);

c) daß der Rachidealquotient immer mindestens doppelt so hoch als bei den Neubildungen des Gehirns ist und auf Zahlen steigen kann, die nie in diesen Krankheiten erreicht werden.

In den Fällen von Rückenmarkobstruktion findet man:

a) daß der Anfangsdruck höher als in der Norm sein kann, aber nie so hoch wie bei den Tumor. cerebri;

b) daß die entziehbare Flüssigkeitsmenge immer relativ sehr gering ist (3—6 cm);

c) daß der Rachidealquotient immer niedrig ist (wie bei den Tumor. cerebri), und daß er um so mehr sinkt, je stärker die spinale Obstruktion ist.

Es sei noch hinzugefügt, daß bei den Tumor. cerebri der Anfangsdruck gar nicht von der Entziehung der Flüssigkeit beeinflußt wird, und daß bei den aufeinanderfolgenden Lumbalpunktionen, in denen die entziehbare Flüssigkeitsmenge sich immer mehr verringert, er immer höher wird.

Das Gegenteil geschieht in der serösen Ependymitis, bei welcher der Anfangsdruck, der übrigens ungefähr der wirklichen Tension der meningoventrikulären Wände entspricht, in den aufeinanderfolgenden Lumbalpunktionen stufenweise sinkt, während die entziehbare Flüssigkeitsmenge ungefähr gleich bleibt.

Aus den Variationen und Schwankungen des Druckes und aus seiner Art, zu steigen und zu sinken: mit der Atmung, mit der Veränderung der Stellung des Kopfes, mit der Kompression der Jugularen, und nach unserer Erfahrung noch besser, indem man vollkommen und passiv den Kopf nach vorn beugt, kann man vor allem folgern, ob die Verletzung, welche die intrakranielle Hypertension hervorruft, ein Hindernis in den Verbindungen zwischen den encephalischen und spinalen Meningealhöhlen verursacht hat, man kann außerdem aus dem Grade der Höhe der Variationen bis zu einem gewissen Punkte verstehen, ob es sich um eine Geschwulst oder seröse Meningitis handelt, bei welcher besagte Variationen bemerkbarer als bei den Gehirngeschwülsten sind oder sich gar nicht vorfinden, wenn eine Okklusion durch vollkommene Rückenmarkkompression besteht.

Zum Ende müssen wir noch daran erinnern, daß nach dem Ausfluß einer gewissen Liquormenge das plötzliche Auftreten eines heftigen Schmerzes im Nacken (und seltener in der Stirne), der die augenblickliche

Einstellung der Lumbalpunktion fordert, für die Diagnose von Gehirngeschwulst spricht.

Nichts von all diesem wird bei der serösen Chorioidoependymitis auch nach der Entziehung viel größerer Liquormengen beobachtet.

Keinen diagnostischen Wert hat das Eintreten, nach längerer oder kürzerer Zeit nach Ausführung der Lumbalpunktion, von Kopfschmerzen, Übelkeiten, Schwindel beim Stehen, Lumbalschmerzen usw.; da diese Störungen bei Geschwülsten wie beim Hydrocephalus acquisitus auch bei normalen Individuen, denen man 5—20 ccm von Liquor entzogen hat, ohne sie nachher wenigstens 24 Stunden lang im Bette gehalten zu haben, auftreten können.

Diese Schlüsse, die von den ersten Untersuchungen in dieser Richtung abgeleitet sind, haben nicht den Anspruch, endgültige, in allen Fällen anwendbare Kriterien zu liefern, aber da es sich um außerordentlich schwierige diagnostische Probleme handelt, ist jeder Versuch, ein neues Element, das dazu diene, den Tumor. cerebri von der serösen Chorioidoependymitis zu unterscheiden, zu finden, gerechtfertigt.

Literaturverzeichnis.

Barré, I. A. et *R. Schrapf*, Sur la pression du liquide céphalo-rachidien. Bull. méd. **35**, Nr. 4, S. 63—65. 1921. — *Becher, E.*, Beobachtungen über die Abhängigkeit des Lumbaldruckes von der Kopfhaltung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918, Heft 1—2. — *Becher, E.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **30**. 1918. — *Becher, E.*, Über das Zustandekommen der diastolischen Pulsationen des Liquor cerebrospinalis in der Lumbalgegend. Zentralbl. f. inn. Med. 1919, Nr. 38. — *Becher, E.*, Beitrag zur Kenntnis der Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Zentralbl. f. inn. Med. 1920, Nr. 37. — *Bonola, F.*, La rachicentesi ed il liquido cefalo rachidiano. Bologna 1922. — *Böttner, A.*, Über erhöhten Cerebrospinaldruck bei Polycythämie. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 47. — *Böttner, A.*, Zur Spinaldruckerhöhung und zur Einteilung der echten Polycythämieformen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **132**, H. 1, Nr. 2. 1920. — *Boveri, P.*, La tensione del liquido cefalo rachidiano. Resoconto della società di Biolog. **70**, Nr. 18, S. 809. Maggio 1911. — *Bungart*, Zur Physiologie und Pathologie des Subarachnoidealraumes und des Liquor cerebrospinalis. Festschr. z. Feier d. zehnjährigen Bestehens der Akademie f. prakt. Medizin in Köln. Bonn 1915. — *Bungart, J.*, Die Messung des Hirn- bzw. Lumbaldrucks mittels Quecksilbermanometer. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1916/17, Nr. 51—52. — *Caldwell, J.* u. *Ch. E. Kiely*, A simple method of measuring intracranial pressure. Journ. of the Americ. med. assoc. **74**. 1920. — *Cavazzani*, Contributo alla fisiologia del liquido cerebro spinale. Atti d. accad. med.-chirurg. di Ferrara 1901. — *Cavazzani*, La fistola cefalo-rachidiana. Atti d. accad. med.-chirurg. di Ferrara 1899. — *Claude, H.*, La mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **28**, Nr. 30. 1912. — *Claude, H.*, L'hypertension intra-cranienne et les méningites séreuses. Questions neurologiques d'actualité. Paris 1922. — *Dixon, W.*, I. The cerebrospinal fluid. II. Cerebrospinal pressure. III. The general effect of increasing the cerebrospinal pressure. Journ. of physiol. 1914, Nr. 2, 3, 4. — *Dumas, G.* et *Laignel-Lavastine*, Les variations de pression du liquide céphalo-rachidien dans leurs rapports avec les émotions. L'encéphale 1914, S. 19—46. — *Fontecilla* e *Sepulveda*, Le liquide

cephalo-rachidien. Paris 1921. — *Frazier, H. L.*, The cerebrospinal fluid and its relation to brain tumors. New York med. journ. 1914. — *Fumarola, G.*, Diagnostica delle malattie des sistema nervoso. Parte generale. Roma 1922. — *Haller*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **30**. 1918. — *Haller, G.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **223**. — *Kiely, C. E.*, Intracranial pressure in diseases. Journ. of the Americ. med. assoc. **76**, Nr. 8. — *Grashay*, Experimentelle Beiträge zur Lehre von Blutzirkulation in der Schädel-Rückgratshöhle. Festschr. für L. A. Buchner. München 1892. — *Kirstein*, Über den Liquordruck im Rückgratskanal nichtschwangerer, schwangerer und eklamptischer Frauen. Arch. f. Gynäkol. 1919, H. 2. — *Lochelongue*, Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1918. — *Mestrezat*, Le liquide céphalo-rachidien etc. A. Maloin, Paris 1912. — *Mingazzini, G.*, La puntura lombare come cura di alcune forme di cefalea essenziale. Il Policlinico S. M. **24**. 1917. — *Mingazzini, G.*, Atti d. R. Accad. di med. di Roma 1922. — *Müller, H.*, Über die Druckverhältnisse des Liquor cerebrospinalis bei Rückenmarkskompression. Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 25. — *Pappenheim, M.*, Über Druckmessung bei der Lumbalpunktion. Med. Klinik **45**. 1918. — *Philip, P.*, Recherches sur la pression du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris 1913. — *Paoletti, G.*, I perturbamenti di pressione del liquido cerebrospinale nella patogenesi delle emorragie cerebrali. Rif. med. 1920, Nr. 4. — *Queckenstedt*, Zur Diagnose der Rückenmarkskompression. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916, H. 4—6. — *Rechede*, Recherches sur les variations de pression du liquide céphalo-rachidien dans leur rapport avec les émotions. Thèse de Paris 1913. — *Ries, J.*, Die rhythmische Hirnbewegung. Beiträge zur funktionellen Bedeutung der Hirnhäute und Furchen für die Zirkulation des Liquor und die Ernährung des gesamten Nervensystems. Bern 1920. — *Sharpe, W.*, Diagnosis and treatment of brain injuries. Philadelphia and London 1920. — *Schoffer*, Über kombinierte Liquordruckbestimmung. Neurol. Centralbl. 1920, S. 320. — *Vaglio, R.*, Puntura lombare. Liquido cefalo rachidiano. La Pediatria, Fasc. 1, 2, 1922. — *Zylberlast-Zand, N.*, Sur la modification de la pression du liquide céphalo-rachidien sous l'influence du changement de position du corps et de la tête. Rev. neur. Dez. 1921.

Beiträge zur Analyse der Tastempfindungen und ihre Verwertung für die Gestaltung einschlägiger klinischer Untersuchungsmethoden[1].

Von

Prof. **Theodor Hausmann** (Moskau).

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Dezember 1922.)

I. Berührungsempfindung und tiefe Druckempfindung.

Schon *Meissner*, ein würdiger Nachfolger *Webers*, des Begründers der Physiologie des Tastsinns, vertrat die Lehre, daß von der Druckempfindung die Berührungsempfindung zu scheiden sei. Die Berührungsempfindung würde bei leiser Berührung, ohne eine Deformation und Verschiebung der Gewebsteile zu schaffen, erregt, die Druckempfindung aber bei einem, eine Deformation verursachenden Druck. Eine ähnliche Auffassung vertreten auch *Aubert* und *Kammler*. Doch diese Lehre wurde durch die Autorität *Funkes* zu Grabe getragen. *Funk* vertrat aufs entschiedenste den Standpunkt, daß die Berührungsempfindung und die Druckempfindung sich nur graduell voneinander unterscheiden. daß die Berührungsempfindung bei einem sehr schwachen Druck entstehe bei minimaler Deformation der Gewebselemente. Die Physiologen der Folgezeit akzeptierten die Lehre *Funks* und vertreten sie bis heute. Doch die Neurologen blieben teilweise bei der dualistischen Auffassung, da Beobachtungen am Kranken eine Trennung der Berührungsempfindung und Druckempfindung als zweier verschiedener Empfindungsqualitäten als geboten erscheinen ließen. In einer 1885 publizierten Arbeit sprach *Hoffmann* auf Grund eingehender Untersuchungen an Nervenkrankheit die Ansicht aus, daß

1. *die Berührungsempfindung unversehrt sein kann beim Fehlen oder bei erheblicher Beeinträchtigung der Druckempfindung*;

2. der Raumsinn unversehrt sein kann beim Erloschensein des Ortssinns und umgekehrt.

---

[1]) Vorliegende Veröffentlichung ist eine zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse meiner Studien und Beobachtungen, die unternommen wurden, um eine *physiologische Grundlage einer wissenschaftlichen Tastkunde* (Palpatologie) zu schaffen. Veranlaßt wurde ich zu solchen Studien durch die von mir rein empirisch ausgebildete Gleit- und Tiefenpalpation. Anfänge einer physiologischen Begründung der Tastmethodik finden sich in meiner Monographie: „*Die methodische Gastrointestinalpalpation*". 2. Aufl., 400 Seiten. S. Karger, Berlin 1918.

Solche Beobachtungen zwingen zum Schluß, daß Berührungsempfindung, Druckempfindung, Ortssinn und Raumsinn jede für sich besondere Empfindungsqualitäten mit besonderen Nervenendapparaten und Leitungsbahnen darstellen.

Von seiten der Physiologen hat sich besonders *Frey* um die Unitarisierung der Berührungs- und Druckempfindung bemüht. Nach *Frey* und *Kiesow* ist die Berührungsempfindung nur quantitativ von der Druckempfindung verschieden. Bei sehr langsamem, einschleichendem Druck oder bei sehr leiser Berührung entsteht eine Berührungsempfindung. *Frey* unterscheidet einen kleinflächigen und einen großflächigen Druck. Den kleinflächigen Druck übte er mit Hilfe der von ihm eingeführten Reizhaare, welche die Tastpunkte isoliert erregten, aus. Bei großflächigem Druck ist die Stärke der Druckempfindung bei gleichem Druck um so kleiner, je größer die Druckfläche ist, und um so größer, je kleiner die Druckfläche ist. Das kommt daher, daß die Druckempfindung von dem Druckgefälle an der Peripherie der Druckfläche abhängt, also nicht von der Deformation innerhalb der Druckfläche, sondern von dem Deformationsunterschiede in der Peripherie. Das Druckgefälle aber ist um so stärker, je kleiner die Druckfläche ist. Die Druckempfindung pflanzt sich bei stärker werdendem Druck nicht durch Ausbreitung der Deformation in die Tiefe, sondern durch Ausbreitung derselben in die Peripherie fort. Die unter der Haut gelegenen Gewebe besitzen keine receptorischen Nervenelemente für eine Druckempfindung.

Die Ansicht *Freys* wurde von Physiologen akzeptiert, weniger fand sie bei Neurologen Anklang, welche trotz *Frey* geneigt waren, an der Dualität der Berührungs- und Druckempfindung festzuhalten. Schon *Schlesinger*, und nach ihm *Korb*, hatten, gleich *Hoffmann*, Beobachtungen, die für eine Dualität sprechen. An Syringomyeliekranken konnten sie ein Erhaltensein der Druckempfindung beim Fehlen der Berührungsempfindung (Pinsel, Watte) beobachten. Im gleichen Sinne behauptete *Strümpell* auf Grund vielfacher Beobachtungen an Nervenkranken, daß *die Berührungsempfindung und Druckempfindung verschiedene, von verschiedenen Nervenendelementen vermittelte und auf verschiedenen Nerven- und Rückenmarksbahnen zum Gehirn geleitete Empfindungsqualitäten vorstellen.* Zu dieser Überzeugung brachten ihn Fälle, wo, bei *vollkommen erhaltener Empfindung für leise Berührung, der Drucksinn, d. h. das Gefühl für einen stärkeren in die Tiefe gehenden Druck an derselben Hautstelle vollständig erloschen war.* Die Kranken fühlten die Berührung mit Pinsel oder dem Finger, aber ein in die Tiefe gehender Druck mit einem soliden Untersuchungsinstrument wurde nicht anders empfunden als eine leise Berührung, solange nicht Schmerz hinzukam. *Bei der Berührung werden nach Strümpell die in der Hautoberfläche gelegenen*

Nervenendigungen erregt, beim Druck aber die tiefen, unter der Haut gelegenen Gewebe: Fascien, Sehnen, Muskeln, Periost.

Dejerine und *Eggers* teilten dann Fälle von Radiculitis mit ausgedehnten Ausfallserscheinungen mit, wo *die Haut der oberen Extremitäten vollkommen anästhetisch bei der Berührung mit Finger, Watte, Pinsel und Nadelspitze war, trotzdem aber war die Druckempfindung erhalten,* auch wurden Rauheiten empfunden. Eine Hautfalte konnte stark abgehoben werden, ohne daß dabei irgendeine Empfindung ausgelöst wurde.

Um die Lehre von der Dualität der Berührungs- und Druckempfindung einer experimentellen Kontrolle zu unterwerfen, unterzog sich *Head* einem heroischen Selbstversuche.

Head durchschnitt an seinem eigenen Arm den Nervus superficialis nervi radialis und den N. cutaneus antibrachii lateralis und studierte mit seinen Schülern genau die entstandenen Ausfallserscheinungen. Darnach war eine vollständige Anästhesie für Berührung mit Baumwolle, mit Nadelspitze und eine Empfindungslosigkeit für Kälte und Wärme vorhanden. Mit Hilfe von *Frey*schen Reizhaaren konnte keine Empfindung ausgelöst werden ((Raumsinn geschwunden). Jedoch war im Bereich der anästhetischen Zone *ein Druck mit Stecknadelkopf, Bleistiftspitze* oder mit *der Fingerbeere von einer Druckempfindung begleitet. Letztere schien unverändert erhalten.* Auch wurde der Druckreiz ziemlich gut lokalisiert. Der Ortssinn und auch der Raumsinn waren bei Druck mit gröberen Reizobjekten erhalten, wobei die Sukzessivschwelle 15 mm betrug, die Simultanschwelle war größer als 6 cm (die Breite des anästhetischen Gebietes überstieg nicht 6 cm). Ganz wie in den von *Dejerine* und *Eggers* beobachteten Fällen (siehe oben) wurde beim Ziehen und beim Drücken einer aufgehobenen Hautfalte weder Berührung noch Druck noch Schmerz wahrgenommen. Auch nach Vereisung des anästhetischen Gebietes mit Chloräthyl erschien die Druckempfindlichkeit unverändert.

Die Empfindungsschwellen für den Druckreiz hat Head leider nicht geprüft. Auf diese Weise ist der Ausdruck „unverändert erhalten" nur für Druckprüfung mit willkürlich gewähltem Druck gültig, besagt also keineswegs, daß innerhalb der anästhetischen Zone vor oder nach der Vereisung der Schwellenwert der Druckempfindung unverändert erhalten war. Dieses ist eine bedauernswerte Unterlassung *Heads*, der Ausdruck „unverändert erhalten" aber darf nicht buchstäblich genommen werden, wie es *Frey* bei der Kritik der *Head*schen Versuche getan hat gelegentlich seiner Vereisungsversuche, die eine Herabsetzung der Druckempfindungsschwelle ergaben. Doch darüber weiter unten.

Die Lehre *Heads* fand bei *Trotter* und *Davies* Anklang. Diese Autoren machten ausgedehnte Resektionen der Hautnerven und beobachteten danach ebenfalls eine isolierte Lähmung der Hautsensibilität bei Er-

haltensein der Druckempfindung. Die Hautsensibilität teilen sie in einen *Moving contact*, welcher im Moment der Berührung entsteht, und einen *Static contact* ein, der bei anhaltendem Druckreiz auf die Haut entsteht und anhaltend ist. Nach *Trotter* und *Davies* hätten wir erstens eine Berührungsempfindung der Haut und eine Druckempfindung der Haut und zweitens eine tiefe Druckempfindung der unter der Haut gelegenen Gewebe zu unterscheiden.

Da die Mehrzahl der Neurologen ohnehin geneigt sind, die Berührungsempfindung von der Druckempfindung streng zu scheiden, fand *Frey* von neurologischer Seite kaum Anklang, abgesehen von *Goldscheider,* welcher auch in seinem Lehrbuch der neurologischen Untersuchungsmethoden eine Trennung der Berührungs- und Druckempfindung nicht durchgeführt hat. *Goldscheiders* Einwände sind rein formaler Natur und beziehen sich auf die, wie *Goldscheider* meint, zu willkürlich gewählte maximale Reizhaarstärke von 5 g/mm bei der Feststellung der Tastpunkte innerhalb der anästhetischen Zone bei *Head.*

Nach *Goldscheider* ist bei einer solchen maximalen Stärke der Reizhaare nicht bewiesen, daß Tastpunkte vollständig gefehlt haben. Doch diese Einwände *Goldscheiders* berühren den Kern der *Head*schen Lehre nicht.

Dagegen gehen die Einwände *Freys* aufs Ganze. *Frey* geht mit der schweren Waffe des Experimentes der *Head*schen Lehre zu Leibe.

Frey hatte die Lehre aufgestellt, *daß der Druckreiz sich peripherwärts ausbreitet und nicht in die Tiefe.* Es galt also, das eigene Haus zu verteidigen. *Frey* und sein Schüler *Hacker* untersuchten anästhetische Hautgebiete an ihrem eigenen Körper, welche nach Verletzungen zurückgeblieben waren. Bei beiden war eine vollständige Anästhesie bei leichter Berührung (Pinsel, Watte, Nadelspitze) vorhanden, ganz wie in dem *Head*schen Versuche. Bei *Frey* waren mit Hilfe von Reizhaaren ganz spärliche Tastpunkte vorhanden, bei *Hacker* fehlten sie ganz. Bei großflächigem Druck aber mit Bleistiftspitze und Fingerkuppe war deutliche Empfindung und gutes Lokalisationsvermögen vorhanden, auch ganz wie in dem Versuche *Heads.* Doch während *Head* die Druckprüfung nur bei willkürlich gewähltem Druck vorgenommen hatte, stellte *Hacker* die Druckschwelle fest mit Hilfe eines 1 qmm im Querschnitt fassenden Strohhalms, wobei sich herausstellte, daß im empfindungstüchtigen Gebiet ein Druck bei 1 g Belastung empfunden wurde, im anästhetischen Gebiet aber bei einer Belastung von 2—3 g.

Somit ergab *die Druckschwellenprüfung eine Herabsetzung der Druckempfindung im berührungsanästhetischem Gebiet, während Head bei willkürlich gewähltem Druck die Druckempfindung unverändert fand.*

Den Vereisungsversuch führte *Hacker* nicht, wie es *Head* getan hatte, innerhalb der anästhetischen Zone aus, sondern er vereiste zirkulär die

Umgebung der anästhetischen Zone gründlich mit 3 Tuben Chloräthyl bis zur Blasenbildung, worauf eine Druckschwellenprüfung in dem vom Eisring umschlossenen anästhetischen Gebiet vorgenommen wurde, mit dem Ergebnis, daß die Druckschwelle von 2—3 g erheblich bis über 10 g gestiegen war.

Aus der Gegenüberstellung der Angabe Heads, daß im Gebiet der vereisten anästhetischen Zone die Druckempfindung unverändert erhalten war und der Befund Haekers (erheblich herabgesetzte Druckempfindung in dem die anästhetische Zone umgebenden Eisring) *zog nun Frey den Schluß, daß, wenn bei direkter Vereisung des anästhetischen Gebietes die Druckempfindung unverändert erhalten bleibt, bei zirkulärer Vereisung der Peripherie aber im Gebiet der anästhetischen Zone die Druckempfindung sinkt, dieses nur dadurch erklärt werden könne, daß die periphere Fortleitung des Druckreizes durch den Eisring gestört sei, bei direkter Vereisung der anästhetischen Zone aber nicht. Ein solcher Schluß ist formell ganz logisch, aber dennoch inhaltlich falsch, weil die Voraussetzung, daß bei direkter Vereisung der anästhetischen Zone die Druckempfindung unverändert erhalten sei, trotz Heads Aussage, nicht richtig sein kann.* Denn *Head* hatte die Druckempfindlichkeit mit willkürlich gewähltem Druck geprüft, der sicher die Druckschwelle überstieg[1]). *Frey* und *Hacker* haben den Fehler begangen, den Ausdruck *Heads* „unverändert erhalten" wörtlich zu nehmen.

Außerdem haben sie ganz außer acht gelassen, daß die Verminderung der Druckempfindlichkeit in der vom Eisring umgebenen Zone dadurch zustande kommen muß, daß das Chloräthyl eine Diffusionswirkung hat und weiter auch durch eine kollaterale Gefäßwirkung. Denn nach dem von *O. Müller* aufgestellten Gesetz kontrahieren sich bei lokalen Kältereizen nicht nur die Capillaren des dem Kältereiz ausgesetzten Hautgebietes, sondern auch entfernter Hautcapillarengebiete, da die Capillaren der Haut ein geschlossenes Gefäßgebiet darstellen. Nach *Winterstein*, *Verworn* u. a. steht die Empfindlichkeit der Nervenelemente unter dem Einfluß der Sauerstoffversorgung, nach *E. Weber jr.* aber steigt und sinkt die taktile Empfindlichkeit mit besserer oder schlechterer Durchblutung der Haut. Somit kann das Ansteigen der Druckschwelle in dem vom Eisring umschlossenen Gebiet auf einfachere Weise erklärt werden, wir sind daher in keiner Weise gezwungen, hier eine Blockierung der peripheren Fortleitung anzunehmen.

Schließlich hat ja die gründlichste zirkuläre Vereisung der, ein rel. kleines Hautgebiet von ca. 3 qcm umschließenden, Peripherie bis zur Blasenbildung es nicht vermocht, die Druckempfindung aufzuheben, sie blieb deutlich erhalten. Dieser Umstand spricht doch zur Genüge

[1]) Nach *Zwaardemaker* sind Schwellenempfindungen im gewöhnlichen Leben immer Ausnahmen.

dagegen, daß der Druckreiz sich peripher in der Haut fortpflanzt. Vielmehr erblicke ich in diesem Umstand ein für die Existenz einer tiefen Druckempfindung sprechendes Argument.

Außer Frage gestellt wird die tiefe Druckempfindung durch die neuropathologischen Beobachtungen *Hoffmanns* und *Strümpells, wonach bei Erkrankungen des Nervensystems die Berührungsempfindung erhalten sein kann beim Fehlen der Druckempfindung* (siehe oben). In solchen Fällen kann von einer Blockierung der peripheren Fortleitung nicht die Rede sein, und doch fehlt die Druckempfindung. Es muß also die Druckempfindung normaliter durch Reizung tieferer Gewebselemente zustande kommen. Bei isolierter Lähmung der die tieferen Schichten versorgenden receptorischen Empfindungsapparate muß eine isolierte Lähmung der Druckempfindung erfolgen. Dieser einfachen Erklärung gegenüber erscheint die Erklärung *Freys* als allzusehr in die Ferne schweifend. *Frey*, welcher die Lehre aufgestellt hatte, daß bei der Prüfung der Simultanschwellen mittels zweier getrennt aufgesetzter Zirkelspitzen die beiden Reize durch Summation sich verstärken, glaubt, daß bei Erkrankungen des Rückenmarkes eine solche Summation ausbleiben kann. *Frey* meint nun, daß in den *Strümpell*schen Fällen durch einen spinalen Vorgang „die gegenseitige Verstärkung gleichzeitiger benachbarter Erregungen ausgeblieben ist.“ Einer solchen Begründung *Freys* können wir nicht folgen, um so mehr, als eine isolierte Lähmung der Druckempfindung auch bei Läsionen peripherer Nerven, wo von Störungen im Rückenmark nicht die Rede ist, beobachtet werden kann.

Die Kriegsverhältnisse haben mir, wohl auch anderen, Gelegenheit gegeben, Fälle zu sehen, wo bei multiplen Verletzungen der Extremitäten mit Geschoßsplittern Verhältnisse geschaffen waren, die einerseits die Experimente *Heads* nachahmten, andererseits aber die Beobachtungen *Strümpells*. Stellenweise war also die Berührungsempfindung erloschen bei erhaltener Druckempfindung, stellenweise aber fehlte die Druckempfindung bei erhaltener Druckempfindung, wobei eine Läsion des zentralen Nervensystems ausgeschlossen werden konnte. An einzelnen Stellen fehlte sowohl Berührungsempfindung als Druckempfindung, wo sich eine Drucklähmungszone und eine Berührungslähmungszone deckten. Es handelte sich zweifelsohne um Läsionen peripherer Nervenbahnen. Somit konnte von einem spinalen Vorgang im Sinne *Freys* nicht die Rede sein.

Daß spinale Vorgänge bei einer isolierten Drucklähmung keine Rolle spielen, zeigen auch die Experimente *Lehmanns* und *Jüngermanns*, nach welchen in transplantierten ungestielten Hautlappen zunächst weder Berührungsempfindung noch Druckempfindung vorhanden ist, dann nach einiger Zeit zuerst die Druckempfindung wieder-

kehrt und später erst die Berührungsempfindung, Schmerzempfindung und Temperaturempfindung. Nach allem ist also ein Zweifel daran, daß es eine tiefe Druckempfindung gibt, und daß die receptorischen Apparate für den Druckreiz von der Tiefe aus innerviert werden, nicht mehr angebracht.

Einen weiteren Beleg für die Sonderstellung der Druckempfindung gegenüber der Berührungsempfindung liefern Sensibilitätsprüfungen nach der *Förster*schen Resektion hinterer Spinalwurzeln. Genau gesonderte Prüfung der Druckempfindung außer der Berührungsempfindung ist zwar von den meisten Autoren gar nicht vorgenommen und hat *Förster* selbst nach Resektion der 5.—10. hinteren Wurzeln in dem berührungsanästhetischen Gebiet die Druckempfindung erhalten gefunden. Doch andere Autoren, besonders *Lehmann*, konstatierten in ihren Fällen ein Gefallensein der Druckempfindung trotz Lähmung der Berührungsempfindung. Diese tiefe Druckempfindung konnte *Lehmann* durch Resektion vorderer leitender Wurzeln zum Schwinden bringen. Die Tatsache, daß nach Resektion hinterer Wurzeln die Druckempfindung erhalten sein *kann* beim Fehlen der Berührungsempfindung, spricht doch zur Genüge dafür, daß die tiefe Druckempfindung und die Berührungsempfindung besondere Empfindungsqualitäten darstellen.

Für die tiefe Druckempfindung und gegen eine periphere Fortpflanzung des Druckreizes spricht auch folgender einfacher Versuch:

In Fällen kriegstraumatischer *isolierter Lähmung der Berührungsempfindung hob ich eine Hautfalte derartig auf, daß die eine Hälfte der Falte ins empfindungstüchtige Gebiet zu liegen kam, die andere Hälfte aber ins berührungsanästhetische Gebiet.* Ein Druck mit Daumen und Zeigefinger, welcher auf die im empfindungstüchtigen Gebiet gelegene Faltenhälfte ausgeübt wurde, wurde empfunden, ein Druck auf die anästhetische Hälfte aber nicht. Breitete sich die Haut aber wieder plan aus, so wurde auf derselben Stelle ein Druck empfunden. Wenn eine periphere Fortpflanzung des Druckes im Spiele wäre, so müßte auch bei aufgehobener Hautfalte ein Druck auf die anästhetische Hautpartie empfunden werden. In gutem Einklang damit stehen auch die Beobachtungen *Heads* und die älteren Beobachtungen *Schlesingers* und *Korbs*, wonach im Gebiet der erloschenen Berührungsempfindung und erhaltener Druckempfindung eine aufgehobene Hautfalte vollständig empfindungslos bei Zug und Druck ist.

Ein gutes Objekt zur Demonstration der tiefen Druckempfindung gaben uns die *Fingerkuppen* mit ihrem weichen tief eindrückbaren Bindegewebspolster. Drücken wir mit dem Ende eines Stäbchens stark auf die Fingerkuppe, so bildet sich eine starke Vertiefung, wir spüren einen Druck. Wird das Stäbchen abgehoben, so schwindet die starke Vertiefung und gleichzeitig auch die Druckempfindung. Es bleibt aber

eine kleine Delle in der Haut nach, also eine Deformation der Haut. Trotz der fortdauernden Deformation der Haut wird eine Druckempfindung nicht gespürt. Folglich hat die Druckempfindung nichts mit der Deformation der Haut zu tun. Nach Abheben des Stäbchens bleibt mit der Delle bei genauester Selbstbeobachtung eine sehr leise, nachklingende, etwas stechende Empfindung zurück, die aber qualitativ und qantitativ ganz verschieden ist von der vorher gespürten Druckempfindung.

Interessant ist der Vergleich der Fingerkuppen mit der *Zungenspitze.* An der Zungenspitze sind bekanntlich die Empfindungsschwellen der Tastpunkte und die Raumschwellen erheblich niedriger als an den Fingerkuppen (*Weber*), auch wird die Bewegung eines Reizobjektes auf der Zungenspitzenschleimhaut bei einer bedeutend geringeren Exkursion der Bewegung erkannt als auf der Haut der Fingerkuppen (*Baseler*). Weiter sind auch die Zahl der Tastpunkte an der Zungenspitze viel größer als an den Fingerkuppen (*Kiesow*), obwohl die Zahl der *Meißner*schen Körperchen an der Zungenspitze eine viel geringere ist. Doch *eine tiefe Druckempfindung scheint die Zungenspitze nicht zu besitzen,* wie folgender Versuch lehrt: Wenn wir versuchen, mit der Zungenspitze das Arterienrohr der Radialis zu finden und den durch den Arterienpuls verursachten Druckzuwachs, also den Puls zu fühlen, so gelingt es schlechterdings nicht. Dieser Umstand läßt keine andere Erklärung zu als die, daß der Zunge eine tiefe Druckempfindung abgeht, aus welchem Grunde der durch den Artierienpuls gegebene Druckzuwachs nicht gespürt wird. Gelegentlich gelingt es bei mächtiger Steifung der Zungenmuskulatur etwas wie einen Puls zu erwischen, doch kann das durch eine Widerstands- resp. Muskelempfindung erklärt werden. Der Umstand, daß nach Durchschneidung des N. lingualis die Zunge die Anlegung von Klemmen usw. spürt, widerspricht nicht der Annahme, daß der Zunge eine tiefe Druckempfindung fehlt. Denn die die Muskeln der Zunge versorgenden Hypoglossuszweige werden beim Abklemmen der Zunge gereizt, es entsteht eine Muskelschmerzempfindung und keine tiefe Druckempfindung. *Frey* hat nicht unrecht, wenn er sagt, daß die beim Quetschen der Muskeln entstehenden Sensationen nicht der Druckempfindung zuzurechnen sind, denn gerade die Fingerkuppen, die in so hervorragender Weise eine tiefe Druckempfindung vermitteln, enthalten keine Muskeln. Das Substrat der tiefen Druckempfindung stellen die Sehnen, Fascien, Bindegewebe und vielleicht auch Periost dar.

Gerade die *Fingerkuppen* bieten ein Studienobjekt dar, das zur Lösung der angeregten Fragen sehr geeignet ist, erstens wegen des Fehlens von Muskelsubstanz und zweitens wegen des üppig ausgebildeten Bindegewebskissens. Schon die Spannungs- und Elastizitäts-

verhältnisse sind des Studiums wert, sofern sie die Deformationsverhältnisse beim Druck mit bedingen. Auch der den Chirurgen viel Verdruß bereitende senkrecht zur Haut gerichtete Faserverlauf ist sicher nicht ohne Bedeutung für die Druckempfindung. Das Bindegewebskissen muß sicher reich an Nervenelementen sein, dahin gerichtete neurohistologische Untersuchungen sind sehr am Platze (Methylenblaumethode *Bethes*, Rangalitweißmethode (*Kreibich*).

Ist nach allem die Existenz einer tiefen Druckempfindung des unter der Haut gelegenen Gewebselemente außer Frage gestellt, so ist noch zu entscheiden, ob *die Haut* über eine, ohne Deformation entstehende Berührungsempfindung oder über eine durch Deformation entstehende oberflächliche Druckempfindung oder über beides verfügt.

Seinerzeit wurde der Gedanke einer ohne Deformation und ohne Verschiebung der Gewebselemente entstehenden *Berührungsempfindung* von *Funke* als ungeheuerlich zurückgewiesen. Die Physiologen wollen bis heute eine solche Berührungsempfindung nicht anerkennen und meinen, die Berührungsempfindung unterscheide sich nur graduell von der Druckempfindung durch den geringeren Grad der Deformation (*Frey*). Ich meine, daß eine solche Auffassung nicht berechtigt ist. Warum soll denn ein bloßer Kontakt der Tastfläche mit einem festen Körper nicht ohne jede Deformation Sensationen auslösen können? Warum soll es nicht rein funktionell bedingte Hautsensationen geben? Um diese Frage unserem Verständnisse näher zu rücken, erinnere ich an die Lehre *Rosenbachs*, daß die Haut als Transformator der mannigfaltigen Energieformen, welche die die Haut umgebenden Medien liefern, aufzufassen ist, und daß die Haut für gewöhnlich in ständigem Energieaustausch mit den Ätherwellen der Luft steht. Nach *Buttersack* ist die Haut auf die strahlenden Energieformen der Außenwelt eingestellt zum Unterschiede von der Schleimhaut des Verdauungsschlauches, welche dem Stoffaustausch flüssiger und fester Körper dient und zum Unterschied von den Lungen, welche den Gasaustausch besorgt. Nach *Widmer* ist die Haut nicht nur eine Schutzdecke gegen Hitze, Kälte, Trockenheit und Feuchtigkeit, sondern auch ein Regulationsapparat der tausendfältigen anderen, uns umgebenden Energieformen. Um mit *Zwaardemaker* zu reden, sind die physiologisch wahrnehmbaren Energiewanderungen, soweit sie sich auf die Hautoberfläche beziehen, nicht mit der bei Druck entstehenden Deformation und den Tastpunkten erschöpft. Es muß noch andere Energieformen der Hautoberfläche geben; wie ist es anders zu erklären, daß trotzdem die taktile Empfindlichkeit der Vola manus dem Schwellenwerte nach eine weit höhere ist als die des Handrückens, der Handrücken für einen Luftstrom empfindlicher ist als die Vola, d. h. die Geschwindigkeit eines

Luftstromes eine größere sein muß, wenn er von der Vola empfunden werden soll[1]).

Wird uns erst eine solche Auffassung geläufig, so ergibt sich mit innerer Notwendigkeit der Schluß, daß ein plötzlicher Wechsel des mit der Haut in Berührung stehenden Mediums, ein Ersatz der Luft mit einem festen Körper sofort funktionelle Änderungen in der Haut hervorrufen muß; letztere müssen in dem Moment des Mediumwechsels eine Empfindung auslösen, die Berührungsempfindung, da auf die feinen Nervenendigungen der Haut die Funktionsänderung als Reiz wirken muß. Ich habe in meiner Arbeit in Pflügers Archiv die aprioristische Meinung ausgesprochen, daß die Epidermis der Haut, die bisher als nervenlos galt, sicher Nervenelemente enthalten muß, da doch auch in den Nerven der Zunge mit Hilfe der Methylenblaumethode feine Nervenfasern, welche teilweise sogar in die Zellen eindringen, von *Bethe* gefunden worden sind. Meine Voraussetzung hat sich bestätigt. In letzter Zeit sind tatsächlich in der Epidermis der Haut mit Hilfe der Rongalitweißmethode Nervenfasern gefunden worden, die, zwischen den Zellen der Körnerschicht liegend, bis an die Hornschicht herangehen, und ein dichtes Fasernetz bilden (*Kreibich*). Somit sind *alle Bedingungen gegeben, um eine ohne Deformation entstehende Berührungsempfindung unserem Verständnis näher zu rücken*[2]).

Wenn nun die Haut über eine Berührungsempfindung verfügt, so schließt das noch keineswegs aus, daß *die Haut außerdem noch eine durch Deformationsreiz entstehende Druckempfindung hat.* Vieles spricht dafür.

Zwar hat *Strümpell* die Ansicht ausgesprochen, daß die Haut nur eine Berührungsempfindung hat und keine Druckempfindung, da er an einer aufgehobenen Hautfalte beim Druck mit Daumen und Zeigefinger nur die Berührung empfand, nicht aber eine stärker werdende Empfindung beim Drücken, doch dürfte das ein Beobachtungsfehler sein. *Freys* Versuche weisen auf das Vorhandensein einer Druckempfindung der Haut hin. *Frey* konnte feststellen, daß die Druckschwelle bei gespannter Haut höher liege als bei schlaffer Haut. Am Olecranum

---

[1]) Nach *Rubner* wird ein Luftstrom von 0,5 m Geschwindigkeit pro Sekunde von der Haut nirgends empfunden, erst ein Luftstrom von ca. 5 m Geschwindigkeit kann empfunden werden.

[2]) Durch die Auffassung, daß die Berührungsempfindung ohne Deformation, allein durch Kontaktwechsel entsteht, wird eine alte, heute von den Physiologen beiseite geschobene Lehre wieder zur Geltung gebracht, die Lehre, daß die Berührungsempfindung dem Alles- oder Nichtsgesetz folgt, wonach, wenn überhaupt eine Berührungsempfindung erfolgt, dieselbe von einer ganz bestimmten Stärke ist und nicht steigerungsfähig ist, und weiter die Lehre, daß eine Berührungsempfindung nur im Moment der Berührung vorhanden ist, beim Fortdauern des Kontaktes eine Empfindung nicht vorhanden ist.

war nun bei gestrecktem Arm die Druckschwelle am geringsten, bei gebeugtem Arm (also bei gespannter Haut) am höchsten, und an einer am Olecranum bei gestrecktem Arm aufgehobenen Hautfalte hatte die Druckschwelle einen Mittelwert. Somit ist der Schluß erlaubt, daß die Haut eine Druckempfindung hat.

Ich habe auf folgende Weise versucht, die Frage der Druckempfindlichkeit der Haut zu entscheiden: Ich ließ mir eine von oben nach unten gerichtete *Hautfalte* am Hals aufheben; wurde von einer dritten Person, welche in jeder Hand je ein am Ende abgerundetes Holzstäbchen von der Dicke eines Streichholzes hielt, senkrecht auf die rechte und auf die linke Fläche der Hautfalte mit dem abgerundeten Ende aufgesetzt, und zwar so, daß die Enden auf nicht korrespondierende Stellen der Hautfalte zu liegen kamen, das eine Ende höher, das andere niedriger, so wurde die Berührung empfunden. Wurde dann das Ende des einen Holzstäbchens zum Ende des anderen hin bewegt, und zwar mit der Haut, so empfand ich ganz deutlich die Kollision der Enden des Holzstäbchens in dem Moment, wo sie direkt sich gegenüber standen. Das kann nur dadurch erklärt werden, daß in dem Moment der Kollision eine Druckempfindung entsteht. Somit muß *die Haut ein Druckempfindungsvermögen* besitzen. Es ist zu bemerken, daß beim Versuche jeder brüske Druck, der Schmerz erzeugen kann, vermieden werden muß, damit wir sicher sind, daß eben die Druckempfindung und nicht etwa eine Schmerzempfindung bei der Kollision entstanden ist.

Für das Vorhandensein einer Druckempfindung der Haut dürfte auch der Umstand sprechen, daß nach dem Versuche *Hackers* in dem *Hautgebiete mit erloschener Berührungsempfindung die Druckschwelle etwas gestiegen ist.* Es ist anzunehmen, daß die die Berührungsempfindung vermittelnden oberflächlichen Hautschichten und die die Druckempfindung vermittelnden Gewebsschichten der Haut von demselben System von Nervenbahnen mit receptorischen Apparaten versorgt werden. Dem ist es zuzuschreiben, daß in den bisher gemachten Beobachtungen Berührungsempfindung und Druckempfindung der Haut gleichseitig gelähmt erscheinen, *denn im Gebiet der erloschenen Berührungsempfindung erweist sich eine erhobene Hautfalte immer vollständig empfindungslos* (*Head*, *Trotter* und *Davies*, *Korb*), trotz erhaltener, wenn auch etwas herabgeestzter Druckempfindung bei plan ausgebreiteter Haut. Diese Feststellung leitet uns herüber zu der Frage, in welcher Beziehung die *Druckpunkte* (Tastpunkte) zu den einzelnen Empfindungsqualitäten stehen.

Daß die *Druckpunkte* nicht das Substrat der Berührungsempfindung vorstellen, ist, wenn es eine ohne Deformation entstehende Berührungsempfindung gibt, a priori klar. Daß sie nichts mit der tiefen Druckempfindung zu tun haben, ergibt sich daraus, daß in den Fällen, wo

bei erhaltener Druckempfindung die Berührungsempfindung erloschen ist, auch die Druckpunkte fehlen oder stark reduziert sind, wie aus dem Versuche *Freys* und *Hackers* hervorgeht. Somit müssen die Druckpunkte die Druckempfindung der Haut vermitteln. Ob außer den Druckpunkten die Haut auch eine diffuse Druckempfindung besitzt wie die tiefen Gewebe, bleibt dahingestellt.

Nun erhebt sich die Frage, ob das *Subcutangewebe* Träger der tiefen Druckempfindung ist oder nicht. Beim Erheben einer Hautfalte befindet sich Subcutangewebe in der Falte. Da nun in Fällen isolierter Lähmung der Berührungsempfindung eine erhobene Hautfalte vollständig empfindungslos ist (*Head*, *Trotter* und *Davies*), so folgt daraus, daß das Subcutangewebe zum Sensibilitätsgebiet der Haut gehört und nicht zum Gebiet der tiefen Druckempfindung.

Zum Schluß muß noch die Frage berührt werden, *welch einen Einfluß auf die Druckempfindung ein zwischen Tastobjekt und Fingerkuppen zwischengelagertes Medium hat.* Daß die Berührungsempfindung ganz und gar von der Oberfläche des Mediums im Moment der Berührung aufgebraucht wird, ist klar. Die Tastempfindung, die nunmehr das hinter dem Medium gelagerte Tastobjekt auslöst, kann sich nur noch auf die Druckempfindung beziehen, und zwar die tiefe Druckempfindung, weil die Druckempfindung der Haut ganz durch den auf das Medium erfolgenden Druck aufgebraucht werden muß. Auch ein mehr oder weniger großer Teil der tiefen Druckempfindung wird beim Druck auf das Medium verbraucht. Wie groß die Quote der tiefen Druckempfindung ist, welche beim Druck auf das Medium verbraucht wird, hängt nun von folgenden Momenten ab:

1. Von der *Tasttransparenz*[1]), der Tastdurchdringbarkeit des Mediums.

Die *Tasttransparenz* der verschiedenen Stoffe ist abhängig von ihrer *Härte.* Da nun die Härte nach *Gildemeister* ein schwer definierbarer Begriff ist, sprechen wir lieber von der Resistenz oder *Eindrückbarkeit*, d. h. von dem Widerstand, den ein elastischer Körper dem Eindrücken leistet (Eindringungsmodulus). Nehmen wir beispielsweise an, daß das Medium aus *Muskelsubstanz* besteht, so gilt nach *Ueckskull* der Satz, daß die tätigen Muskeln härter als die untätigen sind, doch auch ein untätiger Muskel ist verschieden hart, je nach seinem tonischen Spannungszustand, derart, daß ein kontrahierter, aber tonisch nicht ge-

[1]) Der Begriff und das Wort Tasttransparenz fehlte bisher in der Sinnesphysiologie. Ihre Einführung entspricht dem Bedürfnis, die Tastprobleme des täglichen Lebens und ärztlichen Wirkens zu verwissenschaftlichen. Zum erstenmal habe ich von Tasttransparenz in meiner Monographie „Die methodische Gastrointestinalpalpation" gesprochen. In diesem Sinne spricht auch *Müller* von einem Durchsichtigwerden der Haut nach dem Einölen der Haut vor der Massage.

spannter Muskel gelegentlich weicher erscheinen kann als ein nicht kontrahierter aber tonisch stark gespannter Muskel. Nach *Springer* können verschiedene Einflüsse den Tonus und daher auch die Eindruckbarkeit der Muskeln ändern[1]). Somit kann die Tasttransparenz der Muskeln eine sehr verschiedene sein.

Was das *Fettgewebe* anlangt, so ist seine Tasttransparenz im allgemeinen eine recht hohe, jedoch auch eine verschiedene je nach der Beschaffenheit des Fettgewebes. Je wasserreicher und je ärmer an Fasergewebe das Fett ist, desto größer muß seine Tasttransparenz sein und umgekehrt. Die Tasttransparenz von Bindegewebe, Sehnen und Fascien ist eine geringe. Die sich auf Körpergewebe beziehenden Angaben habe ich angeführt, weil später dieselben notwendig sein werden zum Verständnis der von mir zu bringenden, das klinische Tasten betreffenden Angaben, so z. B. das Tasten durch die Bauchwand hindurch.

Daß der Wasserreichtum eines Stoffes seine Tasttransparenz erhöht, können wir am Leder sehen. Die Tasttransparenz eines Stückes eingetrockneten Leders ist sehr gering, sehr bedeutend aber die eines im Wasser aufgeweichten Leders. Die Tasttransparenz metallischer Medien ist eine außerordentlich geringe, die von aus Pflanzenstoffen bestehenden Geweben eine große, aber doch sehr verschieden je nach Art des Stoffes und der technischen Verarbeitung.

Es ist selbstverständlich, daß die Tasttransparenz von der *Dicke* des Mediums abhängen muß.

2. hängt der durch *das Medium bedingte Druckverbrauch* ab *von der Entfernung des Tastobjektes von dem Medium.* Liegt das Medium dicht dem Tastobjekt auf, so kommen außer der Tasttransparenz keine anderen Momente für den Druckverbrauch in Betracht. Liegt aber ein Zwischenraum zwischen Medium und Tastobjekt, so ist der Druckverbrauch um so größer, je weiter die Entfernung zwischen Medium und Tastobjekt ist, da das Medium durch Druck mit den Fingern an das

---

[1]) Bei der tonischen Spannung des Muskels handelt es sich um eine Erscheinung, die in ihrem Wesen ganz verschieden ist von der Kontraktion des tätigen Muskels. Während der in Tätigkeit sich befindende, eine Arbeit verrichtende Muskel infolge des Stoffumsatzes elektrische Schwankungen zeigt (Aktionsströme), werden diese Eigenschaften an tonisch gespannten Muskeln vermißt (*Ueckskull*). Der Vorgang der tonischen Spannung wird als „*Sperrung*“ bezeichnet, er führt zu einer langdauernden statischen Verkürzung der Muskeln. Die Elemente der Sperrung und die der Tätigkeit können in einem Muskel gleichzeitig vorhanden sein. Nach *Grützner* dient das Sarkoplasma der Sperrung, die Muskelfibrillen der Tätigkeit. Nach *Frank* werden die Sperrungsvorgänge vom Parasympathicus innerviert, nach *Meyer* aber weder vom Parasympathicus noch vom Sympathicus, sondern von einem besonderen, nicht von extraspinalen Ganglien unterbrochenen Tonussystem. Eine dauernde Erregung dieses Systems führt zu einer tonischen Spannung des Muskels. Dazu gehört die psychische, hysterische oder hypnotische Muskelspannung (*Fröhlich* und *Meyer*), die Hypertonie des Muskels überhaupt.

Tastobjekt herangebracht werden muß. Um an das Tastobjekt herangebracht zu werden, muß das Medium eine gewisse *Nachgiebigkeit* oder *Dehnbarkeit* aufweisen, daher hängt der Druckverbrauch durch das Medium auch ab von der

3. *Nachgiebigkeit und Dehnbarkeit des Mediums.* Je geringer dieselben, desto größer ist der Widerstand von seiten des Mediums gegen den Versuch, es an das Tastobjekt heranzubringen, und desto größer der notwendige Druck. Bei höhergradiger Starrheit und Unnachgiebigkeit des Mediums gelingt es überhaupt nicht, das Medium an das Objekt heranzubringen, wird aber das Medium herangebracht, so wird, ehe dieser Zweck erreicht ist, ein mehr oder weniger bedeutendes Druckmaß dafür verwandt werden müssen.

Der Grad des Druckverbrauches durch das Medium ist von Einfluß auf den Grad der Druckempfindung bei dem Kontakt der Finger mit dem Tastobjekt durch das Medium hindurch. Denn nach dem *Weber-Fechner*schen psychologischen Gesetz ist *die rel. Unterschiedsschwelle eines, sich zu einem Reiz summierenden Reizes um so größer, je größer der bereits bestehende Reiz ist, der Druckzuwachs muß also, wenn er empfunden werden soll, um so größer sein, je größer der bereits bestehende Druck und die dadurch entstehende Druckempfindung ist.* Nach *Stratton* ist die relative Unterschiedsschwelle der Druckempfindung, bei einer Belastung von 75—200 g, etwa $^1/_{25}$ des bereits vorhandenen Druckes. Bei höherer Belastung steigt die relative Unterschiedsschwelle. Ist also der durch das Medium verbrauchte Druck ein sehr geringer, so genügt schon ein kleiner Druckzuwachs von seiten des Tastobjektes, um empfunden zu werden, dasselbe wird leicht gefühlt. Ist der Druckverbrauch ein großer, so muß der Druckzuwachs ein großer sein, das Tastobjekt wird schwerer fühlbar, und bei sehr großem Druckverbrauch kann das Tastobjekt der Tastung ganz entgehen, weil der Druckzuwachs nicht genügt, um die Unterschiedsschwelle zu erreichen, die notwendig ist, damit der Druckzuwachs empfunden wird. Es ist klar, daß ceteris paribus der Druckzuwachs um so größer sein wird, je größer die Konsistenz des Tastobjektes ist, daß, daher ceteris paribus konsistente Körper mit Hilfe der Druckempfindung besser getastet werden als weiche Tastobjekte, daß, wo ein weicher Körper durch ein Medium hindurch nicht gefühlt wird, ein konsistenter Körper eine Tastempfindung auslöst.

Beim Drücken auf das Medium und dann auf den Tastkörper wird nicht nur die Druckempfindung der Fingerkuppen erregt, sondern auch die *Widerstandsempfindung.* Die Widerstandsempfindung kommt nach *Goldscheider* in den Gelenken zustande, nach *Frey* in den Sehnen (Kraftsinn) und entspricht dem Widerstand, der dem drückenden Finger entgegentritt. Die rel. Unterschiedsschwelle des Kraftsinns beträgt nach *Frey* $^1/_{70}$ des ursprünglichen Wertes, also es werden Widerstandszu-

wachse von geringerem Grade gespürt als Druckzuwachse. Von dem Widerstandszuwachs gilt prinzipiell dasselbe wie vom Druckzuwachs. Ist bei starkem Widerstand von seiten des Mediums das Widerstandsgefühl stark in Anspruch genommen, so muß der Widerstandszuwachs beim Kontakt mit dem Tastobjekt ein rel. großer sein, um der Unterschiedsschwelle zu entsprechen; erreicht er die Unterschiedsschwelle nicht, so wird durch das Tastobjekt die Widerstandsempfindung nicht mehr merklich verstärkt. Es ist klar, daß ceteris paribus der Widerstandszuwachs ein um so größerer sein muß, je konsistenter das Tastobjekt ist, und desto unverschieblicher es ist.

Aus obigen Ausführungen ersehen wir, wie die Tastbarkeit von Körpern durch Medien, die zwischen diesen und den Fingerkuppen gelagert sind, beeinflußt wird. Wir werden sehen, daß unsere Feststellungen für das klinische Tasten eine große Bedeutung hat.

Zusammenfassung.

Es wird gezeigt, daß die von *Strümpell* und von *Head* vertretene Lehre, daß es eine dem unter der Haut gelegenen Gewebe zukommende tiefe Druckempfindung gibt, zu Recht besteht, und daß der Druckreiz sich in die Tiefe durch Deformation fortpflanzt und dort empfunden wird.

Die von *Frey* herangezogenen Versuche gestatten nicht die Schlüsse, die er aus ihnen zieht, nämlich, daß der Druckreiz sich nur in die Peripherie fortpflanzt und nicht in die Tiefe, daß daher eine tiefe Druckempfindung nicht existiert.

Es wird ferner gezeigt, daß die Haut über eine, von der durch Deformation entstehenden Druckempfindung verschiedene Berührungsempfindung verfügt, welche ohne Deformation, wahrscheinlich durch Änderung der Energiestrahlung beim Kontakt der sonst mit der Luft in Berührung stehenden Haut mit einem festen Körper entsteht.

Wahrscheinlich hat die Haut außer der Berührungsempfindung der oberflächlichen Hautschichten auch eine Druckempfindung.

Die Berührungsempfindung und die tiefe Druckempfindung haben jede besondere Nervenbahnen zu ihrer Verfügung, daher kommen isolierte Lähmungen der einen wie der anderen Empfindungsqualität vor.

Beim Betasten eines Tastobjektes, das hinter einem, zwischen Finger und Tastobjekt gelagerten Medium liegt, kommt die Berührungsempfindung nicht in Frage, da sie auf der Oberfläche des Mediums ganz aufgebraucht wird.

Der Grad der Druckempfindung, die beim Betasten eines hinter einem solchen Medium gelegenen Tastobjektes entsteht, richtet sich nach dem Grad der Druckempfindung, die bereits bei dem auf das Medium

ausgeübten Druck entstanden war, und hängt davon ab, wie groß der durch das Tastobjekt erzeugte Druckzuwachs im Verhältnis zu dem bereits bestehenden Druck ist. Erreicht der Druckzuwachs nicht die relative Unterschiedsschwelle, so wird das Tastobjekt nicht gefühlt.

Der Grad der Druckempfindung, die beim Druck auf das Medium ausgelöst wird, hängt erstens von der Tasttransparenz des Mediums und zweitens, wenn das Tastobjekt dem Medium nicht unmittelbar anliegt, von der Stärke des Druckes ab, der notwendig ist, um das Medium an das Tastobjekt heranzubringen.

II. Die exokinetische und endokinetische Bewegungsempfindung.

Die experimentelle Erforschung der Tastempfindung ist von *Weber*, *Blix*, *Goldscheider*, *Head*, *Frey*, *Strümpell* und anderen namhaften Autoren fast nur bei ruhender Tastfläche und ruhenden Reizobjekten vorgenommen worden. Ihre Arbeiten geben uns eine Vorstellung über die Berührungs- und Druckempfindung bei ruhendem Druck, nicht aber bei sich bewegendem Reizobjekt. Es wurde, wenn ich mich so ausdrücken darf, die *statische* Tastempfindung erforscht, nicht aber die *kinetische*. In eingehendster Weise wurde von diesen Autoren die Empfindlichkeit der verschiedenen Hautbezirke bei in verschiedener Stärke ausgeführtem senkrechtem Druck und mit verschiedenen kleinflächigen und breitflächigen erregenden Werzkeugen [Zirkelspitze, Nadelkopf, Strohhalmende, Watte, Pinsel, Reizhaaren (*Frey*), Fingerkuppen usw.] geprüft, ohne daß dabei eine andere Bewegung als der senkrechte Druck ausgeführt wurde (wenn wir von dem Pinsel absehen). Wenn auch die Ergebnisse der Forschung auf diesem Gebiete unsere Erkenntnis in hohem Grade gefördert haben (Reizschwellen, Raumschwellen, Tastpunkte usw.), wenn auch die Analyse der statischen Berührungs- und Druckempfindung ein großes sinnesphysiologisches und neuropathologisches Interesse beansprucht, so hinterlassen die hierbei gewonnenen Erkenntnisse insofern eine empfindliche Lücke, als der Akt *des absichtlichen Tastens* mit den statischen Tastempfindungen noch lange nicht erschöpft ist. Bei dem absichtlichen Tasten sind die *kinetischen* Tastempfindungen von weittragendster Bedeutung.

Wenn wir nach *Wundt äußere* und *innere* Tastempfindungen unterscheiden, so gehören zu den *äußeren* diejenigen, die durch äußere, auf die Tastfläche wirkenden Reize bedingt werden, zu den *inneren* aber diejenigen, die im Innern des tastenden Gliedes bei der Tastarbeit entstehen. Zu den *äußeren* zählen wir die Berührungs- und die Druckempfindung mit Ortssinn, Raumsinn usw., zu den *inneren* rechnen wir die Lageempfindung, die Widerstandsempfindung und die Bewegungsempfindung.

Zu den *statischen* Tastempfindungen zähle ich die äußeren Empfindungen, die durch äußere Reize auf die Tastfläche bei ruhendem Druck erzeugt werden, und von den inneren Empfindungen die Widerstandsempfindung.

Zu den *kinetischen* Tastempfindungen rechne ich:

1. die *exokinetische Empfindung*, die an der Tastfläche durch äußere, sich bewegende Berührungs- oder Druckreize entsteht,

2. die *endokinetische Empfindung*, welche bei passiver und aktiver Bewegung des tastenden Gliedes in seinen inneren Geweben entsteht.

Wie wir in dem ersten Teil unserer Arbeit gezeigt haben, spielt die *statische* Berührungs- und Druckempfindung beim absichtlichen Tasten keine ausschlaggebende Rolle. Selbst bei der Feststellung der Konsistenz eines Körpers durch statischen Druck steht ihre Bedeutung hinter der *Widerstandsempfindung* zurück, wie schon *Goldscheider* gefunden hat, welcher nach Anästhesierung der Endphalangen mittels faradischen Stromes die Widerstandsempfindung erhalten fand. Es bleibt dahingestellt, ob, wie *Goldscheider* will, die Widerstandsempfindung durch den Druck auf die Gelenkflächen bedingt ist oder durch die in Sehnen und Muskeln beim Druck auf einen festen Körper entstehende Spannung, oder ob die Widerstandsempfindung nichts anderes ist als die psychische Perzeption eines Mißverhältnisses zwischen der geleisteten Muskelarbeit und dem erzielten Bewegungsaffekt.

Wollen wir die Oberflächenbeschaffenheit eines Körpers bei statischem Druck, also mit Hilfe der Widerstandsempfindung bestimmen, so müssen wir an zahlreichen Stellen sukzessive einen Druck ausüben. Die Gesamtheit der Erinnerungsbilder, die wir nacheinander beim Zusammenwirken der Widerstandsempfindung, der Lageempfindung der Finger und des Ortssinnes an der Fingerspitzenhaut erhalten haben, gibt uns ein ungefähres Bild von den Niveauverhältnissen der getasteten Oberfläche. Ein solcher Tastmodus ist jedoch nichts weniger wie vollkommen. Daher wird er eigentlich mehr zur Feststellung der Konsistenz in Anwendung gezogen als zum stereognostischen Tasten.

Weit erfolgreicher ist das *kinetische Tasten*.

Die Bedeutung der Bewegung beim absichtlichen Tasten war schon *Weber* nicht entgangen, wenn er sagt: „*Es ist überhaupt kaum zu glauben, wieviel bei der Wahrnehmung der Körper und der Form ihrer Oberfläche (Rauhigkeit, Glätte) . . . von der absichtlichen Bewegung unserer Glieder abhängt . . . Wenn nun ein anderer Glas, Metall, Papier, Leder oder einen anderen Körper mit unseren Fingerspitzen in Berührung bringt, so verwechselt man Körper, die man sofort unterscheidet, wenn die Hand bewegt wird.*“ Auch *Meißner* hob hervor, daß wir willkürliche Bewegungen mit den Fingern ausüben müssen zum Erkennen der stereometrischen Verhältnisse eines Gegenstandes und zur Feststellung der Ober-

flächenbeschaffenheit desselben. Doch ist die Bewegung beim Tasten erst in neuerer Zeit zum Gegenstand experimenteller Forschung geworden.

Zunächst beschäftigten sich die Autoren mit der Frage über die Wirkung von bewegten Tastobjekten, also mit der *exokinetischen Empfindung*.

Hall und *Donaldson* führten ein spitzes Objekt über die Haut des Armes und stellten die Größe der Strecke fest, in welcher die Bewegung und ihre Richtung gerade noch erkannt wurde. Es stellte sich heraus, daß da, wo die Raumschwelle (Simultanschwelle) beispielsweise 25 mm betrug, d. h. wo bei gleichzeitigem Aufsetzen von zwei Zirkelspitzen letztere erst bei einem Abstand von 25 mm getrennt empfunden wurden, eine auf die Haut mit einem spitzen Gegenstand ausgeführte Bewegung als solche erkannt wurde, wenn die Strecke derselben 6 mm betrug. Die Geschwindigkeit der Bewegung hatte dabei einen nur geringen Einfluß. *Brown* hat die Tastempfindung der Haut in der Weise geprüft, daß er eine Fläche über die Haut gleiten ließ, an welcher Erhebungen oder Vertiefungen angebracht waren; die geringste Höhe der Erhebung, die noch erkannt wurde, galt als Maß der Empfindungsschwelle der geprüften Hautstelle. Erhebungen, die beim einfachen senkrechten Druck nicht erkannt wurden, wurden beim Bewegen derselben erkannt.

Kassowitz und *Schilder* haben an Spalten, deren Ränder niveaugleich lagen, Versuche angestellt. Verschiedene Hautpartien verschiedener Körperstellen bewegten sich über die Spalte herüber unter meßbarem Druck. Dabei stellte sich heraus, daß bei solchen Bewegungen der Finger Spalten von so geringer Breite erkannt wurden, die beim Ruheversuch, d. h. beim einfachen Druck auf die Spalte nicht wahrgenommen wurden. Die engste Spalte wurde von der Zungenspitze erkannt, ihr folgten die Fingerspitzen. Beim Ruheversuch erkannten die Beeren des Mittelfinders eine Spalte von 0,5—0,7 mm, ohne daß die Höhe des Druckes (5—3500 g) das Resultat änderte; Spalten, die beim Ruheversuch nicht erkannt wurden, wurden nicht empfunden, auch wenn der Druck so hoch war, daß die Spalte einen Abdruck auf der Fingerspitze zurückließ. Beim Bewegungsversuch wurden je nach der Stärke des Druckes verschieden weite Spalten erkannt; je stärker der Druck war, desto feinere Spalten wurden erkannt, so am Mittelfinger bei einem Druck von 30 g eine Spalte von 0,1 mm, bei einem Druck von 10 g eine Spalte von 0,8 mm. Je stärker gekrümmt die Hautoberfläche war, desto kleinere Spalten wurden erkannt. Die Zungenspitze erkannte eine Spalte von 0,1 mm schon bei einem Druck von 5 g.

Baseler führte seine Versuche am Zeigefinger aus, weil nach *Fechner* von allen Fingern die Zeigefinger die geringste Raumschwelle aufweisen. *Baseler* wählte den linken Zeigefinger, obwohl nach *Lombroso* der linke

Zeigefinger weniger empfindlich ist wie der rechte, weil er annahm, daß der rechte Zeigefinger durch häufigeren physischen Gebrauch der rechten Hand die Feinheit der Empfindung eingebüßt haben kann. Es wurde eine spitze Nadel über die Haut bewegt unter meßbarem Druck. Dabei ergab sich, daß eine Bewegungsexkursion von 0,02 mm erkannt wurde, eine solche von 0,01 mm aber nicht. Die Bewegung wurde erst bei einer Schnelligkeit von 0,01 mm in der Sekunde erkannt, die Richtung der Bewegung erst bei einer Exkursion von 0,3—0,5 mm. Dabei war es gleichgültig, ob die Spitze auf der Haut verschoben wurde bei ruhendem Finger oder der Finger auf der ruhenden Spitze. Ferner stellte *Baseler* fest, daß beim gewöhnlichen Tasten die Menschen ihre Finger mit einer Geschwindigkeit von 30—40 mm in der Sekunde und bei einem Druck von 1—3 g bewegen, wenn es sich um das Erkennen der oberflächlichen Beschaffenheit eines Körpers (Rauhigkeit, Glätte) handelt. Eine fragliche Bedeutung hatte die Übung, sofern, wie schon *Volkmann* gefunden hatte, dieselbe sehr bald zu einer Veränderung der Empfindungsschwelle führte, derart, daß kleinere Bewegungsexkursionen erkannt wurden als am Anfang der Versuche. Auch erhöhte die Aufmerksamkeit, wie schon *Brückner* nachgewiesen hatte, die Empfindungsschwelle. Auf die große Bedeutung der Aufmerksamkeit für die Tastleistung macht auch *Weber jr.* aufmerksam. Die Bewegungsschwellen erwiesen sich als kleiner wie die Sukzessivschwellen, so daß die Bewegungsempfindung nicht durch sukzessive Reizung benachbarter Tastpunkte entsteht, sondern durch Verschiebung der Haut.

In den bisherigen Versuchen handelte es sich darum, Berührungs- und Druckempfindung zu prüfen, die an der Haut ansetzende sich fortbewegende äußere Reize hervorbringen. Diese durch äußere Reize entstehende *exokinetische* Empfindung ist zu unterscheiden von der Empfindung, die entsteht, wenn das Glied oder die Finger passive oder aktive Bewegungen ausführen, der *endokinetischen* Empfindung. Im ersten Fall entsteht die Empfindung auf der äußeren Bedeckung, im zweiten Fall in den inneren Gewebselementen.

Was die *endokinetischen* Empfindungen anlangt, so ist das von physiologischer Seite gebotene Material recht beachtenswert, wenn auch nicht erschöpfend.

Es handelt sich um die Empfindungsqualität, welche von *Weber* seinerzeit als *Muskelsinn* oder *Kraftsinn* bezeichnet wurde. Auch heute wird die Bezeichnung Muskelsinn nicht selten noch gebraucht, vielfach aber der Terminus „*Bewegungsempfindung*" bevorzugt, während unter Kraftsinn von *Frey* die Widerstandsempfindung und Gewichtsempfindung verstanden wird. *Ziehen* schlägt für den Muskelsinn aus weiter unten zu erörternden Gründen die Bezeichnung *kinästhetische Empfindung* vor.

Lange galt die Auffassung, daß die bei aktiven und passiven Bewegungen in der Muskelsubstanz vor sich gehenden Veränderungen eine Empfindung des Muskelzustandes auslösen, und daß daher die Muskel das Substrat des sogenannten Muskelsinns wären. Später versuchte *Goldscheider* nachzuweisen, daß der Bewegungsempfindung die Gelenkverschiebungen zugrunde liegen. Nach *Goldscheider* sollten bei passiven Bewegungen ganz allein die Gelenke bei der Bewegungsempfindung beteiligt sein. Das Wesentliche dabei wäre die Drehung der Gelenkenden und die Empfindung derselben durch die sensiblen Elemente der Gelenke. Mit Hilfe des von ihm konstruierten Apparates stellte *Goldscheider* fest, wie groß die Winkeldrehung der Gelenke sein muß, um eine Empfindung auszulösen. Die Winkelschwelle im zweiten Interphalangealgelenk betrug 1,03—1,26°, im ersten Interphalangealgelenk 0,72—1,05°, im Metakarpophalangealgelenk 0,34—0,42, im Handgelenk 0,26—0,43°. Je größer die Geschwindigkeit der Gelenkdrehung war, desto kleiner war die Winkelschwelle. Also *kleine Bewegungen, die bei langsamer Bewegung unmerklich sind, werden bei großer Geschwindigkeit* merklich.

Bei aktiven Bewegungen sind nach *Goldscheider* an der Bewegungsempfindung nicht nur die Gelenke beteiligt, sondern auch gewisse Hautsensationen und die durch Sehnenspannung entstehenden Empfindungen, nicht aber die Muskelempfindung. Die Muskelempfindung wird nur bei stärkster Muskelkontraktion erregt.

Auch *Boudon* kommt nach sorgfältiger Analyse der Bewegungsempfindung zu dem Schluß, daß eine eigentliche Muskelempfindung dabei nicht in Frage kommt, daß es vielmehr andere Elemente sind, die diese Empfindung bedingen, Gelenke, Sehnen, Haut, Bindegewebe und so weiter.

Nach neueren Untersuchungen (*Meyer* u. a.) scheinen die Gelenkflächen, im Gegensatz zu der Auffassung *Goldscheiders*, keine oder nur eine sehr geringe Rolle bei der Bewegungsempfindung zu spielen.

Wie dem auch sei, die Bewegungsempfindung ist eine komplexe Empfindung, an der die verschiedensten Gewebselemente der Glieder beteiligt sind, daher hat auch *Ziehen* vorgeschlagen, die Bezeichnung Muskelsinn durch das Wort kinästhetisches Gefühl zu ersetzen.

Diese komplexe Empfindung, die bei aktiven und passiven Bewegungen entsteht, will ich *endokinetische Bewegungsempfindung*, zum Unterschied von der exokinetischen Bewegungsempfindung, nennen oder schlechtweg „*endokinetische Empfindung*"[1]).

[1]) Ob das Empfinden von Bewegungen den primären Empfindungen zuzurechnen ist oder den sekundären, darüber sind die Physiologen nicht einig. Über die optische Empfindung von Bewegungen sprechen sich *Exner* und auch *Aubert* dahin aus, daß es sich um primäre Empfindungen handelt, um eine primäre

Die endokinetische Empfindung ist eine überaus fein gestimmte. *Ziehens* Untersuchungen zeigten, daß wenn Papierstücke mit gebogenem Rande auf eine Platte aufgestellt waren, der Rand als gebogen erkannt wurde bei einem Krümmungsradius des Bogens von 10 cm. Bei größerem Radius, also bei flacher Krümmung erschien der flache Bogen als gerade.

Baseler bestätigte die Versuche *Ziehens*. Weitere Untersuchungen *Baselers* waren der Frage gewidmet, wie weit bei dieser Prüfung der „Muskelsinn“ und wie weit das „Berührungsgefühl“ beteiligt seien[1]). Zu diesem Zwecke tastete er den Rand des Papiers nicht direkt mit den Fingern, sondern mit Hilfe eines feinen, spitzen Griffels, der von den Fingern geführt wurde. Auch mit Hilfe der Griffelspitze wurde die durch den Papierrand gebildete Stufe erkannt. Zur Feststellung der Krümmung des Randes des Papierstückes klebte *Baseler* das Papier auf eine Metallplatte. Der Moment, wo der Griffel vom Papier auf die Metallplatte abglitt, wurde durch einen eigens konstruierten elektrischen Apparat akustisch signalisiert. So wurden Bögen von 6 cm Radius erkannt, Bögen von größerem Radius aber nicht. So zeigte es sich, daß „*wir die Fingerspitzen beim Tasten entbehren können, wenn auch beim Zusammenwirken von Muskelsinn und Berührungsgefühl die Ergebnisse feiner sind*“, denn auch *Baseler* konnte beim direkten Tasten mit den Fingern schon Bögen von 10 cm Radius erkennen. Mit Hilfe des Griffels bei gleichseitiger Signalisierung konnte *Baseler* die Form von Papierfiguren erkennen, welche auf eine Metallplatte aufgeklebt waren, und ebenso auch analoge Zeichnungen, die mit Glastinte auf die Metallplatte aufgetragen waren und einen erhabenen Rand entbehrten. In den Versuchen *Baselers* war also Berührungsgefühl ausgeschlossen, die Lageempfindung und Bewegungsempfindung der Finger assoziierte sich mit der akustischen Empfindung und genügte, um Bögen und Figuren in ihrer Form und Größe zu erkennen. So konnten Bögen von 6 cm Radius und Figuren von 1 mm Durchmesser bestimmt werden. Bemerkenswert ist, daß bei *Baselers* Versuchen die Form kleiner Figuren besser und leichter erkannt wurde als die Form größerer Figuren.

Sinnesqualität. *Vierordt* übertrug diese Lehre auf den Tastsinn. Doch *Funke* und andere Physiologen hielten die Bewegungsempfindung für einen sekundären Vorgang, ein Urteil über die bei Bewegungen der Glieder entstehenden Sensationen, die zur Bewegungsvorstellung führen. Mir scheint die letztere Auffassung die richtige zu sein.

[1]) Unter Muskelsinn versteht *Baseler* das, was wir endokinetische Empfindung nennen. Unter Berührungsgefühl versteht *Baseler* nicht wie wir die Empfindung bei leichter Berührung, sondern jeden taktilen Reiz, er faßt unter dieser Bezeichnung die Druckempfindung und die Empfindung bei leichter Berührung zusammen. Wo er Berührungsempfindung sagt, würden wir einfach Druckempfindung sagen.

Baseler zieht aus seinen Untersuchungen den weittragenden Schluß, „*daß die Raumschwelle der Haut — wenigstens vielfach — für die Feinheit des absichtichen Tastens gar nicht in Betracht kommt, sondern daß es sich hauptsächlich darum handelt, über die aktiven Bewegungen der Hand möglichst genau unterrichtet zu sein*".

Diese Auffassung steht vollständig im Einklang mit der von mir schon vor *Baseler* aufgestellten These, daß beim *palpatorischen Erkennen des Gastrointestinalschlauches mittels der Gleit- und Tiefenpalpation nicht die Qualität der Fingerkuppen maßgebend ist, sondern die richtig ausgeführte methodische Bewegung der Finger*[1]).

Ich habe seinerzeit darauf hingewiesen, daß der „Muskelsinn" hierbei in Betracht kommt, sofern beim Gleiten auf der hinteren Bauchwand die betreffenden Gebilde *Niveaudifferenzen* darstellen; bei dem Überschreiten der Niveaudifferenzen werden passive Lageänderungen der Finger bewirkt und dabei der Muskelsinn resp. die endokinetische Empfindung erregt[2]).

Es ist erfreulich, *daß das physiologische Experiment und die klinische Empirie hier auf einen Punkt hinauslaufen.*

Auch die neueren *Erfahrungen an Blinden* sprechen in denselben Sinne.

Früher war die Ansicht ganz allgemein, daß die Blinden ihre Schrift mit den Fingern deshalb so gut entziffern können, weil die Tastempfindung der Fingerspitzen bei ihnen sehr fein ausgebildet wäre. Eine Reihe von Autoren hatte gefunden, daß bei Blinden der Raumsinn nicht nur an den Fingern, sondern auch am ganzen Körper verschärft sei (*Czermak, Goltz, Gärtner*). Neuere Untersucher kommen zu einem anderen Resultat. So fand *Heller*, daß der Raumsinn der Blinden nur ganz unbedeutend erhöht sei und die Erhöhung der Tastleistung nicht erklären könne. Die bedeutungsvollen Untersuchungen *Hocheisens* erbrachten vollends den Beweis, *daß die hohe Tastleistung der Blinden keineswegs durch Verschärfung der Tastempfindung der Fingerspitzen, sondern durch eine Verschärfung der Bewegungsempfindung und der psychischen Perzeption derselben zustande kommt. Hocheisen* stellte fest, daß bei Blinden der Ortssinn der Haut der Finger nur sehr unerheblich verfeinert sei, trotz der beständigen Übung des Ortssinns beim Betasten der Schriftzeichen. Die Bewegungsempfindung bestimmte der Autor nach der *Goldscheider*schen Methode der Messung der Winkelschwellen bei passiv bewegten Gelenken der Finger und der Hand. Die Verschärfung der Bewegungsempfindung durch Übung war eine merklich größere als die des Ortssinns, jedoch auch nicht so bedeutend, daß da-

---

[1]) *Hausmann*, Die methodische Intestinalpalpation. 1909. Vorwort und S. 22. Näher ausgeführt in der 2. Auflage 1918.

[2]) *Hausmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913 und 2. Aufl. meines Buches.

durch die Tastleistung der Blinden erklärt werden konnte. So kam *Hocheisen* zum Schluß, daß die Verschärfung der Tastleistung zum großen Teil auf psychischem Gebiet liege, „*indem durch Schärfung der Aufmerksamkeit und Übung im Verwerten sensibler Merkmale Empfindungen von unmerklicher Intensität über die Schwelle gehoben werden*". Daß diese Art Verschärfung sich nicht auf die Druckempfindung, sondern auf die Bewegungsempfindung bezieht, zeigte *Hocheisens* einfacher Versuch. Nach Fixierung der Finger, welche keinerlei Bewegungen der Finger zustande kommen ließ, war das Vermögen, die Buchstaben zu erkennen, hochgradig herabgesetzt oder gar ganz aufgehoben. So wurde es evident, daß bei der Tastleistung der Blinden das Tastvermögen der Fingerkuppen belanglos ist, daß vielmehr durch Übung die Bewegungsempfindung und die Perzeptionsfähigkeit derselben verschärft sind[1]). Durch längere Übung im Entziffern der Schrift mit fixierten Gelenken konnten die Blinden es aber dahin bringen, allein mit Hilfe des Tastapparates der Fingerspitzen die Schrift einigermaßen zu lesen. *Hocheisen* erlernte selbst die Blindenschrift und brachte es durch Übung so weit wie die Blinden selbst. Auch mit fixierten Gelenken zu lesen gelang ihm nach einiger Übung.

Die Untersuchungen *Hocheisens* weisen uns auf die Annahme hin, daß auch beim gewöhnlichen Tasten die Bewegungsempfindung viel mehr beteiligt ist als der Ortssinn oder die endokinetische Empfindung viel mehr als die exokinetische Die späteren Untersuchungen *Griesbachs* zeigten denn auch, daß der Raumsinn und Ortssinn bei Blinden nicht erhöht, sondern eher sogar herabgesetzt sei.

Die Resultate der den Raumsinn betreffenden Untersuchungen früherer Autoren an Blinden sind so zu erklären, daß die Bewegungsempfindung nicht vollständig ausgeschaltet war, derart, daß die Blinden unwillkürliche, unmerkliche Bewegungen ausführten und das Resultat der Untersuchungen bestimmten. Auf unmerkliche Bewegungen bei Erregungen des Drucksinns hat *Thunberg* die Aufmerksamkeit gelenkt.

Wenn nun *Steins* Untersuchungen an *Buchdruckern*, nach welchen der Raumsinn derselben verschärft sei, für die alte Auffassung ins Feld geführt werden, so muß gesagt werden, daß ein Vergleich der Leistungen Blinder und der von Buchdruckern nur cum grano salis statthaft ist. Die sinnesphysiologische Aufgabe der Blinden beim Lesen der Blindenschrift ist eine andere wie die der Buch-

---

[1]) Wenn *Hocheisen* trotzdem bei der Prüfung der Bewegungsempfindung keine der Tastleistung entsprechende Verschärfung konstatieren konnte, so muß dazu bemerkt werden, daß *Hocheisen* die Bewegungsempfindung mit Hilfe der Muskelschwellenmessung der Gelenke geprüft hat. Da heute die Beteiligung der Gelenke an der Bewegungsempfindung in Zweifel gezogen wird, so ist es anzunehmen, daß bei Blinden die Bewegungsempfindung sehr viel schärfer ist, als es *Hocheisen* schien.

drucker beim Fassen der Lettern. Auf der einen Seite — eine komplizierte Vorstellung zusammengesetzt aus tasterischer Erkennung einer Reihe in bestimmter Ortsbeziehung zueinander stehender erhabener Zeichen, die zusammen die *Braill*sche Blindenletter bilden, und dem geistigen Verarbeiten dieser Tastvorstellung zu einem Symbol. Auf der anderen Seite — die primitive Vorstellung eines, weiter durch den Tastsinn nicht näher zu bestimmenden harten Objektes, welches bloß gefaßt zu werden braucht, im übrigen aber von dem Auge erkannt werden muß. Die ganze Tastaufgabe der Buchdrucker wird von der Druckempfindung geleistet, die Bewegungsempfindung braucht nicht herangezogen zu werden, derart, daß die Übung sich auf den Drucksinn bezieht. Ähnlich stehen die Dinge bei den Blinden, bei welchen durch Fixierung der Gelenke die Bewegungsempfindung ausgeschaltet ist, so daß bei der Übung auch wieder allein die Druckempfindung und der Ortssinn herangezogen wird. Doch hier kommt die exokinetische Druckempfindung in Betracht, während bei den Buchdruckern die statische Druckempfindung die Aufgabe zu leisten hat.

Wie wenig die Blinden sonst eines verschärften Ortssinns resp. Raumsinnes an den Fingerspitzen benötigen, sieht man daraus, *daß die Blinden aus dem Arbeiterstande oft eine verhornte Haut an den Fingerspitzen haben und es doch zu großer Fertigkeit bringen.*

Wie wenig die allgemein verbreitete Vorstellung über das Geheimnis der Kunstfertigkeit der Blinden beim Lesen ihrer Schrift den Tatsachen entspricht, zeigen auch die Versuche *E. Webers*, welcher nachgewiesen hat, daß die auf die Tastarbeit gerichtete *verschärfte Aufmerksamkeit das Tastvermögen der Fingerspitzen erhöht, indem sie eine arterielle Hyperämie der Finger hervorruft.* Nach *Verworn, H. Winterstein, Baeyer* u. a. bewirkt aber eine erhöhte Sauerstoffzufuhr eine verbesserte Leistung der nervösen Elemente und die erhöhte Tastleistung bei einer auf das Tasten gerichteten Aufmerksamkeit. Bei Blinden fehlt nun nach *Weber* diese Hyperämie beim Lesen der Blindenschrift, während beim Abtasten von Stickmustern bei Blinden eine Hyperämie der Finger erkennbar ist. Die Blinden tun ihre Lesearbeit mechanisch, denn die Verwertung der aus Ortssinn, Lageempfindung, Bewegungsempfindung usw. sich zusammensetzenden komplexen Empfindung zu einer bestimmten Vorstellung ist auf Grund langer Übung und Berechnung zu einer rein automatischen Arbeit geworden. Auf diesem Gebiet liegt die Übung und nicht auf dem Gebiet der primären Tastempfindung. Anders stehen die Dinge bei der Deutung der Stickmuster. Hier handelt es sich um stets neue Tastobjekte, die Eindrücke müssen stets neu verarbeitet werden; hier wird eine stets erhöhte Aufmerksamkeit verlangt und eine darauf eingestellte Tastbereitschaft der Finger.

Auch aus der von den Blinden geübten Technik können wir etwas lernen. Die Blinden benutzen in der Regel den rechten Zeigefinger, mit dem sie über die Schrift dahinfahren. Der Zeigefinger wird geübt und leistet schließlich Erstaunliches. Nicht so die anderen Finger, die von den Blinden nicht benutzt werden. Mit dem kleinen Finger z. B. können die Blinden die Schrift nicht lesen. Der Unterschied in den Empfindungsschwellen des ungeübten kleinen Fingers und des geübten Zeigefingers ist nicht so groß, daß diese Tatsache damit erklärt werden könnte. Die Leistung des Zeigefingers erklärt sich einmal durch Schärfung der Bewegungsempfindungen, der endokinetischen Empfindung und dann durch die Bahnung der Wege von der Peripherie zum Perzeptionsorgan und zu den verschiedenen assoziativen psychischen Sphären, welche den Komplex der in Betracht kommenden Empfindungsqualitäten zu einer Vorstellung verarbeiten.

In dem gleichen Sinne sprechen die Befunde *Baselers*, welcher bei seinen Griffelversuchen mit Ausschalten der Fingerspitzen (siehe oben) ebenfalls eine Verbesserung der Tastbefunde durch Übung erreichte.

So sehen wir denn aus den Arbeiten der Physiologen *Baseler*, *Hocheisen* und *Weber* u. a., daß *der Tastempfindlichkeit der Fingerkuppen keineswegs eine ausschlaggebende Rolle bei der Tastarbeit zukommt*, eine Erkenntnis, die nicht überraschen darf.

Schon im Jahre 1885 ist *Hoffmann* in einer tatsachenreichen neurologischen Arbeit, die leider vergessen zu sein scheint und nirgends mehr zitiert wird, auf Grund seines aufs genaueste auf Ortssinn, Raumsinn, Berührungsempfindung, Lageempfindung, Bewegungsempfindung untersuchten Krankenmaterials zu folgenden Ergebnissen gelangt:

Das stereognostische Erkennen ist ein komplexer Vorgang, an welchem alle die genannten Empfindungsqualitäten teilnehmen. Sind die äußeren Empfindungsqualitäten der Finger (Ortssinn, Raumsinn, Berührungsempfindung und Druckempfindung) mehr oder weniger abgestumpft, so bleibt das stereognostische Vermögen erhalten, wenn die Bewegungsempfindung und Lageempfindung intakt sind. *Eine große Bedeutung bei dem stereognostischen Erkennen hat die aktive Bewegung der Finger*. Ein Ausfall der einen oder der anderen Empfindungsqualität der Finger, des Ortssinns, Raumsinns, der Berührungsempfindung oder Druckempfindung oder der Ausfall mehrerer Empfindungsqualitäten stört das stereognostische Vermögen nicht, wenn die Bewegungsempfindung erhalten ist, denn die eine Empfindungsqualität tritt substituierend für die andere ein, nur bei vollständigem Erloschensein sämtlicher äußeren Empfindungsqualitäten der Finger ist das stereognostische Vermögen erloschen trotz Erhaltensein der Bewegungs- und Lageempfindung. Trotz Erhaltensein sämtlicher äußeren Empfindungsqualitäten der Finger ist das stereognostische Vermögen schwer geschädigt, wenn Bewegungsempfindung und Lageempfindung erloschen sind[1]).

---

[1]) Die Feststellung *Hoffmanns*, daß bei erhaltener Tastempfindlichkeit der Finger das stereognostische Vermögen schwer geschädigt sein kann, zeigt, daß bei der *Stereognose* die Tastempfindlichkeit der Finger nicht allein maßgebend ist. Abgesehen von dem Erhaltensein der Bewegungs- und Lageempfindung ist auch das Intaktsein psychosensorischer Funktionen notwendig. Hat doch *Wernicke* Fälle beschrieben, bei welchen infolge corticaler Läsionen bei erhaltener Hautsensibilität die Form der Gegenstände nicht erkannt wurde. Zwar hat *Schittenhelm* darauf aufmerksam gemacht, daß in den einschlägigen Fällen die Druckempfindung nicht geprüft worden wäre und daher der Verlust der Stereognostik auf dem Verlust der Druckempfindung beruht haben kann. Doch einerseits wissen wir aus der *Hoffmann*schen Arbeit, daß eine partielle Empfindungslähmung der Druckempfindung, bei Erhaltensein des Ortssinnes, Raumsinnes und Berührungsempfindung die Stereognose durchaus möglich macht, andererseits kann nach *Bings* Erfahrungen und literarischen Zusammenstellungen eine gestörte Stereognostik bei Intaktsein sämtlicher peripherer Empfindungsqualitäten inklusive des Muskelsinnes vorkommen, und zwar infolge einer fehlenden zentralen Perzeptionsfähigkeit.

Aus den Untersuchungen *Hoffmanns* erhellt, daß auch unter normalen Verhältnissen *die individuelle Schärfe der an den Fingerkuppen entstehenden Empfindungen, die Feinheit des Tastvermögens der Fingerkuppen nicht die ausschlaggebende Rolle spielen kann,* die ihr oft zugemessen wird, da einerseits von den zu Gebote stehenden taktilen Empfindungsqualitäten, der Druckempfindung, dem Ortssinn, der Bewegungsempfindung und dem Raumsinn (welcher nach neuerer Anschauung in Simultanschwelle und Sukzessivschwelle geschieden wird), die eine für die andere substituierend eintreten kann und andererseits der sogenannte Muskelsinn, d. h. *endokinetische Bewegungsempfindung und Lageempfindung einen mehr weniger großen Teil der Tastaufgabe leistet. Fraglos wird die individuelle Tastempfindlichkeit der Fingerkuppen in ihrer Bedeutung beim körperlichen Tasten ganz allgemein überschätzt*[1]).

Nach *Kato* liegen die corticalen Assoziationsfelder, wo die einzelnen Perzeptionen komplexer Empfindungen zu einem Vorstellungsbild vereinigt werden, und die Zentren der afferenten, der Tastempfindung dienenden Bahnen dicht beieinander, derart, daß oft, aber nicht immer, die Tastlähmung mit einer Störung der peripheren Tastempfindungen kombiniert sei. Die auf corticalen Läsionen beruhende Störung des stereognostischen Vermögens nennt *Bing* „Tastlähmung".

[1]) Die Versuche *Fabricius'* und *Bermanns*, welche zeigen sollen, daß die Druckempfindung der das Gewicht haltenden Finger beim Gewichtsschätzungsvermögen eine Rolle spielt und nicht die Muskelempfindung, können keine Beweiskraft beanspruchen. Die Finger wurden an ihrer Basis mit Gummibinden umschnürt, worauf infolge der entstandenen Zirkulationsstörung die Tastempfindungen, das stereognostische Vermögen und das Gewichtsschätzungsvermögen schwanden. Aus dem Umstand, daß die Muskeln, welche die Finger bewegen, außerhalb der Umschnürungsstelle liegen, schließen die Autoren, daß die Muskeln beim Gewichtsabschätzungsvermögen eine nur geringe Rolle spielen, denn sonst könnte das Gewichtsschätzungsvermögen nicht in demselben Maße gelitten haben wie die Tastempfindungen resp. Drucksinn. Doch dieser Schluß ist nur so weit richtig, als wir wissen, daß in dem sog. Kraftsinn oder Muskelsinn resp. der endokinetischen Empfindung die Muskeln selbst eine nur geringe Rolle spielen, daß hier vielmehr die Empfindung in den Gelenken und Sehnen in Betracht kommen. Nach *Goldscheider* ist bei der Empfindung der Schwere das System der Gelenke allein beteiligt. Doch aus der Nichtbeteiligung der Muskeln bei dem Verlust des Gewichtsschätzungsvermögens die Möglichkeit herzuleiten, daß die Störung der Druckempfindung den Verlust des Gewichtsschätzungsvermögens verschuldet haben mag, ist nicht statthaft. Hat doch *Frey* in einwandsfreier Weise nachgewiesen, daß die Druckempfindung bei der Gewichtsschätzung nicht beteiligt ist, denn die relative Gewichtsschwelle ($^1/_{70}$) blieb dieselbe, ob das Gewicht auf den erhobenen Arm direkt aufgelegt wurde oder auf den eingegipsten Arm, wobei der Druck sich auf eine große Fläche verteilte. Denn nach *Frey* und *Kiesow* nimmt bei gleichbleibendem Gewicht die Druckempfindung desto mehr ab, je größer die gedrückte Fläche. Übrigens hat schon *Hoffmann* an seinem neuropathologischen Material gezeigt, daß der Drucksinn verloren sein kann, wo der Gewichtssinn erhalten ist, und umgekehrt, was ebenfalls die Unabhängigkeit des Gewichtsschätzungsvermögens von der Druckempfindung beweist. Nach Abzug der Muskelempfindung und der Druckempfindung bleiben für die Gewichtsschätzungsempfindung noch viele andere Gewebselemente wie Gelenke und besonders die Sehnen und Bänder.

Ist aber bei stereognostischen Aufgaben, die ein kompliziertes Ineinandergreifen vieler Empfindungen zur Voraussetzung hat, ein wenigstens teilweises Erhaltensein der Hautempfindungen eine notwendige Vorbedingung derart, daß bei vollständigem Erloschensein derselben mit Hilfe der Bewegungsempfindung allein die Aufgabe nicht gelöst werden kann, so ist das viel weniger der Fall bei der *Feststellung von Unebenheiten wie Erhebungen, Vertiefungen, Stufen auf einer betasteten Fläche.*

Werden die Finger auf einer Fläche gleitend bewegt, so werden die Unebenheiten erkannt, auch wenn die Tastempfindungen der Finger-, kuppen ausgeschaltet sind. Dieses zeigen uns die Versuche *Baselers*, die er mit Hilfe eines mit den Fingern gehaltenen Griffels ausgeführt hat, und die von jedem leicht nachgeprüft werden können.

Ich habe Kranke, welche sämtliche Tastqualitäten der Fingerkuppen vollständig oder fast vollständig eingebüßt haben, bei Erhaltensein der Bewegungsempfindung Gleitbewegungen auf Flächen, die bestimmte Unebenheiten oder Niveaudifferenzen aufweisen, von Stufen, Erhebungen, Vertiefungen, ausführen lassen; es wurden solche Niveaudifferenzen von den Kranken prompt erkannt.

Die beim Überschreiten der Niveaudifferenzen notwendigen passiven Lageänderungen der Finger werden von unserer psychosensorischen Sphäre perzipiert, so kommt eine Vorstellung, ein Urteil über die Art der Niveaudifferenz zustande; bei erhaltener Druckempfindung wirkt beim Erkennen der Niveaudifferenz diese Empfindungsqualität mit, sofern beim Überschreiten der Erhebung einer Druckzunahme, einer Vertiefung oder Stufe eine Druckabnahme statthat (*Brown*, *Kassowitz* u. *Schilder*, *Baseler*). Um also bei erhaltener Druckempfindung die endokinetische Bewegungsempfindung allein wirken zu lassen, müssen Verhältnisse geschaffen werden, die eine Beteiligung der Druckempfindung ausschließen. In einfacher Weise läßt sich nun die Bedeutung der endokinetischen Empfindung unter Ausschluß eines Mitwirkens der Druckempfindung beim Wahrnehmen von Niveaudifferenzen auf folgende Weise demonstrieren.

Auf eine harte Unterlage (Tisch) wird ein dünnes, zusammengefaltetes Tuch (Schnupftuch oder dgl.), dessen Umschlagsrand die Duplikatur der großen Kurvatur in Gestalt eines Randes oder einer Stufe darstellen soll, ausgebreitet. Dieses dünne Tuch wird mit einem dicken Tuchstoff bedeckt. Drückt man die Finger auf die Stelle, wo der Umschlagsrand liegt, so fühlen die Finger denselben nicht. Ziehen wir aber das dünne Tuch unter dem dicken Stoff fort, so fühlen die Finger in dem Moment, wo der Umschlagsrand an den auf den dicken Stoff aufgesetzten Fingern vorbeistreicht, deutlich eine sich vorbei bewegende Stufe (Abb. 1).

Dieser Versuch wurde seinerzeit von mir auf dem Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden 1912 demonstriert. Er sollte ein Beweis

dafür sein, daß tatsächlich beim Tasten der normalen großen Kurvatur mit Hilfe der Gleit- und Tiefenpalpation nicht die Qualität der Fingerspitzen maßgebend ist, und daß die Palpation der großen Kurvatur keineswegs besonders tastbegabte Fingerspitzen erfordert. Der Versuch zeigt aufs evidenteste, daß beim Tasten der großen Kurvatur wie auch anderen feinen Niveaudifferenzen in der Bauchhöhle in erster Linie richtig ausgeführte Bewegungen der Finger in Betracht kommen, Gleitbewegungen auf der mit Hilfe der Tiefenpalpation erreichten hinteren Bauchwand[1]), und zwar in einer zur Versuchsrichtung der betreffenden Niveaudifferenzen, wie z. B. der großen Kurvatur, senkrechten oder queren Richtung, also von oben nach unten bei der Palpation der großen Kurvatur. Es muß betont werden, daß das Gleiten der Finger *mit der Haut auf der glatten Fläche des Muskel-Fascienlagers der Bauchwand erfolgt*, daß also das Tasten durch dieses Medium hindurch erfolgt. Dieses zwischengelagerte Medium hindert die Wahrnehmung der durch die große Kurvatur gebildeten feinen Niveaudifferenz auf der hinteren Bauchwand ebensowenig wie der dicke Stoff die Wahrnehmung der durch die Tuchfalte gebildeten feinen Niveaudifferenz in meinem Versuche.

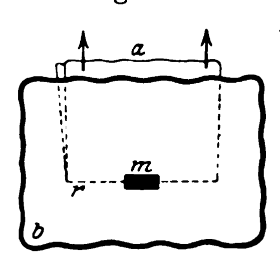


Abb. 1.
a = gefaltetes dünn. Tuch.
b = dicker Tuchstoff.
r = Umschlagsstelle des dünnen Tuches.
m = Metallplatte.

Zur Vermeidung von Mißverständnissen muß ich auf einen Unterschied aufmerksam machen, welcher zwischen dem Versuch und der praktischen Ausführung des Tastens der großen Kurvatur vorhanden ist. Beim Tasten der großen Kurvatur gleiten die Finger aktiv sich bewegend über die Niveaudifferenz herüber, beim Tuchversuch gleitet die Niveaudifferenz aktiv an den ruhenden Fingern vorüber. Wenn wir in dem Versuche beim ruhenden Tuchrande die Finger aktiv bewegen, so fühlen wir die Niveaudifferenz nicht, aus dem einfachen Grunde, weil beim Gleiten der Finger auf dem rauhen Stoff eine Reibung entsteht, welche an den Fingerspitzen Empfindungen auslöst, die die äußerst delikate Bewegungsempfindung übertönt. Ein solcher Vorgang ist a priori leicht verständlich. Beim Tasten der großen Kurvatur fehlt das Reibungsgefühl, da die Finger *nicht auf der Haut* gleiten, sondern mit der Haut auf dem Muskel-Fascienboden der Bauchdecken, wobei

---

[1]) Worin das Wesen der Tiefenpalpation der Bauchhöhle besteht, ist in der 2. Auflage meines Buches „Die methodische Gastrointestinalpalpation" und in einem kürzlich im Arch. f. Verdauungskrankheiten 1922 erschienenen Aufsatz „Der Einfluß der Atmung auf die Bauchdecken" zu ersehen. Kurz gesagt, handelt es sich darum, die Gleitbewegungen rhythmisch, im Takt, ausschließlich in der exspiratorischen Phase der diaphragmalen, genügend tiefen Atmung auszuführen.

eine unmittelbare Reibung der Fingerhaut nicht zustande kommen kann[1]).

Übrigens kann die große Kurvatur in geeigneten Fällen auch ohne jede Gleitbewegung der Finger getastet werden in dem Moment, wo im Exspirium der Magen und die große Kurvatur nach oben steigen und an den Fingerkuppen vorbeigleiten, ganz wie der vom Stoffe bedeckte, nach oben gezogene Tuchrand. Für gewöhnlich gestaltet sich das Tasten der großen Kurvatur so, daß während der exspiratorischen Bewegung derselben nach oben die Finger eine Gleitbewegung nach unten machen, derart, daß beide entgegengesetzte Bewegungen sich summieren zu einem schnelleren Tempo des Vorbeibewegens, ein Umstand, der die tasterische Wahrnehmung der Niveaudifferenz verschärft. Die große Kurvatur stellt sich sehr deutlich als eine niedrige, weiche, nach unten gerichtete Stufe dar[2]).

Gegen die Behauptung, daß beim Tuchversuch und bei der Palpation der großen Kurvatur allein die endokinetische Bewegungsempfindung in Betracht kommt, könnte eingewandt werden, daß beim Vorbeigleiten der Stufe eine Druckdifferenz im Spiele ist, daß daher Tuchrand und große Kurvatur mit Hilfe der Druckempfindung gespürt wird (Druckabnahme). *Baseler* legt auf eine solche Druckdifferenz beim unmittelbaren Tasten von Stufen mit den Fingerkuppen Gewicht. Man könnte sagen, daß beim Nachobenziehen des Tuches der Tuchrand sich strafft und daher deutlicher wird. Dieser Einwand muß entkräftet werden.

Wenn wir unsere Fingerkuppen mit Chloräthyl anästhesieren, so gelingt mit so behandelten Fingern die Wahrnehmung des Tuchrandes oder der großen Kurvatur. Scheinbar beweist ein solcher Versuch die Nichtbeteiligung der Fingerkuppen an der Wahrnehmung der Stufen.

---

[1]) Wenn es uns gelingt, bei dem Tuchversuch irgendwie die Reibung der Fingerhaut zu vermeiden, so können wir auch bei ruhendem Tuchrand beim Gleiten des Fingers den Tuchrand fühlen, ganz wie die große Kurvatur. Zu diesem Zwecke bedecken wir den Tuchrand mit einer aufgeweichten, schlüpfrigen Tierhaut in doppelter Lage. Die untere Lage wird unbeweglich fixiert, die obere Lage wird mit dem auf letztere aufgesetzten Finger auf der unteren Lage verschoben. In dem Moment, wo die Finger an dem Tuchrand nach unten zu vorbeigleiten, spüren sie die Niveaudifferenz ebensogut, wie wenn der Rand des ruhenden Fingers vorbeibewegt würde, weil also die Reibung der Finger vermieden wird, die endokinetische Bewegungsempfindung nicht durch das Reibungsgefühl übertönt wird.

[2]) Ein mit meinen Arbeiten wenig vertrauter Leser wird die Frage stellen, ob es denn ausgemacht wäre, daß das, was ich als große Kurvatur deute, auch wirklich die Kurvatur darstelle, ob da denn doch nicht eine Täuschung vorliege? Daß eine Täuschung ausgeschlossen ist, zeigten — ganz abgesehen von rein logischen Gründen — die von mir ausgeführten röntgenologischen Zentraluntersuchungen (*Hausmann* und *Meinertz*, Wiesbadener Kongreß 1912 und Arch. f. klin. Med. 1912).

Doch realiter beweist er nichts, da wir aus den Versuchen *Heads* und *Hackers* wissen (siehe den Beitrag „Berührungsempfindung und Druckempfindung"), daß beim Vereisen mit Chloräthyl die tiefe Druckempfindung nicht schwindet, sondern nur mehr oder weniger stark herabgesetzt ist. Der übrigbleibende Rest der tiefen Druckempfindung könnte zur Wahrnehmung der Stufe genügen.

Der Einwand kann aber auf andere sehr einfache Weise entkräftet werden:

Wenn wir beim Tuchversuch auf den dicken Stoff eine Bleiplatte (von der Größe und Dicke der beim Röntgenisieren auf die Hand geklebten *Bleimarken* von etwa $1^1/_2$—2 cm Länge und $^3/_4$—1 cm Breite) so, daß die Längsrichtung der Platte der Längsrichtung des Tuchrandes entspricht, und die Finger auf die Bleiplatte setzen, so fühlen wir in dem Moment, wo der Tuchrand an den oberen Rand der Bleiplatte vorbeistreicht, ganz deutlich die Niveaudifferenz, die durch den Tuchrand gebildet wird. Es ist klar, daß beim Abgleiten des oberen Randes der Bleiplatte von der durch den Tuchrand gebildeten Stufe der Bleiplattenrand eine kleine Bewegung macht, die die Finger mitmachen müssen.

In gleicher Weise können wir eine Bleiplatte auf die Bauchhaut legen auf die Stelle, wo wir vorher die große Kurvatur gefühlt haben; wenn die auf die Bleiplatte gesetzten Finger *mit* der Bleiplatte und *mit* der Haut auf der Bauchwand gleiten und mittelbar auch an der großen Kurvatur vorbeigleiten, so fühlen wir die Niveaudifferenz als fußwärts gerichtete Stufe ganz deutlich.

Der Bleiplattenversuch bestätigt die Annahme, daß beim Tasten des sich bewegenden Tuchrandes durch den dicken Stoff hindurch und bei der Palpation der großen Kurvatur durch die Bauchdecken hindurch nicht die Druckempfindung, sondern die *endokinetische Bewegungsempfindung* eine ausschlaggebende Rolle spielt. Es ergibt sich daraus, daß *einfache Niveaudifferenzen* auch ohne Beteiligung der Druckempfindung, ganz allein mit Hilfe der *endokinetitischen Bewegungsempfindung* wahrgenommen werden können, während für kompliziertere stereognostische Feststellungen die Bewegungsempfindung allein nicht ausreicht (siehe oben), sondern der Mithilfe gewisser taktiler Empfindungsqualitäten bedarf.

Zusammenfassung.

1. Es müssen 1. äußere und innere, 2. statische und kinetische Tastempfindungen unterschieden werden.

Zu den *äußeren* Tastempfindungen gehören diejenigen, die durch äußere, auf die Tastfläche wirkende taktile Reize bedingt werden.

Zu den *inneren* Tastempfindungen gehören diejenigen, die in den Geweben des tastenden Gliedes bei der Tastarbeit entstehen.

Zu den *statischen* Tastempfindungen gehören die äußeren, taktilen Empfindungen, die bei ruhendem, sich auf der Tastfläche nicht bewegendem Reiz entstehen, und von den inneren Tastempfindungen die Widerstandsempfindung und die Lageempfindung.

Zu den *kinetischen* Empfindungen gehören 1. die *exokinetische* Bewegungsempfindung, welche bei taktilen, auf der Tastfläche sich bewegenden Reizen entstehen; 2. die endokinetische Bewegungsempfindung, welche bei aktiver oder passiver Bewegung des Gliedes als innere Empfindung entsteht.

2. Beim absichtlichen Tasten spielt die *statische äußere Empfindung*, so die statische Berührungs- und Druckempfindung keine wesentliche Rolle. Sie dient fast ausschließlich der Wahrnehmung der Konsistenz des Tastobjektes, welche Aufgabe in höherem Grade durch die zu den *inneren statischen* Empfindungen gehörende Widerstandsempfindung gelöst wird.

Die *exokinetische Bewegungsempfindung* spielt eine Rolle beim Feststellen der Oberflächenbeschaffenheit eines Körpers (Rauhigkeit, Glätte).

3. Eine hervorragende Rolle beim absichtlichen Tasten spielt die *endokinetische* Bewegungsempfindung.

Beim *stereognostischen* Tasten ist ein Zusammenwirken der äußeren, taktilen Empfindungen und der inneren Empfindungen, und zwar der statischen (Lageempfindung und Widerstandsempfindung) und der endokinetischen Empfindung notwendig. Bei vollständiger Lähmung der endokinetischen Empfindung ist eine Stereognose ebenso unmöglich wie bei einer kompletten Lähmung der taktilen Empfindungen. Beim Lesen der *Blindenschrift* kommt eine Verschärfung der taktilen Empfindungen nicht in Betracht, ausschlaggebend ist eine Verschärfung der endokinetischen Empfindung.

Beim Erkennen von *Niveaudifferenzen*, beim Gleiten der Finger auf einer Unebenheiten aufweisenden Fläche (Erhebungen, Vertiefungen, Stufen) spielt die endokinetische Bewegungsempfindung eine ausschlaggebende Rolle, welche durch die hierbei vor sich gehende passive Bewegung der Finger erregt wird. Niveaudifferenzen werden auch bei vollständigem Ausschalten der taktilen Empfindungen wahrgenommen.

III. Zur Methodik der Prüfung von Sensibilität und Tastvermögen und die Gestaltung des klinischen Tastens.

Fassen wir zunächst die Ergebnisse unserer im ersten und zweiten Abschnitt gebrachten Beobachtungen zusammen:

1. Die Berührungsempfindung und die Druckempfindung stellen verschiedene Tastqualitäten dar, sofern die Berührungsempfindung ohne Deformation und ohne mechanische Verschiebung der Gewebselemente entsteht, allein durch Zellfunktionsänderung beim Ersatz der mit der Hautoberfläche in Kontakt stehenden Luft durch ein festes

Medium. Die Druckempfindung dagegen entsteht durch Deformation und Verschiebung.

2. Es ist eine Druckempfindung der Haut von der tiefen Druckempfindung der unter der Haut gelegenen Gebiete zu unterscheiden. Die die tiefe Druckempfindung vermittelnden receptorischen Apparate werden von einem gesonderten System von Nervenbahnen versorgt, die Hautsensibilität wiederum untersteht einem eigenen Nervenapparat.

3. Die taktilen Empfindungen der Haut, insbesondere die Berührungsempfindung einerseits und die tiefe Druckempfindung andererseits können isolierten Ausfallserscheinungen unterliegen.

4. Das anatomische Substrat der tiefen Druckempfindung stellt in erster Linie das Bindegewebe und die Fascien dar, viel weniger die Muskeln und das Periost. Das Unterhautzellgewebe scheint der Gruppe der Hautempfindungen anzugehören.

5. Man muß statische und kinetische Tastempfindungen unterscheiden. Zu den statischen Tastempfindungen gehören diejenigen, die bei senkrecht auf die Hautoberfläche gerichtetem, ruhendem Reize entstehen. Zu den kinetischen zählen die Bewegungsempfindungen, und zwar exokinetische Empfindungen und die endokinetische Empfindung. Die exokinetische Empfindung entsteht bei einem sich bewegenden, auf die Hautoberfläche gerichteten Reiz, die endokinetische Empfindung bei passiven und aktiven Bewegungen der Glieder.

6. Das stereognostische Tasten erfordert ein Intaktsein der endokinetischen Bewegungsempfindung einerseits und ein wenigstens teilweises Erhaltenseins der Berührungs- oder der Druckempfindung.

7. Zum Erkennen von einfachen Niveaudifferenzen brauchen wir die Berührungs- und Druckempfindung nicht, da dieselben mit Hilfe der endokinetischen Bewegungsempfindung wahrgenommen werden.

8. Beim Tasten durch Medien hindurch (Haut, Bauchdecken) findet ein Druckempfindungsverbrauch durch die Medien statt.

Die in Betracht kommenden klinischen Untersuchungen müssen geschieden werden in:

1. Sensibilitätsprüfungen bei Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems.

2. Prüfung des Tastvermögens der Finger bei Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems.

3. Die sinnesphysiologische Analyse des Tastproblems und des klinischen Tastens (Palpation) im besonderen.

1. Was die *Untersuchung der Sensibilität* anbelangt, so kann ich mich kurz fassen. Es ist durch die vorgebrachten Tatsachen und ihre kritische Bewertung außer Zweifel gesetzt, daß bei Sensibilitätsprüfungen es notwendig ist, streng zu unterscheiden zwischen Berührungsempfindung

und Druckempfindung und dementsprechend eine gesonderte Prüfung der beiden Sinnesqualitäten durchzuführen. Ein Ausfall der Berührungsempfindung bei einer Prüfung der Sensibilität mit Pinsel oder Watte ist neuropathologisch ganz anders zu bewerten wie ein Ausfall der tiefen Druckempfindung bei einer Prüfung mit einem soliden Untersuchungsinstrument, unter Ausübung eines Druckes. Eine besondere Bedeutung hat wiederum die Prüfung der Zahl und der Ansprechbarkeit der Druckpunkte, da sie uns Aufschluß gibt über die Druckempfindung der Haut. Die isolierte Lähmung der Berührungsempfindung hat eine andere Bedeutung wie die Lähmung der Druckempfindung, eine andere Bedeutung hat wiederum die gleichzeitige Lähmung beider Empfindungsqualitäten.

Ebenso notwendig ist es, den Ortssinn und den Raumsinn nicht schlechtweg zu prüfen, sondern es muß Ortssinn und Raumsinn bei leichter Berührung, etwa mit *Frey*schen Reizhaaren einerseits und von Ortssinn und Raumsinn der die tiefe Druckempfindung vermittelnden Gewebe mit Druckinstrumenten andererseits gesondert untersucht werden.

Weiter ist es durchaus angebracht, sich bei Prüfung der Druckempfindung nicht mit einer Feststellung des Vorhandenseins der tiefen Druckempfindung zu begnügen, sondern auch eine Druckschwellenprüfung vorzunehmen, da es sich einmal um vollständigen Ausfall der tiefen Druckempfindung handeln kann, das andere Mal um eine Herabsetzung derselben. Bei der Druckprüfung müssen wir von der Voraussetzung ausgehen, daß die Druckempfindung bei willkürlich gewähltem Druck immer mit einem überschwelligen Druck arbeitet und immer in dem tiefen Bereich der Druckempfindung sich bewegt. Nun ist es höchst wahrscheinlich, daß es außer der tiefen Druckempfindung der unter der Haut gelegenen Gebilde eine einem gesonderten Nervenapparat unterstehende Druckempfindung der Haut inkl. Subcutangewebe gibt. Es ist daher in Fällen isolierter Lähmung der Berührungsempfindung bei Erhaltensein der Druckempfindung eine genaueste Druckschwellenprüfung systematisch vorzunehmen, um die Frage zu entscheiden, ob bei einer Lähmung der Berührungsempfindung immer eine geringe, auf die Hautquote zu beziehende Steigerung der Druckschwelle zu beobachten ist, oder ob auch Fälle vorkommen, wo eine Lähmung der Berührungsempfindung ohne die geringste Änderung der Druckempfindungsschwelle vorkommt. Auf diese Weise könnte es entschieden werden, 1. ob tatsächlich der Haut ein Druckempfindungsvermögen zukommt, 2. ob die Druckempfindung der Haut aus anderen Nervenquellen gespeist wird als die tiefe Druckempfindung, 3. ob die receptorischen Apparate der Druckempfindung der Haut und der Berührungsempfindung von dem gleichen System von Nervenbahnen versorgt werden, wie es a priori anzunehmen ist oder nicht.

Bei der Prüfung der Druckempfindung der Haut und der tiefen Druckempfindung darf eins nicht außer acht gelassen werden, daß das subcutane Gewebe dem Gebiet der Druckempfindung der Haut angehört. Aus diesem Grunde ist an Körperstellen mit stark entwickeltem, dem Subcutangewebe angehörendem Fettpolster eine Prüfung der tiefen Druckempfindung schwer möglich. Doch sind klinische und experimentelle Unterscuhungen an solchen Körperstellen notwendig.

Weiter ist es eine lohnende Aufgabe, die Rückenmarksstränge festzustellen, welche die Leitung der Berührungsempfindung und der tiefen Druckempfindung gehirnwärts besorgen. Zu diesem Zwecke müßten die Untersuchungen *Petrens* unter Vermeidung der von ihm begangenen Fehler wiederholt werden. *Petren* hatte festgestellt, daß der „Drucksinn" verschiedene Rückenmarksbahnen benützt, die Hinterstränge sowohl als auch die Seitenstränge. Denn, wo er in vivo keinen Verlust „der Fähigkeit, taktile Reize zu empfinden", also keine Lähmung des „Drucksinns" hat feststellen können, fand sich das eine Mal eine Degeneration oder Läsion der Hinterstränge, das andere Mal der Seitenstränge. Folglich, so meint *Petren*, stehen dem „Drucksinn" verschiedene Bahnen im Rückenmark zur Verfügung. Es ist auf der Hand liegend, daß *Petren* die Berührungsempfindung und die Druckempfindung nicht unterschieden hat, daß daher in den Fällen, wo er den „Drucksinn" normal fand, bei isolierter Prüfung der Berührungsempfindung aus der tiefen Druckempfindung ein Ausfall der einen oder der anderen zu konstatieren gewesen wäre, trotz erhaltener Fähigkeit, taktile Reize zu empfinden. Daß aber Berührungsempfindung und Druckempfindung bei der Empfindung taktiler Reize füreinander einspringen können, hat schon *Hoffmann* sichergestellt. Also nicht die Rückenmarksstränge können einander ersetzen, sondern die beiden genannten Empfindungsqualitäten. Die Untersuchungen *Petrens* sind zu wiederholen, wobei bei Prüfung der Fähigkeit, taktile Reize zu empfinden, Berührungsempfindung und tiefe Druckempfindung gesondert zu untersuchen sind.

Noch eine wichtige Frage harrt der Lösung, die Frage, auf welche taktile Empfindungsqualität sich die *Sherington*schen *spinalen Hautfelder* beziehen. *Sherington* hat nachgewiesen, daß, wenn auch jede hintere Rückenmarkswurzel in mehrere getrennte Nervenstämme Fasern entsendet, sich auf mehreren Stämmen verteilt, derart, daß jeder Nervenstamm aus mehreren Wurzeln seine Fasern enthält, dennoch die Hautverteilung der Fasern keine aus unverbundenen Inseln bestehende ist, sondern ein gemeinsames geschlossenes Feld, das sogenannte spinale Hautfeld, darstellt, wobei die einzelnen, den Nervenstämmen korrespondierenden Teilfelder sich teilweise gegenseitig überlagern. Die in einer Wurzel enthaltenen Nervenfasern gehen also auseinander, um in der

Peripherie sich wieder zusammenzuschließen. Die spinalen Hautfelder müssen streng geschieden werden von den gleichfalls geschlossene Felder bildenden sensorischen Feldern der Hautnerven. Die Frage ist nun die, ob die sensorischen spinalen Felder *Sherringtons* sich auf die Berührungsempfindung oder auf die tiefe Druckempfindung beziehen oder auf beide, da *Sherrington* bei seinen Sensibilitätsprüfungen diese beiden Empfindungsqualitäten nicht voneinander geschieden hat. Es ist aber anzunehmen, daß er einen Prüfungsmodus verwandt hat, durch welchen nur die Berührungsempfindung erregt wird; dann beziehen sich die spinalen Hautfelder auf die Berührungsempfindung.

Auf eine solche Annahme werden wir durch die Versuche *Lehmanns* gebracht, welcher *nach Resektion hinterer Spinalwurzeln die Berührungsempfindung geschwunden, die Druckempfindung aber erhalten fand.* Die Resektion vorderer Wurzeln hat dann gezeigt, daß sensible Fasern auch die vorderen Wurzeln betreten, und zwar Fasern für die *Druckempfindung* und *die Druckschmerzempfindung, welche nach Resektion der vorderen Wurzeln schwinden.* Auch *Förster* konstatierte das Vorhandensein von sensiblen Fasern in den vorderen Wurzeln, da nach der Resektion der hinteren die Schmerzempfindung erhalten gefunden wurde. Quoad Schmerzempfindung muß freilich bemerkt werden, daß nach *Goldscheiders* Auffassung dieselbe keine besonderen Fasern hat und nur quantitativ sich von taktilen Empfindungen unterscheidet: die Schmerzempfindung entstehe entweder bei starken Druckreizen oder bei stark herabgesetzter Reizschwelle.

Wenn auch heute noch von mancher Seite eine getrennte Untersuchung der Berührungsempfindung und Druckempfindung unterlassen wird, so kann als Bekehrungsformel nichts besser wirken als einige kurze Worte aus der Arbeit von *Head* und *Rivers*, die den ersten Eindruck nach Durchschneidung der sensibeln Hautnerven wiedergeben.

„*Als Head aus der Narkose erwachte, war er freudig überrascht, zu finden, daß keine Stelle auf dem Handrücken beim Befühlen mit dem Finger oder ähnlichen festen Gegenständen unempfindlich war*“, während leichte Berührung nicht gespürt wurde. *Heads* Überraschung zeigt, daß auch er vorher in der Anschauung befangen war, daß Berührungsempfindung und Druckempfindung eins wären. Heute muß mit einer solchen Anschauung endgültig aufgeräumt werden und daher beide Empfindungsqualitäten getrennt geprüft werden.

2. Die Prüfung des *Tastvermögens der Finger zu neurodiagnostischen Zwecken* wird bisher nicht gerade ausgiebig angewandt. Schon *Hoffmann* hatte allerdings die Bedeutung aktiver Bewegungen bei der Stereognose hervorgehoben und das stereognostische Tastvermögen der Hand bei neuropathologischen Zuständen geprüft. Es wird auch sonst ge-

legentlich das stereognostische Vermögen der Hand zu diagnostischen Zwecken geprüft. Doch ist die Stereognose ein sehr komplizierter, die Beteiligung der verschiedensten Empfindungsqualitäten erfordernder Akt, derart, daß der Ausfall der Prüfung des stereognostischen Vermögens keine direkte Antwort auf die Frage des Zustandes der *endokinetischen Bewegungsempfindung* gibt, dazu kommt, daß nach *Wernicke* und nach *Bing* das stereognostische Vermögen verloren sein kann trotz Intaktsein der taktilen Empfindungsqualitäten und des Muskelsinns (Bewegungsempfindung) infolge Ausfalls cerebraler Vorgänge, wodurch die Sache noch komplizierter wird.

Wir haben nun aber ein einfaches Mittel in der Hand, um uns über das Verhalten der *endokinetischen Bewegungsempfindung* zu orientieren. Ich meine die Prüfung des Vermögens der Finger, beim Gleiten über Flächen mit *Niveaudifferenzen* oder beim Vorbeigleiten von Flächen mit Niveaudifferenzen an den Fingern, diese Niveaudifferenzen zu erkennen, eine Aufgabe, die mit alleiniger Hilfe der endokinetischen Bewegungsempfindung gelöst werden kann. Ich verweise auf den in dem Beitrag „exokinetische und endokinetische Empfindung" mitgeteilten Tuchversuch. Hat dieser Versuch uns gelehrt, daß feine Niveaudifferenzen ganz allein mit Hilfe der endokinetischen Empfindung erkannt werden können, so dient er auch im konkreten Fall als Prüfungsmittel *zur Feststellung, ob die endokinetische Empfindung erhalten ist oder nicht*. Ich benutze zu diesem Zweck den einfachen Apparat, den ich im Jahre 1912 auf dem Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden zum Beweis der Wichtigkeit der Bewegungsempfindung beim Tasten von Niveaudifferenzen demonstriert habe.

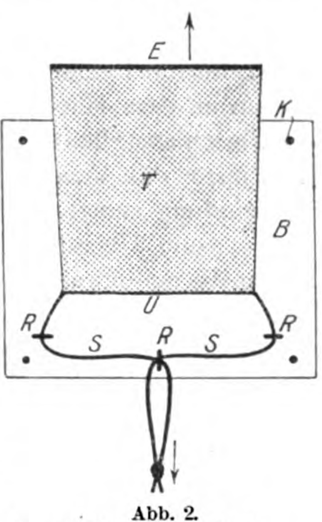


Abb. 2.
T = gefaltetes Doppeltuch.
U = Umschlagsrand desselben.
E = Eisenstab im zusammengenähten freien Rand.
K = Sperrknöpfe, auf welche der dicke Tuchstoff geknöpft wird.
R = Ringe, durch welche die Schnüre *S* laufen.

Ein Doppeltuch aus Wollatlas von der Form eines stumpfen Kegels ist so hergestellt, daß die Schmalbasis (17 cm) die Umschlagsstelle des Tuches vorstellt, an der Breitbasis (22 cm) liegen die freien Ränder des Tuches. Die freien Ränder sind zusammengenäht, wobei hier ein Eisenstab *E* eingenäht ist, um diesem Rand Festigkeit zu verleihen. Die Seitenränder des Tuches sind auch zusammengenäht.

Der gepreßte Umschlagsrand *U* soll dem Tastexperiment dienen.

Dieses Tuch liegt auf einem Holzbrett (30 × 25 cm), so daß der Umschlagsrand auf das Brett zu liegen kommt, der freie Rand mit dem Eisenstab außerhalb des Brettes (Abb. 2).

Auf das Brett mit dem Tuch wird ein dicker, entsprechend zugeschnittener Tuchstoff gelegt, dessen dem Brett zugekehrte Seite mit einem dünnen Karton be-

klebt ist. Der Stoff läßt sich an seinen vier Ecken an das Brett mittels vier Sperrknöpfchen befestigen. Durch Ziehen an dem mit dem Metallstab versehenen Rand läßt sich das Tuch unter dem Stoff in Bewegung setzen und mit ihm der Umschlagsrand.

Um es zu vermeiden, daß nach jedesmaligem Fortziehen des Tuches der Stoff zum Zurückbringen des Tuches jedesmal abgeknöpft zu werden braucht, ist eine Vorrichtung angebracht, die es gestattet, das Tuch zurückzuziehen. Von den zwei Ecken der Schmalbasis geht je eine Schnur ab, welche durch je einen, an der entsprechenden Ecke des Brettes befestigten Ring zieht und dann durch einen in der Mitte des Brettrandes befestigten Ring, welcher für beide Schnüre gemeinsam ist. Die durch diesen Ring gezogenen Schnüre sind an ihrem Ende zusammengeknüpft. Durch Ziehen an diesem Ende wird das Tuch an die alte Stelle gebracht[1]).

Wenn die Finger auf den Stoff gesetzt sind, wird das Tuch durch Ziehen an dem Metallstab in Bewegung gesetzt. In dem Moment, wo die Umschlagstelle der Schmalbasis an den Fingern vorbeirutscht, spüren die Finger das Vorbeigleiten einer Stufe, da dabei die endokinetische Empfindung erregt wird infolge der geringen passiven Bewegung der Finger beim Überschreiten der kleinen Niveaudifferenz.

Ist die endokinetische Empfindung der Finger erloschen oder pathologisch herabgesetzt, so wird die vorbeigleitende Stufe nicht gefühlt.

Durch diesen einfachen Versuch können wir mithin den Zustand der endokinetischen Bewegungsempfindung auf einfachere Art prüfen, als es bei anderen Verfahren möglich ist.

3. Die genaue Kenntnis der Physiologie der Tastempfindungen ist durchaus notwendig für das klare *Verständnis des Tastproblems, insbesondere für die Gestaltung unserer Technik bei der klinischen Palpation.*

Es muß endgültig aufgeräumt werden mit der geradezu zu einem Dogma gewordenen Vorstellung, daß der Erfolg des Tastens von „*tastempfindlichen Fingerspitzen*“ oder gar von der „Tastempfindlichkeit der Fingerspitzenhaut“ abhängt, daß ferner der Fortschritt im Tasten bedingt wird durch eine Verschärfung dieser Tastempfindlichkeit, welche durch Übung zu erreichen sei, daß schließlich die verschiedene Tastbegabung des einzelnen Individuums lediglich auf der verschiedenen Qualität der Fingerspitzen beruhe.

Einer solchen verkehrten Vorstellung ist es zu verdanken, daß man gelegentlich die Behauptung aussprechen hört — oder liest, daß das Tasten, *die Palpation, nicht gelehrt werden könne.* Diesem Stand der Dinge entspricht auch das fast *vollständige Fehlen eines methodischen propädeutischen Unterrichts im klinischen Tasten,* eine Vernachlässigung, die andere klinische Disziplinen nicht zu erdulden haben. Eine Erklärung für diese auffallende Tatsache kann darin gesucht

[1]) Die beschriebene Vorrichtung wird die Firma E. Leitz, Berlin, anzufertigen übernehmen.

werden, daß, im Gegensatz zu anderen klinischen Fächern, *der Palpation bisher eine wissenschaftlich bearbeitete Basis fehlte*, daß auch eine streng formulierte Methodik nicht zur Verfügung stand. Habe ich nun seinerzeit für die Abdominalpalpation, insbesondere die Gastrointestinalpalpation eine fest fundierte und empirisch erprobte Methode ausgearbeitet, so war die nächste Aufgabe, eine wissenschaftlich-physiologische Grundlage dieser Methode zu schaffen, um das Widerstreben der Kliniker zu brechen. Ein Versuch dieser Art ist schon in meinem Buch „*Die methodische Gastrointestinalpalpation*" gemacht worden, als Beitrag für wissenschaftliche Palpatalogie ist auch eine im Archiv für Verdauungskrankheiten erschienene Arbeit „*Der Einfluß der Atmung auf die Bauchdecken*" und die in dieser Zeitschrift erscheinenden Beiträge.

Die Leser meiner Beiträge „Berührungsempfindung" und „Die exokinetische und endokinetische Bewegungsempfindung" haben die Überzeugung doch wohl gewonnen, daß die *Tastempfindlichkeit der Fingerspitzen keineswegs eine ausschlaggebende Rolle beim klinischen Tasten spielen kann.* Denn die *Berührungsempfindung* wird auf der Oberfläche des die Fingerkuppen von dem Tastobjekt trennenden Mediums, der Haut resp. der Bauchdecken vollständig in Anspruch genommen und kommt beim Tasten von Körperteilen, die hinter der Haut resp. den Bauchdecken liegen, überhaupt nicht in Betracht. Auch ein mehr oder weniger großer Teil der *Druckempfindung* wird beim Druck auf das das Tastobjekt von den Fingerkuppen trennende Medium aufgebraucht. In dem Beitrag „Berührungsempfindung und Druckempfindung" ist des näheren ausgeführt, wie die Verhältnisse liegen, und wodurch die Inanspruchnahme der Druckempfindung von seiten des Mediums zustande kommt. Nur dann wird das hinter dem Medium gelegene Tastobjekt mit Hilfe der Druckempfindung wahrgenommen, wenn der beim Kontakt mit dem Tastobjekt zustandekommende Druckzuwachs ein so großer ist, daß er die relative Unterschiedsschwelle erreicht, welche dem jeweiligen, bereits beim Druck auf das Medium ausgelösten Druckreiz entspricht. Eine je größere Druckquote das Medium in Anspruch nimmt, desto größer muß der Druckzuwachs sein, um empfunden zu werden.

Beim klinischen Tasten handelt es sich meistens um Tastobjekte, die hinter einem Medium wie Haut, Schleimhaut, Muskelmassen, Bauchdecken usw. gelagert sind; ehe die Finger mit dem Tastobjekt in Fühlung kommen, hat schon ein mehr oder weniger großer Druckverbrauch stattgefunden. Am geringsten ist derselbe bei dicht *unter der Schleimhaut oder der Haut*, resp. in der Schleimhaut oder in der Haut gelegenen Körpern, deshalb werden sie schon bei leichtem Druck leicht erkannt. Größer ist der Druckverbrauch dann, wenn der zu tastende Körper

hinter den Bauchdecken liegt, hier kann er viele Kilogramm betragen[1]), wenn bei gespannten Bauchdecken (siehe die Ausführungen über das Tasten durch Medien hindurch in dem Beitrag „Berührungsempfindung und Druckempfindung") oder bei straff-fetten Bauchdecken die Entfernung des Tastobjektes von den Bauchdecken ein erheblicher ist. Trotzdem das Tastobjekt den Bauchdecken dicht anliegt, kann der Druckverbrauch durch die Bauchdecken ein recht erheblicher sein, wenn die Tasttransparenz derselben eine geringe ist (siehe über das Tasten durch Medien hindurch auf Seite 107). Die Tasttransparenz hängt nun nicht allein von der Dicke der Bauchdecken ab, sondern

[1]) Ich verweise auf das auch für den Kliniker interessante Werk *Breithaupts* „Die Klaviertechnik". Wer zu verallgemeinern versteht, muß zugeben, daß alle Handfertigkeiten, sei es ärztlicher oder kunsttechnischer Natur, auf manchen gemeinsamen Prinzipien beruhen. Was *Breithaupt* über die Klaviertechnik sagt, hat in manchen Punkten auch für die Tasttechnik Geltung. Ohne auf nähere Vergleiche einzugehen, verweise ich auf die Angaben *Breithaupts* 1. daß der noch einen Ton erzeugende Druck auf die Taste etwa 50 g beträgt, 2. daß das Gewicht der lose aufgesetzten Hand- und Fingermasse 250 g beträgt; bei aktivem Druck der Hand und der Finger aber ein Druck von 800—1000 g ausgeübt wird, 3. daß das Gewicht von Unterarm und Finger bei losem Aufsetzen 500 g ausmacht, bei aktivem Druck aber ein Druck von 1000—2000 g erreicht wird, 4. daß das Gewicht des ganzen Armes nebst Schultermasse ohne aktiven Druck $2^1/_2$—6 kg beträgt, bei maximalem Druck 9—20 kg. 5. Das mittlere Spielgewicht bei Fortespiel ist 200—500 g, bei Forte-Fortissimo 500—2000 g.

Meine eigenen Versuche zeigten, daß bei lose auf die Wage aufgelegter Hand das Gewicht etwa 700—900 g beträgt, das des ganzen Armes etwa 3000—4000 g. Bei aktivem Druck auf die Wage, der dem mittelstarken Fingerdruck entspricht, der bei der Palpation angewandt wird, wenn die Finger allein drücken, beträgt der Ausschlag etwa 2000—3000 g; wenn der Druck unter Zuhilfenahme des Armes stärker wird, wird er sehr viel höher, 6000 g und darüber. Also, wenn wir die Finger so auf die Bauchdecken legen, daß nur das Gewicht der Finger-Handmasse in Betracht kommt, müssen die Fingerkuppen einen Druck von etwa 800 g aushalten, wenn dabei aber ein mittlerer Fingerdruck ausgeübt wird, einen Druck von ca. 2500 g, bei energischem Druck aber unter Zuhilfenahme der Armmuskulatur (was allerdings nur bei besonderen Umständen nötig ist) einen sehr viel höherer Druck. Nun muß in Erwägung gezogen werden, daß nach *Frey* (siehe meine Ausführungen in dem Beitrag „Berührungsempfindung und Druckempfindung") die Stärke der Druckempfindung nicht nur von der Höhe des Gewichtes abhängig, sondern auch von der Größe der gedrückten Fläche, so zwar, daß, je größer die gedrückte Fläche ist, desto kleiner die Druckempfindung ist, weil das Druckgefälle um so kleiner ist, je größer die gedrückte Fläche ist. Die Druckempfindung an den Fingerkuppen wird also bei gleichbleibendem Druck eine ganz verschiedene sein, je nachdem wir mit vier, drei, zwei oder nur mit einem Finger palpieren. Je mehr Finger herangezogen werden, desto geringer muß die am einzelnen Finger ausgelöste Druckempfindung sein. Kompliziert wird allerdings diese Feststellung durch den Umstand, daß die ganze Druckfläche an allen Fingern zusammen kein geschlossenes Feld darstellt, sondern mehrere gesonderte Felder. Jedenfalls ist die Praxis, mit mehreren Fingern zu palpieren, durchaus zweckmäßig und die Palpation mit einem oder zwei Fingern nur unter besonderen Umständen anzuwenden.

auch von der Härte, der Eindrückbarkeit der sie zusammensetzenden Gewebe. Die Tasttransparenz von loserem Fettgewebe ist nun größer wie die gespannten Muskeln. So kommt es denn, daß dünne, fettarme, aber stark hypertonisch gespannte Bauchdecken oft dem Tasten einen gewaltigen Widerstand entgegensetzen, weil erstens ihre Tasttransparenz eine sehr geringe ist, und zweitens, weil infolge der starken Spannung ihre Nachgiebigkeit und Dehnbarkeit beim Versuche, sie dem Tastobjekt zu nähern, eine allzu geringe ist und deshalb ein erheblicher Druckaufwand nötig ist (siehe die Ausführungen über das Tasten durch Medien hindurch).

Unter solchen Umständen muß der Druckzuwachs beim Kontakt mit dem Tastobjekt schon ein recht großer sein, um wahrgenommen zu werden, und selbst konsistente Körper, wie *Wirbelsäule oder harte Tumoren, werden mit Hilfe der Druckempfindung schwer erkannt oder bleiben unerkannt, wenn der Druckzuwachs die Unterschiedsschwelle nicht erreicht.* Bei normalen Bauchdecken werden zwar harte Tumoren oder die Wirbelsäule gefühlt, doch weniger konsistente normale Organe der Bauchhöhle, wie z. B. *der Dickdarm, die Leberoberfläche* usw., *werden bei einfachem Druck nicht gefühlt, weil eben wegen ihrer relativ geringen Konsistenz und ihres Ausweichens der Druckzuwachs ein zu geringer ist und deshalb die Unterschiedsschwelle nicht erreicht wird.* Was von der Druckempfindung gesagt ist, gilt gleichfalls auch von der *Widerstandsempfindung*, da der Widerstandszuwachs nur dann wahrgenommen wird, wenn seine Größe die Unterschiedsschwelle erreicht oder übersteigt (siehe die diesbezüglichen Ausführungen in dem Beitrag „Berührungsempfindung und Druckempfindung").

Um Leber, Dickdarm und andere Organe der Bauchhöhle tastbar zu machen, müssen entweder andere Empfindungsqualitäten herangezogen werden, so die *endokinetische Bewegungsempfindung* beim Tasten von Gastrointestinalteilen, oder es müssen *besondere Methoden* angewandt werden, um die Druckempfindung zur Geltung kommen zu lassen, so beim Tasten des Leber- oder Milzrandes (siehe unten).

Wo ein Körper mit Hilfe der Druckempfindung nicht wahrgenommen werden kann, wird er tastbar, wenn wir mit *Hilfe richtig ausgeführter Bewegungen der Finger die Niveaudifferenz, die der Körper darstellt, fühlen.*

Eine wie unbedeutende Rolle die Schärfe der taktilen Empfindungen beim körperlichen Tasten, d. h. beim Feststellen der Form und Größe und der Niveauverhältnisse eines Körpers spielen, zeigt uns schon die Erkenntnis, daß beim Lesen der Blindenschrift für gewöhnlich die Übung der Tastempfindlichkeit der Fingerspitzen nicht in Betracht kommt, daß hierbei vielmehr die endokinetische Bewegungsempfindung eine ausschlaggebende Rolle spielt (siehe die Arbeit „exokinetische

und endokinetische Bewegungsempfindung"). Wie wichtig diese Empfindungsqualität beim stereognostischen Tasten ist, hat uns schon *Hoffmann* gezeigt, welcher Autor uns gelehrt hat, daß bei Intaktsein der Bewegungsempfindung das stereognostische Tasten gelingt, trotz deutlicher pathologischer Herabsetzung taktiler Empfindungsqualitäten. Bloß bei Erloschensein sämtlicher taktiler Qualitäten gelingt das stereognostische Tasten nicht. Daraus der Schluß, daß der *Erfolg des stereognostischen Tastens bei Fehlen pathologischer taktiler Sensibilitätsstörungen unmöglich von der größeren oder geringeren individuellen Tastempfindlichkeit der Fingerkuppen abhängen kann, und daß dabei ein durch Übung verschärftes taktiles Empfindungsvermögen kaum in Betracht kommen kann. Die Bedeutung der Übung liegt vielmehr auf dem Gebiete der Fingerfertigkeit, d. h. einer zweckmäßigen Bewegungstechnik der Finger und in hohem Maße auch auf dem Gebiete des Perzeptionsvermögens und der Urteilsbildung*, wie es *Hocheisen* auch beim Lesen der Blindenschrift annimmt. Die Gesamtheit der Tasteindrücke muß schließlich zu einer optischen Vorstellung verarbeitet werden (*Ziehen*), eine Aufgabe, die durch Übung ebenfalls gefördert wird.

Spielt der Grad der individuellen Tastempfindlichkeit beim stereognostischen Tasten eine nur geringe Rolle, so können wir bei der *palpatorischen Feststellung von einfachen Niveaudifferenzen die taktilen Empfindungen vollends entbehren.* Hier beherrscht die endokinetische Bewegungsempfindung ganz und gar das Feld. *Beim klinischen Tasten kommt es nun in erster Linie auf die Feststellung von Niveaudifferenzen an,* abgesehen von der Aufgabe, ein Gebilde allein durch seine von der Umgebung abweichende, höhere Konsistenz zu erkennen, z. B. beim Tasten des Leber- oder Milzrandes. Das von mir hervorgegangene Paradigma des Tastens der großen Kurvatur zeigt am besten das Prinzip des Tastens von Niveaudifferenzen.

Wo es auch sei, um welch ein Tastobjekt es sich auch handeln mag, meistens kommt es in erster Linie darauf an, *mit den Fingern derartige Bewegungen auszuführen, daß die durch das Tastobjekt gebildete Niveaudifferenz auf dem Boden, dem es aufliegt, zur Geltung kommt. Das geschieht durch Gleitbewegungen der Finger in einer quer zur Längsachse des Tastobjekts oder zum Verlauf seines Randes gehenden Richtung.* Die große Kurvatur, das Antrum pylori, die einzelnen Abschnitte des Kolons, das Endstück des Dünndarms (Pars coecalis ilei, der einzige tastbare Dünndarmabschnitt), der auf dem M. psoas gelegene genügend fixierte Wurmfortsatz (der frei bewegliche und der nach außen vom M. psoas tief in der Darmbeingrube liegende Wurmfortsatz ist nur ganz ausnahmsweise tastbar), alle diese Gastrointestinalteile bilden auf der hinteren Bauchwand beim Andrücken an dieselbe eine Niveaudifferenz. Die durch die große Kurvatur gebildete Niveaudifferenz bildet eine

fußwärts gerichtete Stufe, ebenso der Rand eines schlaffen, leeren Kolonabschnittes. Das Antrum pylori, ein kontrahierter oder kotgehüllter Kolonabschnitt, bilden eine zylindrische Erhebung, ebenso die Pars coecalis ilei und der Wurmfortsatz.

Nehmen wir als Paradigmen die *große Kurvatur* und den *Wurmfortsatz.*

Zum Erreichen der hinteren Bauchwand üben wir die *Tiefenpalpation*, die nicht etwa durch energisches Dreindrücken erreicht wird, sondern durch rigoroses Befolgen der Regel, *zum Tieferdringen nur die exspiratorische Phase der Atmung zu benutzen, also rhythmisch, im Takt, synchron mit dem Exspirium zu manipulieren, und zwar bei diaphragmalem Atmen, weil wie ich gezeigt habe, in der exspiratorischen Phase des diaphragmalen Atmens die Bauchdecken dem geringsten Widerstand setzen.* (Siehe meine Monographie „Die methodische Gastrointestinalpalpation" und meine Arbeit „Der Einfluß des Atmens auf die Bauchdecken", im Arch. f. Verdauungskrankheiten 1922.)

Zur *Tiefenpalpation* gesellt sich zum Erkennen von Niveaudifferenzen die *Gleitpalpation.*

Handelt es sich um das Tasten der *großen Kurvatur*, so muß die Wirbelsäulenfläche erreicht werden, worauf wiederum während des Exspiriums *Gleitbewegungen* mit den Fingern von oben nach unten ausgeführt werden, während die große Kurvatur exspiratorisch nach oben streicht. Beim Vorbeistreichen der großen Kurvatur an den Fingerspitzen fühlen wir, wie die Finger eine feine Stufe herabgleiten.

Handelt es sich um das Tasten des *Wurmfortsatzes*, so muß der Muskelbauch des Psoas erreicht werden. Zu diesem Zwecke suchen wir zuerst den Psoas auf, indem wir an entsprechendem Ort Gleitbewegungen von innen nach außen ausführen, wobei der Muskelbauch zur Wahrnehmung kommt. Darauf führen wir auf dem Muskelbauch Gleitbewegungen von oben nach unten aus. Immer finden wir dann auf dem Psoas die Pars coecalis ilei. Liegt der Wurmfortsatz auf dem Psoas, supraileal oder infraileal, so finden wir oberhalb oder unterhalb der Pars coecalis ilei noch einen dünnen, zylindrischen Strang, den Wurmfortsatz, falls derselbe mesenteriell fixiert ist. Die Pars coecalis ilei und der Wurmfortsatz bilden auf dem Psoas Niveaudifferenzen, die bei den Gleitbewegungen der Finger zur Wahrnehmung kommen.

In gleicher Weise handelt es sich um Kenntlichmachung von Niveaudifferenzen beim Tasten von Sehnen, Muskelbäuchen, Nervenstämmen, Gefäßstämmen, ebenso beim Tasten der Schilddrüse. *Immer handelt es sich darum, auf dem Boden, auf dem das betreffende Organ liegt, oder in dem es eingebettet ist, methodische Gleitbewegungen mit den Fingern auszuführen, welche zur Verlaufsrichtung des betreffenden Gebildes quer gerichtet sind.* Eine wie geringe Rolle dabei die taktile Tastempfindung spielt, zeigt der Umstand, daß wir beispielsweise das Rohr der Arteria radialis ganz ausgezeichnet wahrnehmen, wenn wir nicht mit den Fingerkuppen, sondern mit der *Kante des Nagels* tasten und die Nagelkante über das Arterienrohr quer hinübergleiten lassen. Es kommt in allen diesen Fällen darauf an, die endokinetische Bewegungsempfindung zur Geltung zu bringen durch Gleitbewegungen der Finger, welche immer senkrecht gerichtet sein müssen zur Verlaufsrichtung des zu tastenden Gebildes. Auf diese Weise können feine, unter der Haut auf der Fascie

gelegene Nervenstämmchen oder Gefäße wahrgenommen werden, wenn wir mit *der verschieblichen Haut* auf der Unterlage entsprechende Gleitbewegungen ausführen, während ein einfacher, senkrecht gerichteter Druck oder unzweckmäßige Bewegungen diese Gebilde nicht erkennen lassen.

Von besonderem Interesse für Internisten und Neurologen ist das Tasten der *normalen Schilddrüse* auf dem durch die Trachea und die die Trachea begleitenden Muskeln gebildeten Boden. Wir suchen mit den Fingern diesen Boden zu erreichen und führen dann Gleitbewegungen aus, die von unten nach oben und von oben nach unten auf und ab gerichtet sind; in dem Raum zwischen Kehlkopf und dem oberen Rand des Sternums. Wir können auf diese Weise immer die Schilddrüse finden, wenn nicht gerade ein starkes Fettpolster das Erreichen des Bodens hindert. Finden wir in Fällen, wo der Boden leicht zugänglich ist, die Schilddrüse nicht, so können wir sicher sein, daß entweder eine Atrophie derselben oder eine Ektopie vorliegt. Die normale Schilddrüse stellt sich in dieser Region als weicher, bleistiftdicker Strang dar. Bei einiger Erfahrung im Tasten der normalen Schilddrüse wissen wir im konkreten Fall, ob eine pathologische Volumzunahme und Konsistenzzunahme oder das Gegenteil vorliegt. Die nach außen von der Trachea und den sie begleitenden Muskeln liegenden *Seiten- und Endteile der Schilddrüse* können normaliter nicht getastet werden, weil sie tief liegen und nach hinten zu gerichtet sind. Wenn diese Partien der Schilddrüse tastbar sind, so bedeutet das allemal eine Volumzunahme derselben. Am leichtesten gelingt in solchen Fällen das Tasten dieser Partien auf dem Muskelbauch des M. scalenus anterior in derselben Weise, wie der Wurmfortsatz auf dem M. psoas palpiert wird, gesetzt den Fall, daß sich die Schilddrüse in dieser Richtung ausbreitet.

Der Kopf wird auf die Seite zu gedreht, die untersucht werden soll. Die Finger (am besten dritter und vierter Finger, wenn rechts palpiert wird, zweiter und dritter Finger, wenn links palpiert wird) werden mit nach außen gerichteter Beugefläche am Innenrand des Sternocleidomastoideus in die Tiefe versenkt und in der Tiefe Gleitbewegungen in einer zur Längsrichtung des Scalenus queren Richtung, also von innen nach außen und von außen nach innen ausgeführt. Dabei wird der Bauch des Scalenus in plastischer Weise palpiert. Ist so der Scalenus gefunden, so werden mit den Fingern, deren Beugeseite jetzt nach unten gerichtet ist, Gleitbewegungen auf dem Muskelbauch des Scalenus in seiner Längsrichtung ausgeführt. Liegt die Schilddrüse auf dem Muskel, so imponiert sie als zylindrische oder kugelige Niveaudifferenz auf dem ebenen Muskelboden, und das bedeutet eine Vergrößerung der Schilddrüse.

Von den starken, tumorartigen Vergrößerungen der Schilddrüse, die schon bei oberflächlicher, keine besondere Technik erfordernder Palpation getastet wird, ist hier nicht die Rede, sondern nur von den Vergrößerungen leichteren Grades, die so leicht der Tastung entgehen, daß *Cohn* sagen konnte: „Die Palpation erweist sich bezüglich der Thyreoidea der Inspektion nicht überlegen, ja man kann sagen, daß die Schilddrüse bei einiger Übung besser sichtbar als fühlbar ist.“ Wendet man die von mir geübte Methode an, so findet man, daß die Auffassung *Cohns* keine Gültigkeit mehr hat. Die Schilddrüse kann getastet werden, wo die Inspektion nichts ergibt, andererseits kann die Inspektion eine vergrößerte Schilddrüse vortäuschen, wo sie bei der Palpation als normal befunden wird.

Ganz und gar nicht stimme ich mit *Ewald* überein, welcher sagt: „So leicht es ist, die auch nur mäßig vergrößerte Schilddrüse zu fühlen, so unsicher sind die

Resultate, wenn es sich darum handelt, Fehlen oder Vorhandensein des normalen großen oder gar etwas kleinen Organs zu konstatieren.“ Denn, wie oben gesagt, ist bei richtiger Technik der auf der Trachea und den anliegenden Muskeln liegende Mittelteil der Schilddrüse auch im Normalzustand tastbar, während allerdings die Endteile der Drüse im Normalzustand nicht getastet werden können.

So sehen wir, daß es bei der klinischen Palpation im allgemeinen auf das Erkennen von Niveaudifferenzen ankommt. Erreicht wird dieses Ziel durch methodische, zielbewußte *Gleitbewegungen der Finger in entsprechender Richtung, am richtigen Ort und in entsprechender Tiefe*, eine Methode, die ich *Gleitpalpation* genannt habe und in detaillierter Weise beschrieben habe (Die methodische Gastrointestinalpalpation, 2. Aufl.). Von neurologischer Seite ist es *Toby Cohn* gewesen, der in seinem Buche den Nutzen des Gleitverfahrens kurz berührt hat mit den Worten: „Der Anfänger neigt zu stärkerem Drücken und lebhaften Hin- und Herbewegen der tastenden Finger. Beides ist für die Mehrzahl der zu palpierenden Gebilde nicht notwendig. Häufig führt ein leises, oberflächliches Gleitenlassen oder ein vorsichtiges Auf- und Niederbewegen der Fingerkuppen besser zum Ziel . . .“ Spezielle Angaben fehlen aber bei *Cohn*, und man sieht bei der Darstellung der Palpation der einzelnen Gebilde, daß er selbst weitere Konsequenzen aus seinem Rat nicht gezogen hat.

So sagt *Cohn* von dem M. scalenus anticus folgendes: „Medial vom Plexus (brachialis) kann man bei mageren Individuen, namentlich im tiefen Inspirium, noch Muskulatur fühlen, wenn man den palpierenden Finger näher dem hinteren Rand des Sternocleidomastoideus schiebt. Diese dicht medial dem Plexus anliegenden Bündel gehören dem M. scalenus anterior, der freilich nur undeutlich, wenn überhaupt, palpabel ist. Die ihn bedeckenden und ihm benachbarten Gebilde (M. amobyoideus, Fett, Nerven und Gefäßäste) erschweren die Abgrenzung des Muskels.“ Wir haben oben gesehen, wie man ohne besondere Schwierigkeiten den genannten Muskel methodisch tasten kann, wenn man nach innen vom Sternocleidomastoideus eingeht und in gehöriger Tiefe Gleitbewegungen in einer zur Längsrichtung des Muskels queren Richtung ausführt.

Handelt es sich um *Feststellung der Form und der Größe* von Körpergebilden oder Tumoren, so kommen wir mit der einfachen Gleitpalpation in einer Richtung nicht aus, denn hier kommt es auf ein *stereognostisches Tasten* an, mit komplizierteren mannigfaltigen Bewegungsformen der Finger unter Heranziehung der taktilen Empfindungsqualitäten und des Widerstandsgefühls (siehe oben und den Beitrag „Endokinetische und exokinetische Empfindung“).

Beim Tasten des *Leberrandes* oder *Milzrandes* kommt in erster Linie die *Druckempfindung* in Betracht. Der inspiratorisch abwärts sich bewegende Rand stößt an die Fingerspitzen der leicht und flach auf die Bauchwand gelegten Hand. Da ein tiefes Eindrücken der Fingerspitzen meistens nicht notwendig ist, genügt der Druckzuwachs beim Anstoßen des Randes an die Fingerkuppen, um bei der geringen Inanspruchnahme

der Druckempfindung durch leichten Druck auf die Bauchdecken die Unterscheidungsschwelle zu überschreiten. Während bei dem Erkennen von Niveaudifferenzen ein Konsistenzunterschied des eine Niveaudifferenz bildenden Körpers von dem benachbarten Boden nicht notwendig ist, während hier die vielfach noch vertretene Ansicht, daß zum Tasten eines Körperorgans eine, gegenüber der Umgebung erhöhte Konsistenz erforderlich ist, falsch ist, wird im Gegenteil der Leber- und Milzrand nur dadurch tastbar, daß er eine im Vergleich zu den umgebenden Bauchorganen *hohe Konsistenz* aufweist, wodurch ein Druckeffekt auf die Fingerkuppen zustande kommt. Wenn bei dem Erkennen von Niveaudifferenzen das die Niveaudifferenz bildende Gebilde noch eine höhere Konsistenz aufweist, so ist es selbstverständlich, daß dadurch die Prägnanz der Tastempfindung zunehmen muß[1]).

Was die *exokinetische Bewegungsempfindung* anlangt, so kommt sie im allgemeinen beim klinischen Tasten als alleiniger Faktor wenig in Betracht, doch in Kombination mit der endokinetischen Bewegungsempfindung erhöhen die mit ihrer Hilfe gewonnenen Eindrücke die Plastik der Tastempfindung, so z. B. bei der Palpation des unteren Nierenpols, indem der im Exspirium nach oben gehende Nierenpol die bekannte Empfindung des Echappements gibt. Das Gefühl des Vorbeibewegens addiert sich zu der endokinetischen Bewegungsempfindung, die beim Herabrutschen der Finger am Nierenpol entsteht. Auch der Leber- und Milzrand wird dadurch deutlicher getastet, daß wir durch entsprechende Fingerbewegung, d. h. eine leichte Extensionsbewegung den anstoßenden Rand an der Fläche der Fingerkuppen sich vorbeibewegen lassen.

Wir ersehen aus obigen Ausführungen, daß die Analyse der Tastempfindungen beim klinischen Tasten uns eine reiches Feld von Betrachtungen und Folgerungen eröffnet und eine *Verwissenschaftlichung* der bisher grob empirisch und daher geringschätzig behandelten Tastkunde. Wenn mit dem Gebotenen das Gebäude der wissenschaftlichen Palpatologie noch nicht als ein in allen Teilen fertiges und lückenloses betrachtet werden kann (denn dazu müssen ebenso viele Köpfe mitarbeiten, als an dem wissenschaftlichen Ausbau der Auscultation und der Perkussion gearbeitet haben), so glaube ich doch die fundamentalen

---

[1]) Es könnte auffallen, daß der Druckzuwachs, der durch das Anstoßen des Leberrandes an die Fingerkuppen entsteht, genügt, um empfunden zu werden, während beim Versuch, die Leberoberfläche zu tasten, durch senkrechten Druck der Finger, für gewöhnlich, wenn nicht gerade starke pathologische Verhärtung der Leber vorhanden ist, dieses nicht gelingt. Erklärt wird diese Tatsache einfach dadurch, daß nach *Frey* der Druckreiz um so größer ist, je kleiner die drückende Fläche. Der Leberrand stellt nun einen schmalen Streifen, also eine kleine Fläche dar, die Leberoberfläche eine weite Fläche. (Siehe den Beitrag „Berührungsempfindung und Druckempfindung".)

Bausteine zusammengefügt zu haben. Das war dringend nötig in Anbetracht der bedauerlichen Vernachlässigung, die die in wissenschaftlich-medizinischen Kreisen als Trivialität geltende Palpation zu erfahren hat[1]), zugunsten anderer Methoden, besonders der heute das Feld behauptenden optischen Methoden, wie der Röntgenuntersuchung. Es kann zu nichts Gutem führen, wenn man den klinischen Tastsinn verkümmern läßt, dem Röntgenbilde zuliebe. Daß das mit Hilfe des Tastsinns Erreichte sich vor den Resultaten der Röntgenuntersuchung nicht zu schämen braucht, das zeigen die von *mir* in Gemeinschaft mit *Meinerts* ausgeführten Röntgenkontrolluntersuchungen der mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation erhaltenen Tastresultate am Gastrointestinalschlauch. Daß aber trotzdem der moderne, junge Kliniker sich dem Röntgenapparat und dem Laboratorium verschworen hat und von der banalen Palpation nicht viel wissen will, das ist ein Zeichen der Zeit. Die Auscultation und Perkussion hat in den 100 Jahren ihres Bestehens eine ausreichende wissenschaftliche Bekleidung erhalten, die Röntgenologie trägt trotz ihres jugendlichen Alters schon ein reiches wissenschaftliches Kleid, die Palpation aber, das Aschenbrödel der Klinik, die auf ein mehr wie tausendjähriges Alter zurückblickt, präsentiert sich in banaler Weise fast ohne wissenschaftliche Umhüllung. Darin Wandel zu schaffen, habe ich mir zum Ziel gesetzt. Ich spreche die Hoffnung aus, daß vorliegende Arbeit durch die angestrebte Verwissenschaftlichung der Palpation dazu beitragen wird, eine moderne Palpatologie zu schaffen und weitere klinische Kreise für die Sache zu gewinnen und sie zu praktischer ärztlicher und didaktischer Betätigung auf diesem Gebiete zu veranlassen. Der auf dem Boden der Wissenschaft stehende moderne Kliniker verlangt heute für alte und neue Methoden eine wissenschaftliche Motivierung und begnügt sich nicht, wie ehemals, mit nackten empirischen Erfahrungen. Ich glaube einem solchen Verlangen Genüge getan zu haben.

Zusammenfassung.

1. Bei *Sensibilitätsprüfungen* müssen Berührungsempfindung mit Watte oder Pinsel und Druckempfindung unbedingt gesondert untersucht werden, da sie besondere Empfindungsqualitäten vorstellen. Die Berührungsempfindung verfügt über andere receptorische Apparate

[1]) Ich meine, daß eine solche Beobachtung auch *Toby Cohn*, der Verfasser des vorzüglichen Buches „*Die palpablen Gebilde des menschlichen Körpers*" zu vermerken hat. Trotz der wohlwollenden Berücksichtigung von seiten der Referenten in der medizinischen Presse scheint die Klinik seinen Anregungen wenig zu folgen. *Cohn* selbst betont anläßlich seines Hinweises auf das im Jahre 1821 erschienene, die Palpation des Kopfes und des Halses behandelnde Buch Burns', es wäre einer der seltenen Fälle, wo in der medizinischen Literatur die normale Palpation berücksichtigt wird.

und Leitungswege als die Druckempfindung; daher ist eine Lähmung der Berührungsempfindung anders zu bewerten wie die der Druckempfindung.

2. Zur neurologischen *Prüfung des Tastvermögens* der Hand gehört neben der Prüfung der taktilen Empfindungen in erster Linie die Prüfung der endokinetischen Bewegungsempfindung. Zu diesem Zwecke lassen wir unter Bedingungen, die die taktilen Empfindungen ausschalten, eine auf einer ebenen Fläche befindliche feine Niveaudifferenz (Stufe) an den Fingern vorbeigleiten. Bei erhaltener Bewegungsempfindung wird die Niveaudifferenz wahrgenommen, bei gestörter aber nicht. Zur praktischen Ausführung dieses Versuches eignet sich die von mir angegebene Vorrichtung.

3. Beim *klinischen Tasten* kommt es in erster Linie auf die Nutzbarmachung der endokinetischen Bewegungsempfindung an und nicht auf „mehr oder weniger tastbegabte Fingerspitzen". Meistens handelt es sich um das Erkennen von *Niveaudifferenzen*, welche durch methodische Gleitbewegungen der Finger in einer zur Verlaufsrichtung des zu tastenden Gebildes queren Richtung in entsprechender Tiefe ausgeführt werden. Das Prinzip ist dasselbe, ob es sich um Muskelbäuche, Sehnen, Gefäße, Nervenstämme, Schilddrüse, große Kurvatur oder Darmabschnitte handelt.

Das Verfahren wird an den Paradigmen der großen Kurvatur, des Wurmfortsatzes und der Schilddrüse illustriert.

Die Berührungsempfindung kommt beim klinischen Tasten gar nicht in Betracht, sie wird bei der Berührung der Finger mit der Hautoberfläche aufgebraucht.

Da es sich meist um Tastobjekte handelt, die *hinter der Haut resp. hinter den Bauchdecken* gelegen sind, so hat in dem Moment der Kollision der Finger mit dem Tastobjekt bereits ein mehr oder weniger starker Druckempfindungsverbrauch stattgefunden. Der zu tastende Körper wird daher nur dann gefühlt, wenn dabei der Druckzuwachs so groß ist, daß er die relative Unterschiedsschwelle erreicht. Nicht gefühlt wird er, wenn seine Konsistenz eine zu geringe ist, um einen genügenden Druckzuwachs zu verursachen, weiter dann, wenn der Druckempfindungsverbrauch ein zu hoher ist. Letzteres ist besonders bei Bauchdecken, die einen starken Widerstand entgegensetzen, der Fall. Dieses gilt aber nur für die statische Palpation. Beim Erkennen von Niveaudifferenzen mit Hilfe der Gleitpalpation spielt die Konsistenz des zu tastenden Körpers und der Druckempfindungsverbrauch keine wesentliche Rolle, da es sich hier um die endokinetische Empfindung handelt.

Die Methode, die es gestattet, in der Bauchhöhle die einzelnen Teile des *Gastrointestinalkanals* zu tasten, nenne ich „Gleit- und Tiefenpal-

pation". Die Tiefenpalpation wird nicht durch energisches Drücken ermöglicht, sondern durch das Befolgen der Regel, sämtliche Manipulationen synchrom den exspiratorischen Phasen der Atmung und nie während des Inspiriums, rhythmisch und im Takt auszuführen.

Das Tasten des *Leber- oder Milzrandes* beruht auf einem anderen Prinzip. Hier entsteht beim Anstoßen des Randes an die Fingerkuppen ein Druckzuwachs, welcher nur dann empfunden wird, wenn der Druckempfindungsverbrauch kein zu großer war.

Literaturverzeichnis.

I. *Aubert* und *Kammlew*, Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre **3**. 1858. — *Baseler*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **136**. 1910. — *Bethe*, Arch. f. mikroskop. Anat. **4**. 1895. — *Bethe*, Anat. Anz. 1903. — *Buttersack*, Latente Erkrankung des Grundgewebes. Stuttgart 1912. — *Dejerine*, Revue neurol. 1908. — *Dejerine* und *Eggers*, Rev. neurol. 1904. — *Frey*, Ber. d. Ges. d. Wissensch. Leipzig 1894, 46; 1895, 47. — *Frey*, Abh. d. Ges. d. Wissensch. Leipzig 1913, 13. — *Frey*, in Tigerstedts Handbuch der physiol. Methodik. — *Frey*, Journ. of the Americ. med. assoc. 1918. — *Frey*, Zeitschr. f. Biol. **61**. 1914. — *Frey* und *Kiesow*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **20**. 1899. — *Funke*, Hermanns Handbuch d. Phys. **2**. 1879. — *Fusani*, zitiert nach *Kiesow*. — *Förster*, zitiert nach W. Lehmann. — *Frank*, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 46. — *Fröhlich* und *Meyer*, Zentralbl. f. Physiol. **26**, 6. 1912. — *Fröhlich* und *Meyer*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **79**. 1915; **87**. 1920. — *Goldscheider*, Zeitschr. f. klin. Med. **74**. — *Goldscheider*, Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1885, 1889. — *Goldscheider*, Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1884. — *Goldscheider*, Diagnostik der Nervenkrankheiten. — *Hausmann*, Die methodische Gastrointestinalpalpation. 2. Aufl. S. Karger 1918. — *Hausmann*, Berührungsempfindung und tiefe Druckempfindung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1922. — *Hausmann*, Der Einfluß der Atmung auf die Bauchdecken. Arch. f. Verdauungskrankh. **30**. 1922. — *Hacker*, Zeitschr. f. Biol. **61**. — *Head*, *Rivers* und *Sherren*. Brain **58**. 1905. — *Head* und *Rivers*, Brain **31**. 1908. — s. *Hoffmann*, Stereognostische Versuche, Arch. f. klin. Med. **35** u. **36**. — *Kiesow*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **23**. 1909. — *Kreibich*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. **124**, 3. 1917. — *Kölliker*, Zeitschr. f. wissensch. Zool. **4**. 1853. — *Korb*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **8**. 1896. — *Lehmann* und *Jüngermann*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**, Heft 5. — *W. Lehmann*, Über die sensiblen Fasern der hinteren Wurzeln usw. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **12**, Heft 6, 1921. — *Meißner*, Zeitschr. f. rat. Med. 1854, 1856. — *Meyer*, Med. Klinik **50**. 1920. — *Müller*, Zeitschr. f. klin. Med. **74**. 1912. — *Noyons*, Der Autotonus der Muskeln. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. 1910. — *Ramstrom*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **8**. — *Rosenbach*, zitiert nach *Buttersack*. — *Rubner*, Arch. f. Hyg. **50**. — *Ruffini*, zitiert nach *Kiesow*. — *Schlesinger*, zitiert nach *Korb*. — *Sfameni*, zitiert nach *Kiesow*. — *Springer*, Zeitschr. f. Biol. **63**. — *Strümpell*, Dtsch. med. Wochenschr. 1904. — *Stratton*, Wundts philos. Studien 1896. **12**. — *Trotter* und *Davies*, Journ. of physiol. **38**. 1909. — *Ueckskull*, Zentralbl. f. Physiol. 1903. — *Ueckskull* und *Noyons*, Die Härte der Muskeln. Zeitschr. f. Biol. **56**. 1911. — *Verworn*, Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. 1910. — *Weber*, Der Tastsinn. Wagners Handwörterbuch d. Physiol. — *Widmer*, Zeitschr. f. Balneol., Klimatol. u. Kurorthyg. **1**. 1911. — *Zwaardemaker*, Ergebn. d. Physiol. 1905. **4**.

II. *Aubert*, Die Bewegungsempfindung, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **39**. — *Baseler*, Über die Größe der mit der Haut wahrnehmbaren Bewegungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **132**. — *Baseler*, Das Erkennen von Bewegungen mittels des Tastgefühls. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **136**. 1910. — *Baseler*, Über die Bedeutung des Muskelsinnes beim absichtlichen Tasten. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **153**. — *Blix*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **20** und **21**. — *Boudon*, La perception des mouvements. L'année physiol. **18**. 1912. — *Brown*, Journ. of physiol. **27**. 1901—1902. — *Brückner*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **26**. 1901. — *Baeyer*, Das Sauerstoffbedürfnis der Nerven. Zeitschr. f. allg. Physiol. **2**. 1902. — *Bing*, Über Tastlähmung. Med. Klinik **52**. 1912. — *Czermak*, Über das Sehen von Bewegungen. Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wiss. **72**. 1872. — *Delabarre*, Über die Bewegungsempfindung. Inaug.-Diss. Freiburg 1891. — *Delabarre*, The influence of muscul. states on consciens. Mind. 1892. — *Exner*, Über das Sehen von Bewegungen. Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wiss. **72**. 1872. — *Fabricius* und *Bermann*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **153**. 1913. — *Fechner*, Elemente der Psychophysik **2**. 1866. — *Frey*, Ergebn. d. Physiol. **13**. 1913. — *Frey*, Studien über den Kraftsinn. Zeitschr. f. Biol. **61**. 1914. — *Funke*, Der Tastsinn. Hermanns Handbuch der Physiol. Bd. 3. II. 1879. — *Gärtner*, Zeitschr. f. Biol. **17**. — *Gildemeister*, Zeitschr. f. Biol. **63**. — *Goltz*, De spatii sensu cutis. Königsberg 1858. — *Griesbach*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **5**. 1893. — *Goldscheider*, Der Muskelsinn. Zeitschr. f. klin. Med. **15**. — *Goldscheider*, Untersuchungen über den Muskelsinn. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1889. — *Goldscheider*, Zeitschr. f. klin. Med. **66**. — *Hall* und *Donaldson*, zitiert nach *Kassowitz* und *Schilder*. — *Hacker*, Zeitschr. f. Biol. **61**. — *Hausmann*, Die methodische Gastrointestinalpalpation. 2. Aufl. S. Karger, 1918. — *Hausmann*, Über das Tasten normaler Magenteile. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1907. — *Hausmann*, Vortrag auf dem Kongreß in Wiesbaden 1912 und Arch. f. klin. Med. 1912. — *Hausmann*, Der Einfluß der Atmung auf die Bauchdecken. Arch. f. Verdauungskrankheiten **30**. 1922. — *Hausmann* und *Meinertz*, Vortrag auf dem Kongreß in Wiesbaden und Arch. f. klin. Med. 1912. — *Hoffmann*, Stereognostische Versuche. Arch. f. klin. Med. **35**. 1884; **36**. 1885. — *Head* und *Rivers*, Brain 1908. — *Heller*, Wundts philos. Studien **1**. 1895. — *Hocheisen*, Der Muskelsinn. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **5**. 1893. — *Kassowitz* und *Schilder*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **122**. 1908. — *Lombroso*, Ref. in Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **3**. 1898. — *Meißner*, Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane. Leipzig 1852. — *Schittenhelm*, zitiert nach *Bing*. — *Stein*, zitiert nach *Baseler*, Über die Bedeutung des Muskelsinnes. — *Springer*, Zeitschr. f. Biol. **63**. — *Strümpell*, Dtsch. med. Wochenschr. 1904. — *Thunberg*, Nagels Handbuch der Physiol. — *Vierordt*, Zeitschr. f. Biol. **12**. 1876. — *Volkmann*, Über den Einfluß der Übung usw. Verh. d. sächs. Ges. d. Wiss. **10**. 1858. — *Verworn*, Zeitschr. f. Biol. **12**. 1876. — *Weber*, Der Tastsinn. Wagners Handwörterbuch der Physiol. III. 1846. — *Weber*, Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1910. — *Wernicke*, zitiert nach *Bing*. — *Winterstein*, Zeitschr. f. allg. Physiol. **1**. 1903. — *Wundt*, Grundzüge der physiol. Psychologie. — *Ziehen*, Die Methoden zur Prüfung der kinästhetischen Empfindungen. Zeitschr. f. päd. Psychol. u. exp. Päd. **12**. 1911.

III. *Bing*, Med. Klinik **52**. 1912. — *Boas*, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 7. Aufl. 1920. — *Breithaupt*, Die Klaviertechnik. 2. Aufl. — *Burns*, Bemerkungen über die chirurgische Anatomie des Halses und des Kopfes. Halle 1821. — *Cohn*, Die palpablen Gebilde des menschlichen Körpers. S. Karger, Berlin 1905—1911. — *Ewald*, Erkrankungen der Schilddrüse in Nothnagels Handbuch. — *Förster*, zitiert nach W. Lehmann. — *Frey*, Ergebn. d. Physiol. **13**.

1903. — *Hausmann*, Die Palpation des Appendix. Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 4. — *Hausmann*, Über das Tasten normaler Magenteile. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1907. — *Hausmann*, Die Psoaspalpation. Münch. med. Wochenschr. 1913. — *Hausmann*, Die methodische Gastrointestinalpalpation. 2. Aufl. Karger, Berlin 1918. — *Hausmann*, Ergebnisse der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation. Vortrag in der Med. Ges. Berlin und Berl. klin. Wochenschr. 1913. — *Hausmann*, Vortrag, gehalten in Wiesbaden 1912 und Arch. f. klin. Med. 1912. — *Hausmann*, Der Einfluß der Atmung auf die Bauchdecken. Arch. f. Verdauungskrankheiten **30**. 1922. — *Hausmann* und *Meinertz*, Röntgenologische Kontrolluntersuchungen usw. Vortrag, gehalten in Wiesbaden 1912 und Arch. f. klin. Med. 1912. — *Head* and *Rivers*, Brain **31**. 1908. — *Hoffmann*, Arch. f. klin. Med. 1884 und 1885. — *W. Lehmann*, Über die sensiblen Fasern der hinteren Wurzeln. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **12**, Heft 6. — *Page*, *May*, Ergebn. d. Physiol. 8. — *Petrén*, Skandinav. Arch. f. Physiol. **13**. 1902. — *Sherrington*, zitiert nach *Page*, *May*. — *Wernicke*, zitiert nach *Bing*. — *Ziehen*, Zeitschr. f. päd. Psychol. u. exp. Päd. **12**. 1911.

Zentrale Veränderungen beim Kaninchen nach Überimpfung von Paralytikergehirn.

Von

Karl Neubürger.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. November 1922.)

Während in früheren Jahren die Beobachtung lebender Kaninchen keinen sicheren Anhaltspunkt dafür ergab, ob die Verimpfung von spirochätenhaltigem Material Veränderungen am *Nervensystem* setzte, ist dies anders geworden, seitdem *Plaut* [1]) die Methode der Liquorgewinnung durch suboccipitale Spinalpunktion am lebenden Kaninchen eingeführt hat. Die Liquordiagnostik hat für die experimentelle Lues des Nervensystems nunmehr die größte Bedeutung gewonnen; zeigt sie doch, daß nach der Impfung eine Pleocytose im Liquor auftreten kann, die im Verein mit anderen charakteristischen Reaktionen auf das Vorhandensein eines spezifischen meningealen Prozesses schließen läßt. Bisweilen werden erst Wochen, selbst Monate später die ersten Anzeichen lokaler Impfsyphilis am Kaninchenhoden bemerkbar. Über den Wert der Liquordiagnostik für die Ermittelung der nervösen Kaninchensyphilis haben sich *Plaut* und *Mulzer* wiederholt geäußert, es sei hier auf deren Arbeiten, durch die die Erforschung der Syphilis des Nervensystems dem Experiment erschlossen wurde [2]), verwiesen.

In gemeinsamen Untersuchungen mit *Plaut* und *Mulzer* an deren syphilitischen Versuchstieren habe ich zu Beginn dieses Jahres die wichtigsten histologischen Veränderungen besonders am Nervensystem festgestellt [3]); dabei wurde auf die *Unterschiede* hingewiesen, die verschiedene zur Infektion gebrauchte *Virusarten in ihrer Pathogenität für das Nervensystem* zeigten. Während der eine Stamm („Münchner Virus") bei relativ geringgradigen lokalen Impfeffekten in der Mehrzahl

[1]) Über eine Methode der Liquorgewinnung beim lebenden Kaninchen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **66**, 69. 1921.

[2]) Die Liquordiagnostik im Dienste der experimentellen Kaninchensyphilis. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 27 und 38; 1922, Nr. 14 u. 52.

[3]) *Plaut, Mulzer, Neubürger,* Über einige anatomische Veränderungen bei experimenteller Kaninchensyphilis. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 14.

der Fälle das Zentralorgan ausgedehnt erkranken ließ (— dementsprechend hatte intra vitam Pleocytose bestanden —), vermißten wir bei dem anderen („Frankfurter Virus"), der stets hochgradige Impflues verursachte, in der Regel eine Wirkung auf Gehirn und Rückenmark. Wir hatten dann gesehen, daß die Veränderungen, die das Münchner Virus machte, mit einer gewissen Gleichförmigkeit bei der Mehrzahl der damit geimpften Tiere wiederkehrten; diese Beobachtung hat sich bis in die letzte Zeit hinein bestätigt. Stets fand man das Großhirnmark und die Stammganglien sowie die Ammonshornregion



Abb. 1. Subcorticale plasmocytäre Gefäßinfiltrate bei einem mit „Münchner Virus" geimpften Tier (*G*).

besonders reichlich mit plasmocytären Gefäßinfiltraten versehen, die Rinde häufig fast frei, die Meningen oft nur mäßig infiltriert, auch das ektodermale Gewebe verhältnismäßig wenig in Mitleidenschaft gezogen. Ein für solche Tiere typisches Bild zeigt Abb. 1. Weitere Untersuchungen ergaben, daß bei Verwendung anderen Impfmaterials auch andersartige Bilder auftreten konnten. So wurden beispielsweise 3 Tiere mit Blut eines Patienten mit Lues latens in die Hoden geimpft. Eine Impflues bekam kein Tier; aber eines bekam Zellvermehrung; es wurde getötet und mit seinem Rückenmark wurden weitere Tiere geimpft. Die 2 anderen blieben ganz symptomfrei und wurden getötet. Bei dem weiterverimpften Tier fand sich neben geringgradigen infiltrativen Erscheinungen eine diffuse, ausgedehnte, degenerative

Erkrankung der Rindenzellen; von den beiden anderen war eines normal, das andere dagegen zeigte das typische Bild der *Nissl-Alzheimer*schen Endarteriitis der kleinen Rindengefäße.

Recht charakteristisch waren weiterhin die Veränderungen, die durch Verimpfung von *Hirnemulsion* erzielt wurden, die unmittelbar zuvor verstorbenen *Paralytikern* entstammte. *Plaut* und *Mulzer* haben solche Versuche in großem Maßstabe vorgenommen und setzen sie noch fort. Es ist ihnen als ersten gelungen, solches „Paralysevirus", wie wir es kurz nennen wollen, in Kaninchenpassagen zu halten. *Über die mikroskopischen Befunde bei einigen mit „Paralysevirus" infizierten Tieren soll hier berichtet werden*[1]).

Es erscheint vielleicht überflüssig, experimentell erzeugte syphilogene Veränderungen des Nervensystems beim Kaninchen noch einmal etwas eingehender zu beschreiben, nachdem so gründliche Untersucher wie *Steiner*[2]) und nach ihm *Jakob*[3]) bereits vor Jahren ihre diesbezüglichen Ergebnisse mitgeteilt haben. So manches, was jene gesehen haben, werden auch wir nur bestätigen können. Aber immerhin sind uns außerdem noch einige bis jetzt nicht im einzelnen geschilderte Veränderungen aufgefallen; und dann halten wir es nach den bisherigen Erfahrungen für recht wichtig, die Eigenart der histologischen Bilder und die Lokalisation der pathologischen Prozesse in Beziehung zur Herkunft des Virus zu setzen. Wir werden da Vergleiche zwischen „Syphiliskaninchen" und „Paralysekaninchen" ziehen können. Gerade über das Nervensystem von Tieren, die mit Paralysevirus geimpft sind, liegen bisher systematische Untersuchungen nicht vor[4]); und es ließe sich denken, daß, wenn es gelingt, sichere Paralysestämme in größerer Zahl und durch längere Zeit in Tierpassagen zu halten, das Zusammenarbeiten von Liquorforschung und Histopathologie weitere Beiträge zur Frage der Sonderstellung der Metalues geben könnte.

Wir wollen zunächst auf die von *Plaut* und *Mulzer* mit Hirnemulsion des Paralysefalles W. geimpften Versuchstiere eingehen. Es handelte

---

[1]) Den Herren Proff. *Plaut* und *Mulzer* bin ich für die freundliche Überlassung ihres zum Teil in klinisch-biologischer Hinsicht noch nicht publizierten Materials zu besonderem Dank verpflichtet.

[2]) Moderne Syphilisforschung und Neuropathologie. Berlin 1913. — Exper. Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref., **20**, 229. 1920.

[3]) *Weygandt* und *Jakob*, Warum werden Syphilitiker nervenkrank? Dermatol. Wochenschr. Ergänz.-Heft zu 58, 150. 1914 (siehe auch Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 37; ferner Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref., **10**, 45. 1914).

[4]) Vgl. hierzu *Hauptmann*, Diskussionsbemerkungen bei der Tagung des Dtsch. Ver. f. Psychiatrie, Dresden 1921 (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie **77**, 355). — Ferner *Jahnel*, Das Problem der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**, 166. 1922; sowie *Jahnels* frühere Arbeiten. Siehe auch *Uhlenhuth*, Ergebnisse experimenteller Syphilisforschungen. Med. Klinik 1922, Nr. 38—40.

sich um einen etwa 45jährigen Mann, der im Status am 7. XI. 1921 gestorben war (histologisch typische hochgradige Paralyse); $1^1/_2$ Stunden später wurden 4 Tiere mit Rindenemulsion in den Hoden geimpft; 3 davon bekamen etwa 4 Wochen später Pleocytose im Liquor, die bei dem einen (Nr. 186) bei einer bald darauf wiederholten Spinalpunktion noch deutlich war[1]). Anfang Januar 1922 wurde es getötet, und Organbrei von ihm wurde auf 6 weitere Tiere verimpft. Von diesen interessieren uns hier die mit Rückenmarksbrei behandelten Tiere Nr. 220 und 221[2]), von denen ersteres seit Ende März, letzteres seit Ende Februar Zellvermehrung im Liquor zeigte. Nr. 220 hatte häufig allgemeine Krämpfe, es magerte ab, machte einen elenden kachektischen Eindruck und starb am 8. V. 1922. Nr. 221 zeigte keine wesentlichen klinischen Symptome. Nachdem 4mal zunehmende Liquorpleocytose (zuletzt am 18. V. 1922: 38 Zellen) festgestellt war, wurde es am 22. V. getötet. Mit Hirnbrei und Rückenmarksbrei dieses Kaninchens wurden 6 Tiere geimpft (5 in den Hoden, 1 subdural), von denen 2 Monate später bereits 2 Zellvermehrung hatten[3]). Diese Generation stellt also die 3. Passage dar. — Primäraffekte, Orchitis oder sonst irgendwelche Zeichen manifester Lues waren bei keinem der Tiere aufgetreten; vereinzelte anfängliche kleine Eiterungen am Hoden, wie sie nach solchen Impfungen nicht selten sind, waren bald abgeklungen.

Die *Sektionsbefunde* und die *histologischen Veränderungen an den somatischen Organen* seien hier nur kurz gestreift, ohne daß wir auf ihre Bedeutung näher eingehen; über die Frage der Manifestation der experimentellen Lues an den peripheren Organen soll späterhin eingehend berichtet werden. Tier 186 zeigte keinen makroskopischen Befund, dagegen in der Leber interstitielle Infiltrate und riesenzellenhaltige, zentral nekrotisierende Knötchen, die wir (vgl. die zit. Arbeit Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 14) mit der spezifischen Infektion in Verbindung bringen zu dürfen glaubten. Recht komplizierte Veränderungen zeigte Kaninchen 220, das spontan gestorben war; u. a. zahlreiche herdförmige interstitielle Infiltrate in beiden Nieren von verschiedener Form und Größe, aus Fibroblasten, Lymphocyten, eosinophilen Zellen und relativ zahlreichen Plasmazellen bestehend. Die Herde traten schon makroskopisch auf der Oberfläche und Schnittfläche als graugelb gefleckte Partien hervor. In der rechten Niere enthielten einige solcher Partien

---

[1]) Das andere Tier mit Pleocytose wird noch untersucht, von den 2 weiteren geimpften Tieren ist eines bald gestorben, das andere bis jetzt symptomfrei geblieben.

[2]) Die Tiere 217, 218, 219 waren mit Leber-Milz-Knochenmarksbrei geimpft. 217 und 219 gingen an eitrigen Prozessen ein, 218 lebt und ist symptomfrei. Das letzte Tier, 222 (Rückenmarksbrei), lebt und hat konstante Pleocytose seit Monaten.

[3]) Diese Tierreihe ist später ausnahmslos erkrankt. (Näheres siehe in der Publikation von *Plaut* und *Mulzer*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 52.)

Kalk, und im mikroskopischen Präparat zeigten sich dort, von derben fibrösen Kapseln umgeben, Haufen völlig verkalkter, struktur- und kernloser gewundener Kanälchen, zwischen ihnen gewuchertes und zum Teil hyalin entartetes Bindegewebe. Die Leber wies neben Kapselverdickung ganz ähnliche Bilder wie beim Tier 186 auf. — Das Tier 221 hatte eine ausgedehnte Verkalkung der Aorta ascendens (über die Bedeutung derartiger Befunde vgl. unsere obengenannte Arbeit); ferner sahen wir auch hier eine Nierenveränderung wie bei Kaninchen 220, aber ohne Verkalkung und weniger ausgebreitet; schließlich waren Leberveränderungen der bekannten Art, freilich neben einigen Coccidienknötchen, vorhanden.

Makroskopische Befunde am *Zentralorgan* ließen sich bei *keinem* der Tiere erheben. Die mikroskopischen Befunde waren bei ihnen allen qualitativ gleich, quantitativ insofern verschieden, als das Ausgangstier Nr. 186 weit spärlichere Zeichen von Erkrankung bot als die Passagetiere. Bei jenem zeigten viele Schnitte ein normales Bild.

Lokalisation und *Art* der pathologischen Vorgänge bei den *Paralysekaninchen* ist nun durchweg *anders* als bei den mit *Münchner Virus* vorbehandelten Kaninchen. Eine Meningitis ist immer vorhanden, und zwar im Sinne einer diffusen leichten pialen Infiltration mit lymphocytären Elementen; Plasmazellen finden sich nur vereinzelt. An verschiedenen Stellen sieht man Verdickungen der Pia, die in ihrer Form auf dem Schnitt einem flachen Hügel gleichen, der allmählich zu beiden Seiten sich abdacht. In seinem Bereich sind die Infiltratzellen zahlreich, dichte Haufen von manchmal grob vakuolisierten Plasmazellen erfüllen die pialen Maschen; und recht oft ziehen hochgradig lymphocytär infiltrierte Gefäße von hier in die obere Rinde.

Die *Rinde* ist oft auf weite Strecken frei von Veränderungen, dann kommen aber wieder Partien, wo sie — besonders beim Tier 220 — ein Bild bietet, das man eigentlich am besten mit einer *Paralyse vergleicht* [1]). Die Schichten sind verworfen, das ganze Rindenband mit dicht infiltrierten Gefäßen versehen und von Stäbchenzellen, die schon bei schwacher Vergrößerung deutlich zu erkennen sind, durchsetzt. Abb. 2 soll dies illustrieren. Derartige Bilder haben wir bisher bei mit anderem Virus infizierten Tieren noch nicht gefunden.

Bei Betrachtung mit stärkeren Systemen ergibt sich eine Fülle von pathologischen Veränderungen, deren deutlichste etwa folgende sind. In der breiten Lamina zonalis sind zahlreiche infiltrierte Gefäße. Meist handelt es sich um Präcapillaren. Die Infiltratzellen sind plasmaarm, haben runde dunkle kleine Kerne, tragen also wohl lymphocytären Charakter. Plasmazellen kommen auch, aber in geringerer Zahl vor; sie sind oft nicht ganz typisch, wie dies ja nach *Spielmeyer* [2]) beim

[1]) Vgl. hierzu auch ähnliche Beobachtungen *Jakobs*, a. a. O.

[2]) Histopathologie des Nervensystems I., S. 412.

Kaninchen und Hunde öfters der Fall ist. Bei vielen Gefäßen sieht man außerdem progressive Vorgänge an den Endothelien: vergrößerte chromatinreiche Kerne, deutlich gefärbtes Plasma. Vereinzelt lassen sich sichere Gefäßsprossen nachweisen in der bekannten Form zarter, langausgezogener plasmatischer Fäden, die von Capillaren ausstrahlen und mit einem jungen Kern versehen sind; wie denn auch die Gesamtzahl der Gefäße vermehrt ist und man viele junge ganz zarte Capillaren erblickt. Die Gefäßsprossen scheinen sich auch loslösen und dann als mesodermale Stäbchenzellen frei im Gebiete des Molekularsaums liegen

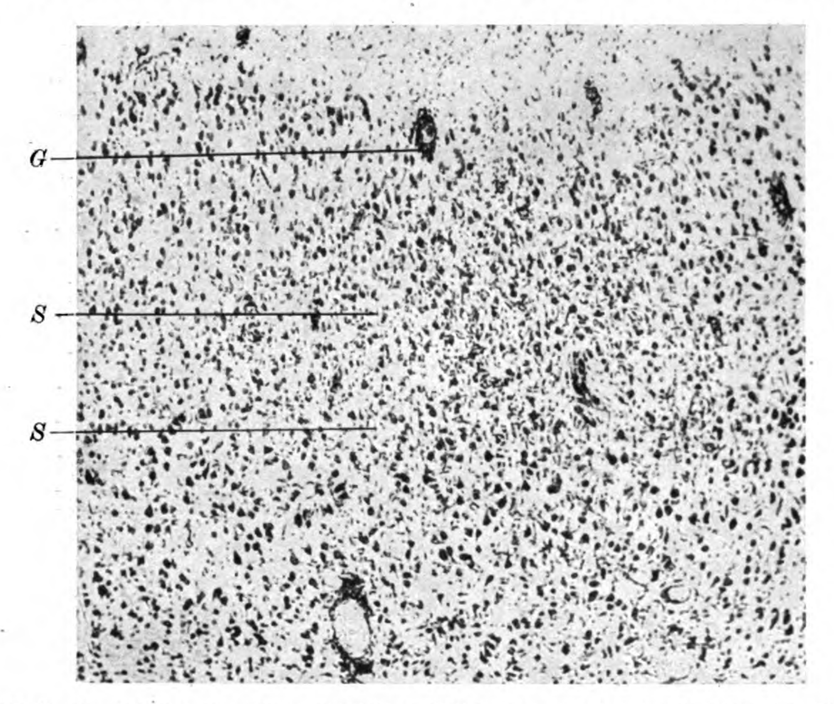


Abb. 2. An Paralyse erinnernde Rindenerkrankung bei einem mit Paralysevirus geimpften Kaninchen. Schichtenverwerfung. Links und rechts Übergang in gesunde Bezirke. *G* = Gefäßinfiltrate. *S* = Stäbchenzellen.

zu können. Außerdem aber sieht man zahlreiche typische Stäbchenzellen, die keinen Zusammenhang mit Gefäßen aufweisen, sondern wohl gliöser Natur sind (worauf auch vielfach *Nissl*sche Stippchen in den peripheren Zelleibsanteilen hindeuten) und in mannigfachen Übergangsformen zu charakteristischen progressiven Gliaelementen hinleiten mit deutlich aktivierten Kernen und zierlichen plasmatischen Strukturen, feinsten Verästelungen und Verzweigungen oder auch breiteren Plasmasäumen, die sich allmählich in die Umgebung verlieren. Oft sieht man auch hier *Nissl*sche Stippchen im Zellplasma. Sichere Lagebeziehungen zu Gefäßen lassen sich an diesen gliösen Gebilden nicht erweisen. Mitosen sieht man an ihnen hier und da. Manche Elemente zeigen ein dunkler

gefärbtes, mehr eckig begrenztes Plasma, dessen Verzweigungen geschrumpft erscheinen und fein vakuolisiert sind; die Kerne sind klein, knorrig, dunkel. Es handelt sich hier natürlich um regressive Elemente; auch die Stäbchenzellen können ganz entsprechende Metamorphosen zeigen.

Die Veränderungen in der tieferen Rinde gleichen den eben beschriebenen, sind aber noch hochgradiger und schwerer übersichtlich als im nervenzellfreien Randsaum. Die Capillaren sind häufig infiltratfrei, die Präcapillaren und kleinen Venen tragen oft mäßig dichte Zellmäntel; an letzteren sind öfter in Pflastersteinform angeordnete Plasmazellen zu sehen. Vereinzelt sind lymphocytäre Elemente frei im Parenchym anzutreffen. Im übrigen werden alle Schichten kreuz und quer von zahllosen Stäbchenzellen durchzogen, deren längliche Kerne und weithin auslaufende, schmutzig-metachromatisch gefärbte Strukturen dem Bilde bei Immersion sein charakteristisches Gepräge geben. In der Hauptsache dürften die Stäbchenzellen gliogener Herkunft sein. Die Glia ist auch sonst gewuchert, und zwar zeigt sie große rundliche, auffallend blasse und mit tief dunkel gefärbtem Nucleolus versehene Kerne, die öfter in kleinen Häufchen beisammen liegen und von plasmatischen Strukturen umgeben sein können, so daß das Bild kleiner Gliarasen entsteht. Diese Art der Gliawucherung tritt indessen mehr vereinzelt, in kleinen areolierten Bezirken auf, und zwar mit Vorliebe etwa in der 3. bis 5. Schicht. Mitosen sind bei einigem Suchen zu finden. Irgendwie konstante Beziehungen zu Gefäßen oder Nervenzellen lassen sich nicht erweisen. Die Nervenzellen selber zeigen schwere Störungen der Orientierung und Schichtung, sind wie durcheinander gewürfelt; wir sehen an ihnen bald Tigrolyse, bald schlechte Färbbarkeit, Vakuolisierung oder undeutliche Begrenzung des Zellplasmas, bald weithin gefärbte Zellausläufer, doch wohl nirgends als schwer zu bezeichnende Erkrankungsformen; insbesondere weisen die Kerne keine ernsteren Veränderungen auf, sondern sind nur durch leichte Schwellung, regelmäßiges, deutliches Sichtbarwerden von Chromatinkörnchen und Gerüststrukturen charakterisiert.

Sowohl in der Rinde als auch in der Ammonshornregion wurden wir zu wiederholten Malen durch das Auftreten eigenartiger, recht charakteristischer *Herdchen* überrascht, die sich bei Betrachtung von *Nissl*-Schnitten mit freiem Auge schon als kleinste, dunkelgefärbte Pünktchen hervorhoben, und, auf dem Schnitt in Kreisform erscheinend, im ganzen wohl annähernd Kugelgestalt hatten. Sie lagen bald in dieser, bald in jener Rindenzone, ohne eine bestimmte Schicht zu bevorzugen. Im folgenden sollen sie kurz als „*Knötchen*“ bezeichnet werden. Auf der Höhe ihrer Entwicklung sahen die besonders typisch erscheinenden Gebilde in Schnitten, die ungefähr den größten

Durchmesser getroffen hatten, etwa folgendermaßen aus (vgl. Abb. 3): die Peripherie wird gebildet von lymphocytären Zellen in mehr oder weniger dichter Massierung; es finden sich typische Lymphocyten, Plasmazellen, deren Plasma hier und da (bei leidlich erhaltenen Kernen) grob gekammert erscheinen kann, und allerhand Übergangsformen zwischen diesen beiden Zelltypen. Die Menge der Lymphoidzellen hängt wohl vom Alter der Herde ab, in frischen Herden dürften sie zahlreicher sein als in älteren. Nach innen von diesem Kranz lymphoider Elemente folgt eine bedeutend breitere Schicht von „Epitheloidzellen". Im *Nissl*-

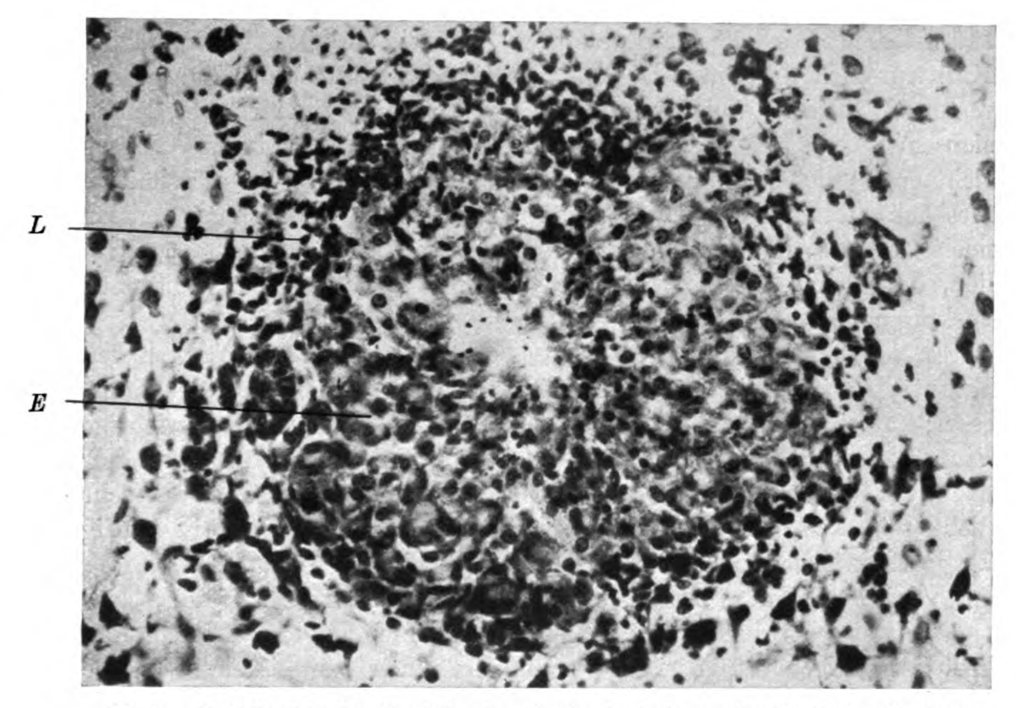


Abb. 3. „Knötchen" in der Hirnrinde eines Paralysekaninchens mit nekrotischem Zentrum. *L* = Lymphocyten. *E* = Epitheloidzellen.

Präparat sehen wir pflastersteinartig nebeneinander geordnete scharf begrenzte Zellindividuen, deren Züge fächerförmig nach dem Inneren des Knötchens zustreben, wobei das Volumen der Zellen häufig mit fortschreitender Entfernung von der Peripherie abnimmt. In den manchmal leicht klaffenden Intercellularräumen sind oft noch Lymphocyten, einzeln oder in kleinen Häufchen. Die Zellen selber sind groß, etwa wie Körnchenzellen, und von runder bis ovaler oder polygonaler Form. Ihr Plasma ist im Eosinpräparat graurot, im *Nissl*-Bild deutlich blaßrötlich metachromatisch gefärbt, an der Peripherie dunkler als im Zentrum, fein granuliert und oft mit einigen kleinen Vakuolen versehen. Die Kerne sind groß, bläschenförmig oder oval, blaßblau gefärbt und

enthalten einige unregelmäßig angeordnete Chromatinkörnchen. Manchmal sind 2—3 Kerne in einer Zelle, oder es ist ein Riesenkern mit mächtigem Nucleolus darin. Eigentliche vielkernige Riesenzellen haben wir nicht angetroffen. Vereinzelt trifft man auch Mitosen. Das Scharlachrotpräparat ergibt, daß im Plasma vieler „Epitheloidzellen" (auf die wir später noch zurückkommen) reichliche lipoide Stoffe in Form feinster Tröpfchen bis (seltener) größerer Kugeln abgelagert sind. Das stark eosinfärbbare, im *Heidenhain*-Präparat tiefschwarze, im *Nissl*-Präparat ungefärbt bleibende Zentrum der Knötchen wird von einem mehr oder weniger nekrotischen Bezirk eingenommen, in dem sich krümelige und schollige amorphe Massen sowie einige intensiv gefärbte Kerntrümmer erkennen lassen. Elastische Strukturen, Gefäßwandreste, die schwach bei Resorcinfuchsinbehandlung tingiert sind, lassen sich an einigen Schnitten deutlich nachweisen. Kollagene Fasern sieht man nicht im Bereich der Knötchen, ebensowenig primitive Mesenchymfibrillen bei Anwendung der Tanninsilberimprägnation nach *Achucarro-Klarfeld*. Die Färbung nach *Holzer* ergibt schließlich, daß keine faserigen gliösen Strukturen innerhalb der Knötchen vorkommen.

Es handelt sich bei der vorstehenden Beschreibung nur um den Haupttyp der — wieder beim Tier Nr. 220 besonders häufigen — Knötchen; auf einige für die Auffassung der Gebilde wohl weniger wichtige Einzelheiten hier einzugehen, würde zu weit führen. Erwähnt sei nur noch, daß nicht ganz selten ein zweiter Lymphocytenkranz, der sehr dicht sein konnte und dessen zentral gelegene Zellen relativ häufig karyorrhektische Erscheinungen zeigten, zwischen dem Stratum der epitheloiden Zellen und dem nekrotischen Zentrum sich befand.

Die weitere Umgebung der Knötchen enthielt oft einige hochgradig infiltrierte, kreisförmig sich um die Knötchen gruppierende Gefäße und ins nervöse Parenchym ausgewanderte lymphocytäre Zellen. Die Nervenzellen in der Umgebung weichen den Knötchen gleichsam aus bzw. werden durch sie verdrängt, ihre Fortsätze erscheinen gegen die Knötchen konkav umgebogen; an einigen Elementen nehmen wir Tigrolyse oder Trabantzellenwucherung mäßigen Grades wahr. Hingegen sind reaktive Prozesse an der Glia in der Umgebung der Herde durchweg deutlich zu erkennen. Und zwar nicht nur plasmatische Wucherungen, sondern auch faserige. In einem weiten Umkreis um die Knötchen sieht man bei *Holzer*färbung Gliazellen etwa vom Typ kleiner bis mittelgroßer Astrocyten, vielleicht 6 oder 8 in einem Immersionsgesichtsfeld, die mehr oder weniger feine Fasern nach allen Richtungen aussenden. Nur selten anatomosieren die von 2 Zellen ausgehenden Fasern miteinander; nur wenige Fasern treten bis dicht an das Knötchen heran; von einem dichteren Fibrillengeflecht, von einer wirklichen

faserigen Abstützung des Knötchens ist noch gar keine Rede, wir haben hier nur die ersten Ansätze zu einer solchen gesehen.

Bei den Knötchen des Tieres Nr. 220, die der vorstehenden Beschreibung in erster Linie als Unterlage dienten, waren nur einmal zarte, eben angedeutete Wucherungen von Mesenchymfibrillen an den Gefäßen der Umgebung zu erkennen. Das *Nissl*-Bild zeigte hier auch Sproßbildung und deutliche mesodermale Stäbchenzellen. Ein Gebilde

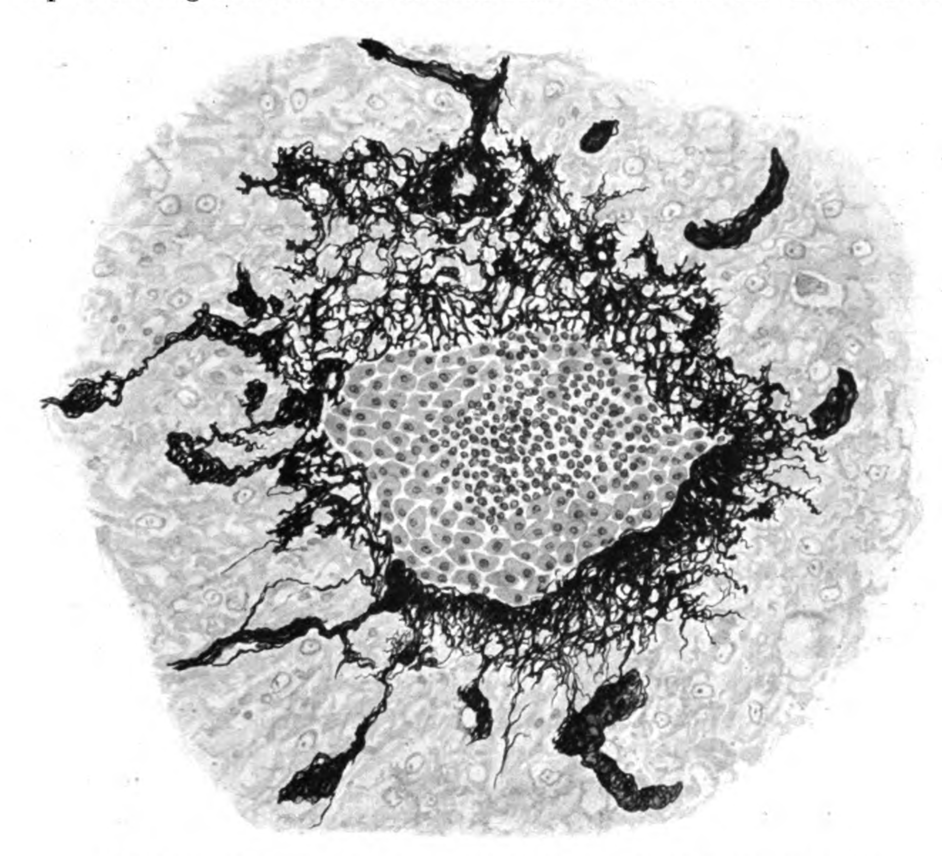


Abb. 4. Mesenchymale Reaktion um ein „Knötchen“. (Tanninsilberimprägnation nach *Achucarro-Klarfeld.*)

beim Tier 186 indessen, das wir seiner Struktur nach wohl als nahe verwandt mit den Knötchen bezeichnen dürfen, ließ eine großartige mesenchymale Reaktion an den umgebenden Gefäßen deutlich werden. Abb. 4 illustriert, wie junge Bindegewebsfaserzüge, von den benachbarten Capillarwänden ausgehend, sich an der Peripherie des Herdes zu einem dichten Geflecht von „Silberfibrillen“ vereinigen, ja stellenweise einen kompakten Wall bilden. Nur wenige Fasern ziehen in das Innere des Knötchens, enden aber meist bald als kurz abgebrochene Stummeln, und von einer völligen Durchsetzung des Herdes mit Mesen-

chymfibrillen, also von einer bindegewebigen Organisation, ist an den untersuchten Schnitten noch nichts zu erkennen.

Das eben beschriebene Gebilde verhielt sich in seinem Innern, wie schon angedeutet, freilich etwas anders als die typischen Knötchen. Im Bereich der 2. bis 3. Schicht gelegen, stand es durch ein von den Meningen her einstrahlendes, zum Teil infiltriertes und von gewucherten Gliazellen begleitetes Gefäß mit der Pia in Verbindung, die an der betreffenden Stelle etwas eingezogen, dabei verdickt und infiltriert erschien. Das Knötchen ist längs oval geformt, sein Längendurchmesser fällt mit dem Gefäßverlauf zusammen, das Gefäß ist auch nach dem Verlassen des Knötchens in seinem markwärts gerichteten weiteren Verlauf gut zu erkennen, erweitert, mit gewucherten Endothelien, von Infiltratzellen umscheidet. Die rings um das Herdchen progressiv veränderte plasmatische Glia enthält einige riesenhafte Kerne, die an Tumorelemente oder an Pseudosklerosekerne erinnern. Der umgebende Lymphocytenwall, das nekrotische Zentrum ist nicht so deutlich erkennbar bzw. scharf begrenzt wie bei den typischen Herdchen, die „Epitheloidzellen“ stimmen dagegen in Form, Größe, Anordnung, Kernstruktur mit den bekannten überein; weichen insofern ab, als sie in ihren plasmatischen Anteilen völlig von Pigment überlagert sind, das zum Teil auch den Kern überdeckt. Das Pigment ist teils feinkörnig, teils zu nicht weiter strukturierten Massen konfluiert, dunkelgrünblau bis fast schwarz im *Nissl*-Schnitt, hell- bis dunkelbraun bei Hämatoxylin-Eosinfärbung, die Eisenreaktion ist negativ. Eine weitere mikrochemische Untersuchung des Pigmentes war aus Mangel an Material nicht möglich; und so läßt sich über seine Natur nichts Sicheres äußern; man kann nur vermuten, daß es sich um Lipofuscin handelt (Blaufärbung mit Toluidinblau), das etwa aus Zersetzungsprodukten lipoider Stoffe[1]) hervorgegangen ist, wie wir sie in den typischen Herdchen fanden. Wir würden dann schließen dürfen, daß wir es beim Tier 186 mit einem Spätstadium in der Entwicklung der Knötchen zu tun haben; dafür spricht ja auch die hier vorhandene intensive mesenchymale Reaktion. Bemerkt sei hier noch, daß auch in einem Knötchen des Tieres 220 einige ganz en sprechend pigmentierte Epitheloidzellen gefunden wurden.

Wir haben vor einigen Monaten[2]) über Herde in der Leber syphilitisch infizierter Tiere berichtet, die den heute geschilderten außerordentlich ähnlich waren; von unbedeutenden Differenzen abgesehen, die wohl im Bau des Mutterbodens begründet sind, dürfte es sich an

[1]) Vgl. hierzu *Oberndorfer*, Die pathologischen Pigmente. Lubarsch-Ostertag XIX, 2, S. 120—121. 1921.

[2]) a. a. O.; inzwischen haben wir in der Niere eines mit Münchner Virus geimpften Tieres genau die gleichen Gebilde angetroffen.

beiden Orten um pathogenetisch und strukturell zusammengehörige Veränderungen handeln. Es wäre nun die Frage nach ihrem Wesen und ihrer Histogenese, ihrer Ähnlichkeit mit Strukturen beim Menschen und ihrer Ätiologie zu erörtern.

Die Knötchen sind als *kleinste Granulome* anzusehen. Es ist uns keine spontane Erkrankung bekannt, die beim Kaninchen zur Entstehung solcher Strukturen im Gehirn führte. Tuberkulose kommt schon dem Gesamtbefund nach nicht in Frage, Pseudotuberkulose[1]) läßt sich gleichfalls ausschließen, da einerseits die plumpen Stäbchen dieser Erkrankung fehlten, andererseits bei ihr Epitheloidzellen in weit geringerer, Leuko- und Lymphocyten in weit größerer Zahl aufzutreten pflegen. Somit können unsere Efflorescenzen wohl als etwas Eigenartiges angesehen werden, und es erscheint berechtigt, ihre Entstehung der Impfung mit spezifischem Material zur Last zu legen und sie geradezu als „miliare Gummen" anzusprechen. Hiergegen würde noch nicht sprechen, daß uns der Nachweis von Spirochäten an ihnen nicht gelungen ist; erstens hatten wir nur in einem der nach *Jahnel* imprägnierten Blöcke das Glück, ein einziges Herdchen zu treffen, zweitens ist längst bekannt, daß man auch bei menschlichen Gummen nur selten Spirochäten findet. Auf die Frage des Parasitennachweises kommen wir übrigens am Schlusse der Arbeit nochmals zurück.

Die Knötchen unterscheiden sich wohl von gewissen Gebilden, die wir früher[2]) bei Tieren, die mit Münchner Virus infiziert waren, und auch bei einem Paralysetier (Nr. 186) beschrieben haben und deshalb hier nicht mehr näher erläutern: es hatten sich da um Gefäße herum zellreiche Herdchen gefunden, in denen gewucherte plasmatische Glia mit lymphocytären Elementen vermischt lag. Sie sind also ganz anders aufgebaut als die jetzt in Rede stehenden Knötchen. Diese erinnern auf den ersten Blick an jene „Granulationsherde", die *Jakob*[3]) bei experimenteller Kaninchensyphilis schildert; doch fehlt u. a. dort die bei unserem Knötchen so charakteristische Epitheloidzellschicht, es handelt sich mehr um „runde Granulationsherde, die aus zahllosen Lymphocyten und Plasmazellen bestehen und die nicht selten einen mehrfach geschichteten Bau aufweisen. Im Zentrum solcher Granulationen kommt es häufig zu Zerfall, während sich in der Peripherie zelldichtere Areale abheben, die sich als dicht infiltrierte kleine Gefäße identifizieren lassen. Auch mehrkernige Zellformen vom Charakter der Riesenzellen sind aufzufinden." — Gebilde wie sie *Jakob* hier beschreibt, und zwar in allen Einzelheiten mit ihnen übereinstimmend, haben wir auch zu wiederholten Malen gesehen, in den verschiedensten Partien des

[1]) Vgl. *Aschoffs* Lehrbuch der Pathologie Bd. I, S. 600. 1921.

[2]) a. a. O.

[3]) *S. Jakobs* erstzitierte Arbeit, S. 163.

Gehirns lokalisiert, besonders häufig und gut ausgebildet bei den mit Paralysevirus vorbehandelten Kaninchen, aber doch auch bei solchen, die mit anderem Virus infiziert worden waren. Ich kann mir unter Hinweis auf *Jakobs* Darstellung eine genauere Schilderung ersparen und möchte nur betonen, daß unsere „Knötchen“ morphologisch von ihnen wohl unterscheidbar sind.

Während also bei experimenteller syphilitischer Infektion meines Wissens solche — sit venia verbo — „miliare Gummen“ noch nicht oder wenigstens nicht in ihren Einzelheiten beschrieben sind, drängt sich der Vergleich mit konformen Gewebsstrukturen beim Menschen unwillkürlich auf — und zwar mit den miliaren Gummen, wie sie wiederum *Jakob*[1]) bei menschlicher Paralyse besprochen hat. Als hauptsächlicher Unterschied ist nur hervorzuheben, daß bei unseren Kaninchen sich niemals im Inneren der Herde faserige Mesenchymalstrukturen darstellen ließen. Dagegen dürften die epitheloiden Zellen, die wir gesehen haben, das Analogon zu denen *Jakobs* bilden, die er mit *Ranke* als „poikilomorphotische Adventitialzellen“ bezeichnet wissen will.

Auch für unsere kurzweg und dem üblichen Sprachgebrauch nach als „*Epitheloidzellen*“ bezeichnete Elemente wird man ungezwungen eine Entstehung aus Gefäßwandzellen annehmen dürfen. Daß die „Gummen“ sich um ein Gefäß (Präcapillaren, kleine Venen) gruppieren, ist schon angedeutet und geht aus vielen Schnitten hervor; z. B. kann man beobachten, daß das Knötchen am Gefäß wie eine Frucht an ihrem Stiel sitzt, und andere Präparate lassen mit stärkeren Linsen deutlich die Einmündung des betroffenen Gefäßes in den Herd und seinen Wiederaustritt aus demselben erkennen. Die Betrachtung weiterer Schnitte zeigt nun geradezu, wie beim Eintritt des Gefäßes in den Herd die Kerne der Adventitialzellen vollsaftiger werden, rundlicher, größer, reicher an Chromatinkörnchen, wie ihr Plasma an Masse und Färbbarkeit zunimmt; wie die Zellen dann auseinanderweichen, ihre Grenzen hervortreten, die Kerne in wechselnder Folge teils mehr spindelige oder umgebogene, teils plattrundliche oder ovale Gestalt annehmen, bis schließlich Gebilde entstehen, wie wir sie als typische „Epitheloidzellen“ oben beschrieben haben.

Über die Natur der epitheloiden Zellen wäre noch zu bemerken, daß, abgesehen von dem geschilderten hauptsächlichen Typ, noch folgende Besonderheiten beobachtet werden konnten. Vereinzelte peripher gelegene Zellen, die sich mit lipoiden, vielleicht von dem im Herdzentrum zerfallenden Gewebe herrührenden Abbauprodukten beladen hatten, können sich abrunden und das bekannte Aussehen von Fett-

[1]) Über Entzündungsherde und miliare Gummen im Großhirn bei Paralyse usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **52**, 7. 1919. Siehe ferner *Josephy*, Über einen seltenen Fall von Lues des Zentralnervensystems usw. Ebenda **58**, 56. 1920.

körnchenzellen annehmen. Andere haben mehr oder weniger ausgesprochenen Makrophagencharakter: die Scheidung in ein stark aufgehelltes, leicht gekörntes Endoplasma und ein dunkler metachromatisch gefärbtes, manchmal wohl auch grob granuliertes Ektoplasma ist deutlich, die Kerne mit verschieden großen Chromatinbrocken und gut darstellbarer Membran versehen, polymorph, der Zellgröße entsprechend, eher groß als klein. Manche Zellen, die gleichfalls hierher gehören, haben ein ganz feingittriges Plasma mit eben erkennbaren Scheidewänden und gleichen so den Elementen, die *Klarfeld* bei der Hefeence-

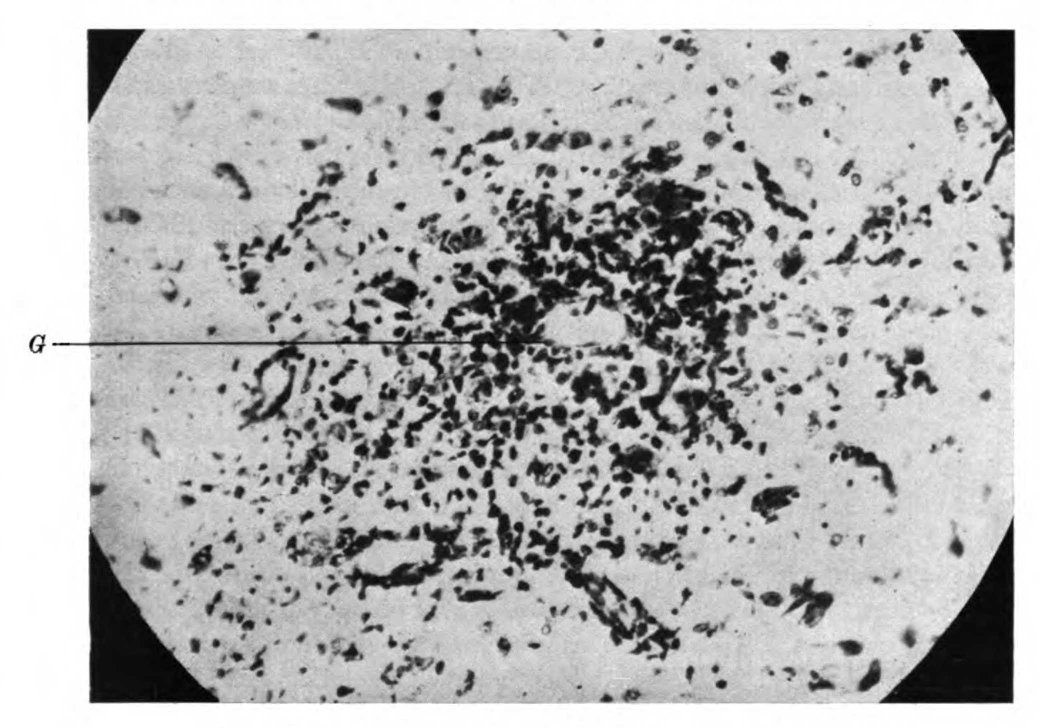


Abb. 5. In Entwicklung begriffenes „Knötchen" mit zentralem Gefäß (*G*).

phalitis beschreibt[1]). Sie führen kein Fett. Vereinzelt sind in den zuerst beschriebenen Zellen Einschlüsse zu sehen, z. B. in Form eines ganz blassen, rundlichen, in einem größeren Hohlraum liegenden Kernes. Im übigen haben wir keine Bilder gesehen, die uns sichere Schlüsse auf die Funktion der in Rede stehenden Elemente erlaubten.

Über das Verhalten der die Knötchen durchziehenden Gefäße ist nicht viel zu sagen. An einigen jüngeren Herden ist deutlich ein in seinen Endothelien leidlich intaktes zentrales Gefäß zu sehen (Abb. 5). Die Gefäße scheinen anfangs, worauf ja auch die Bilder der zu- und ab-

[1]) Zur Histopathologie der experimentellen Blastomykose des Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **58**, 176. 1920.

leitenden Gefäße schließen lassen, die Knötchen ohne wesentliche Schädigung, auch ohne erkennbare Thrombosierung durchziehen zu können. Später scheinen sie dann durch eine fortschreitende Wucherung der Endothelien einem allmählichen Lumenverschluß unterliegen zu können; progressive Intimaveränderungen an manchen zuleitenden Gefäßen sprechen dafür. In welcher Weise sich dann im einzelnen die Vorgänge abspielen, die zum Zerfall der inneren Epitheloidzellenschichten und zur zentralen Nekrose führen, wie wir sie schließlich sehen, dafür haben unsere Bilder keinen Anhalt ergeben.

Unsere Betrachtungen über die Knötchen haben uns die Vermutung nahegelegt, daß sie spezifische Produkte sind. Doch darf in diesem Zusammenhang nicht unerwähnt bleiben, daß *andere experimentelle Beeinflussungen* des tierischen Hirns sehr *ähnliche Gebilde* verursachen. Ich denke hier beispielsweise an Strukturen, wie sie *Klarfeld*[1]) bei experimenteller *Blastomykose* des Hundegehirns beschreibt. Sie unterscheiden sich, abgesehen von ihren charakteristischen Beziehungen zu den Hefen, von unseren „Gummen" nur dadurch, daß in ihrem Zentrum oft mehr oder minder zahlreiche Leukocyten vorhanden sind, daß die von *Klarfeld* eingehend beschriebenen epitheloiden Elemente in hohem Maße cytophagisch tätig sind, daß sich zwischen ihnen reichlich Capillaren, Fibroblasten, Silberfibrillen befinden. Die bindegewebige Reaktion, die *Klarfeld* in der Umgebung seiner Herde sah, gleicht sehr derjenigen, die ich oben angeben konnte. Bezüglich der Histogenese der Epitheloidzellen decken sich unsere Anschauungen im ganzen mit den seinen. — Weiter kann darauf hingewiesen werden, daß auch *F. H. Lewy*[2]) unter ganz anderen experimentellen Bedingungen (sekundäre Autoinfektion mit Bacillus cuniculosepticus bei Braunsteinvergiftung des Kaninchens) einige Herde sah, die den unseren gleichen. Denkbar wäre natürlich, daß auch noch bei beliebigen anderen experimentellen Schädigungen solche Herdchen hervorgerufen werden können. Wir dürfen sie also nach alledem keineswegs so ansehen, als ob sie für Lues spezifisch wären. Wir müssen daran denken, daß ja auch schon im menschlichen Körper zwischen miliaren Herdbildungen tuberkulöser und syphilitischer Genese morphologisch eine gewisse Ähnlichkeit bestehen kann; und wir dürfen nicht vergessen, wie relativ unspezifisch auch das menschliche Gehirn überhaupt auf verschiedene Schäden reagiert. Die anatomische Diagnose einer experimentellen zentralen Lues beim Kaninchen werden wir immer erst aus dem Gesamtbild der histologischen Veränderungen erschließen können; wie ja bekanntlich z. B. auch eine

---

[1]) a. a. O.

[2]) *Lewy* und *Tiefenbach*, Die experimentelle Manganperoxydencephalitis und ihre sekundäre Autoinfektion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**, 303. 1921.

menschliche Paralyse niemals etwa aus einer mit Plasmazellen austapezierten Capillare oder irgendeiner Ganglienzellveränderung allein, sondern gleichfalls erst aus dem mikroskopischen Gesamtbild, dem Nebeneinander wohl charakterisierter, entzündlicher und degenerativer Erscheinungen diagnostiziert wird. Wenn wir aber aus dem Gesamtbilde bei unseren Versuchstieren die Diagnose einer zentralen syphilogenen Erkrankung stellen können, so werden wir in deren Rahmen die besprochenen Knötchen als eine spezifische Gewebsreaktion gegenüber der Pallida ansehen dürfen; darüber hinaus beanspruchen sie vielleicht insofern noch ein gewisses Interesse, als manche Stadien ihrer Histogenese klar zu verfolgen sind, wodurch Vergleiche mit der Histogenese analoger Gebilde beim Menschen ermöglicht werden.



Abb. 6. Gliös-faserige Reaktion um ein infiltriertes Gefäß.

Wir hätten nun noch dem Verhalten der *Faserglia* bei den mit Material vom Fall W. geimpften Tieren unser Augenmerk zuzuwenden. Mit der *Holzer*schen Gliamethode erhält man besonders an Celloidinschnitten meist recht brauchbare Faserbilder. Von den Ansätzen zu gliösfaseriger Abstützung der Knötchen ist schon oben gesprochen worden; Abb. 6 erweist nun, daß auch anderwärts, im Bereiche eines an infiltrierten Gefäßen reichen Krankheitsherdes, die Faserglia eine bedeutende Vermehrung erfahren kann. Man sieht hier die Kerne kleiner Astrocyten, die auf die Gefäßwände zulaufende feine Fibrillen, oft von ganz beträchtlicher Länge, gebildet haben. An manchen kleineren Gefäßen ist sogar ein dichter, strafferer Fibrillenmantel zu erblicken, und einige Gesichtsfelder, zwischen solchen Gefäßen gelegen, führen uns ein weitmaschiges Netzwerk zarter Fasern vor, die keine so deutlichen Beziehungen zu Gliakernen wie in der Abbildung zeigen. Nebenbei sei hier erwähnt, daß auch (s. Abb. 7) *plasmatische Gliawucherungen* um infiltrierte Gefäße des öfteren vorkommen, in ganz der gleichen Weise, wie wir es auch früher schon nach Impfung mit syphilitischen Virus anderer Herkunft sahen.

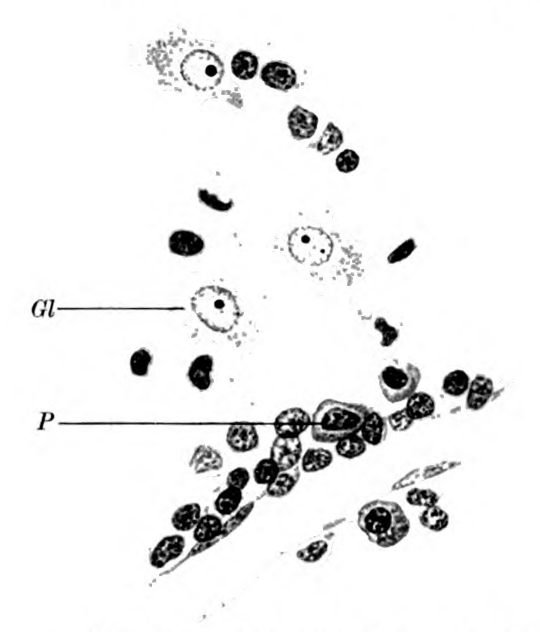


Abb. 7. Plasmatische Gliareaktion um ein infiltriertes Gefäß. *P* = Plasmazelle. *Gl* = Gliazelle mit gescheitertem Plasma und acliriertem Kern.

Ferner kommen Veränderungen an der Faserglia auch ohne Beziehung zu erkrankten Gefäßen vor. Normalerweise läßt sich beim Kaninchen an der Rinde eine äußerst feine Randglia zur Darstellung bringen, deren Fäserchen etwa gegen die Mitte der Lamina zonalis mit zunehmender Verjüngung allmählich verschwinden (ein Verhalten, wie wir es ähnlich ja auch beim menschlichen Gehirn kennen). Entsprechend läßt sich eine Randglia an den Stammganglien, besonders deutlich an der Peripherie des Thalamus färberisch nachweisen. Diese *gliösen Randschichten* können nun *pathologisch verstärkt* sein (s. Abb. 8). Ein solches Verhalten haben wir bisher ausschließlich bei der in Rede stehenden mit Paralysematerial geimpften Tierreihe gefunden. Die

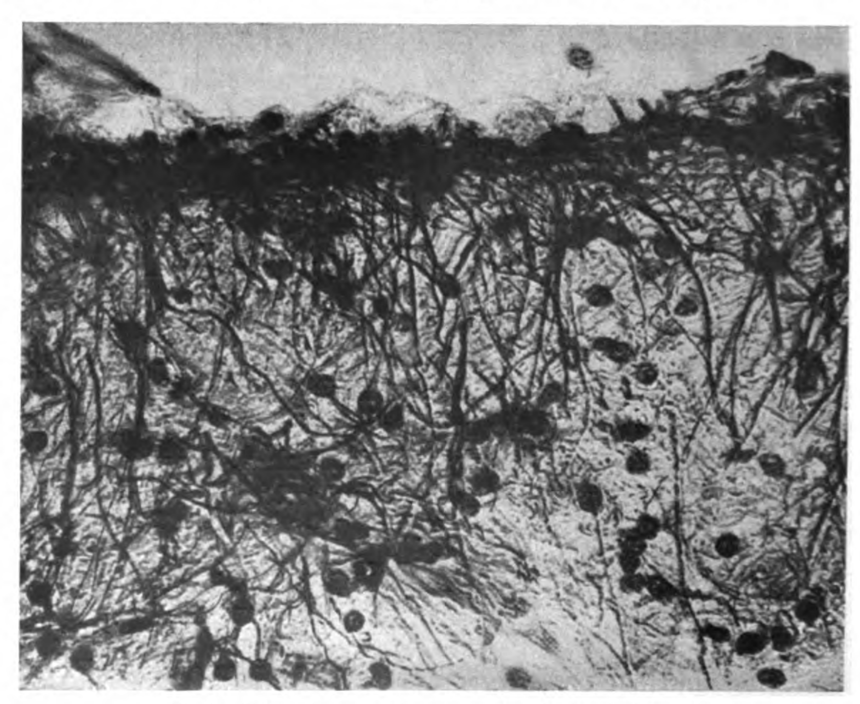


Abb. 8. Gliöse Faserwucherung in der Rinde (vgl. Text).

Verstärkung betrifft jeweils weite Rindenbezirke, die fließend in normale Gebiete übergehen. Die Fasern stehen dichter, bilden wohl auch ein enges Maschenwerk, sind oft derber, langausgezogen, können bis in die zweite *Brodmann*sche Schichte hinabreichen. Am Thalamus lassen sich manchmal auch deutlich kleinere faserbildende Zellen erkennen. Sonst, besonders in der Rinde, finden wir kaum noch in Aktion befindliche Faserbildner — auch in Übereinstimmung mit den Befunden an den bekannten gliösen Randschichten der menschlichen Rinde. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß bei Faservermehrung mäßigen Grades es oft schwer zu sagen ist, wo die Grenze zwischen normalem und pathologischem Faserreichtum ist. Doch haben uns Vergleichspräparate von normalen Tieren und von solchen, die ein anderes Virus bekommen hatten, niemals derartige Fibrillenmengen gezeigt. Die Bedeutung der geschilderten Befunde dürfte — wieder in Analogie zu derjenigen der gliösen Faserwucherungen, wie wir sie z. B. an der menschlichen Paralytikerrinde kennen — darin bestehen, daß unabhängig von vasculär infiltrativen Prozessen nervöses Material (in einer mit unseren Methoden direkt nicht nachweisbaren Weise) zugrunde gegangen ist, und daß dieser Defekt faserig ausgefüllt worden ist. —Überblicken wir unsere bisher wiedergegebenen Befunde, so sehen wir demnach ein Nebeneinander eigentlich entzündlicher Vorgänge einerseits und rein degenerativer Prozesse andererseits auch bei unseren experimentell-syphilitischen Tieren auftreten und werden dadurch wieder an die menschliche Paralyse erinnert; auch für die Beurteilung des Wesens dieser Erkrankung ist bekanntlich jenes Nebeneinander nach Ansicht der führenden Autoren von grundlegender Bedeutung.

Nachdem die Aufzeichnungen zur vorliegenden Arbeit im wesentlichen beendet waren, kam eines der mit Rückenmarksbrei von Kaninchen 221 geimpften Tiere, das spontan gestorben war, zur Untersuchung. Das Tier, Nr. 304, hatte 8 Wochen nach der Impfung zum ersten Male Pleocytose; unter zunehmender Freßunlust, Abmagerung, Abstumpfung verfiel es allmählich und ging schon 14 Tage später ein. Die Sektion konnte aus äußeren Gründen erst am nächsten Tage vorgenommen werden und ergab keine makroskopischen Veränderungen. Vom histologischen Verhalten sei nur das Wesentlichste erwähnt: vereinzelt lymphocytäre Infiltrate, einige in der Entwicklung begriffene Knötchen; als auffallendster Befund aber eine *Rindenerkrankung*, die der *„schweren Zellveränderung“ Nissls* im wesentlichen entsprach, zum Teil sogar höchst charakteristische Bilder bot. Diese seien hier kurz beschrieben, da das meines Wissens bisher bei experimenteller Lues noch nicht geschehen ist (vgl. Abb. 9).

Es zeigt sich die Rinde in weiter Ausdehnung gleichmäßig befallen unter Bevorzugung der zweiten bis vierten Schicht, doch sind auch die

unteren Schichten (von deren Zellen ein kleiner Teil die chronische Veränderung *Nissls* darbietet) nirgends frei; auch die Stammganglien sind nicht verschont. Auf die Einzelheiten der Lokalisation, die kaum von großen Belang sind, sei hier nicht eingegangen. Der Haupttyp der Veränderungen ist etwa dieser: Die Zellen sind geschwollen, leicht abgerundet, das Plasma aufgelöst, so daß unmittelbar perinucleär einige feine Körnchen sich häufen, dann ein großes, leer erscheinendes, ungefärbtes Areal folgt und schließlich wieder an der Peripherie Plasmareste in Form kleiner, schmutzig metachromatisch erscheinender

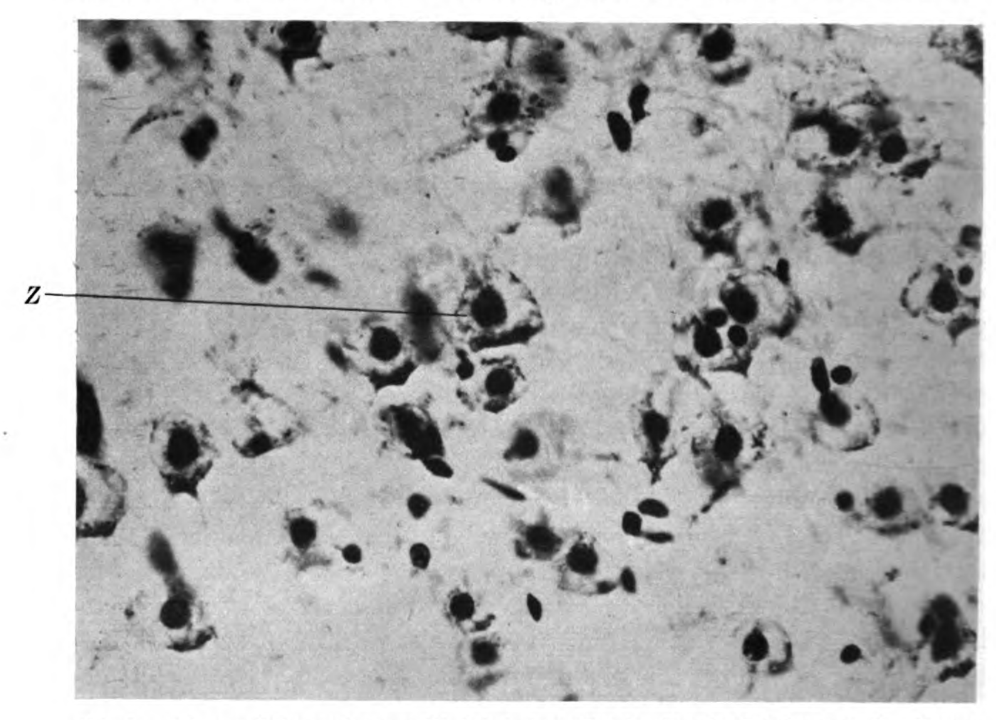


Abb. 9. „Schwere Zellveränderung" *Nissls* bei einem Paralysetier der III. Passage. *Z* = Nervenzelle mit hyperchromatischem Kern, perinucleärer Verflüssigung des Plasmas und starker Imprägnation besonders an der Zellbasis (Näheres s. Text).

Granula und seltener auch der bekannten typischen *Nissl*schen Ringelchen sich finden. An der Zellbasis ist die Anhäufung dieser Substanzen besonders stark. Frühstadien des Prozesses zeigen sich in mäßiger Schwellung und Tigrolyse, Spätstadien in völliger Einschmelzung — man sieht nur noch eine von großen Löchern und Hohlräumen durchsetzte, allmählich in die Umgebung auslaufende Masse verflüssigter plasmatischer Substanz. An manchen Elementen erkennt man eine Inkrustation der *Golgi*-Netze. Scharlachfärbbare Stoffe sind in den Zellen nicht vorhanden. Die Zellfortsätze sind oft weithin gefärbt und vielfach von „Degenerationskugeln" dicht besetzt, einfach basophilen Abbauprodukten, die sich als intensiv blau gefärbte kleinste kokkenartige

Gebilde in großer Menge präsentieren. Die Nervenzellkerne sind oft exzentrisch gelegen, bald verkleinert, bald vergrößert, meist aber von normalen Ausmaßen und etwas entrundet. Am häufigsten befinden sie sich im Zustand der Totalhyperchromatose, sie sind angefüllt von massenhaften fast schwarzblau gefärbten Granulis verschiedener Größe, die den Nucleolus oft überlagern bezw. kaum erkennen lassen. Manchmal ist der Kern in toto zu einer ganz gleichmäßigen dunklen Masse, die keine Einzelheiten unterscheiden läßt, zusammengesintert. Andere Kerne wieder zeigen Wandhyperchromatose: sie sind sehr hell, die Körnchen liegen nur an der Peripherie, der Nucleolus erscheint schwarz, verdrängt, entrundet, gebuckelt und zu bizarren Formen auseinandergezogen. Bilder eigentlicher Karyorrhexis mit Ausstreuung der zerborstenen Kernmasse über die Zellreste kommen nur vereinzelt vor. Die Glia ist relativ arm an Zellen, sie hat durchweg kleine, runde, tiefdunkle Kerne, manchmal von schmalem Plasmasaum umgeben, hier und da auch von lappig auseinanderfließenden Plasmamassen. Manchmal sitzt ein Kern in einer zerfallenen Ganglienzelle; Reste zerborstener Gliakerne sind öfter frei im Gewebe zu erkennen. Das Verhalten der Glia, die hochgradigen regressiven Erscheinungen an ihren Elementen charakterisieren sie als amöboid umgewandelt. Auch die Gefäßwandkerne erscheinen vielfach dunkel, schmal, geschrumpft; die (seltenen) Infiltrate bestehen aus kleinen, sehr tief gefärbten Lymphocyten, an denen sich karyorrhektische Prozesse nachweisen lassen. Das ganze histologische Bild läßt auf einen schweren, perakut zum Untergang führenden toxischen Prozeß schließen. Auffallend erschien uns noch, daß in der Niere dieses Tieres verstreute knötchenförmige Herde vorhanden waren, die im Interstitium lagen und aus Lymphocyten und Fibroblasten bestanden; demnach sind wir bei Paralysetieren zum 3. Male qualitativ gleichartigen Nierenveränderungen begegnet.

Der Fall gewann für uns ein besonderes Interesse, da er nicht vereinzelt blieb. Das Tier Nr. 305, das bereits 1 Monat nach der Impfung mit Rückenmarksbrei von Kaninchen 221 einging und sogleich seziert wurde, hatte abgesehen von einem Knötchen in der Kleinhirnrinde und lokalisierten geringgradigen Infiltrationen der Pia die gleiche schwere Zellveränderung in umschriebenen Arealen der Stirnhirnrinde. Es erscheint uns diese Tatsache deshalb beachtenswert, weil es sich um eine konforme Erkrankung bei zwei Tieren der gleichen Passage handelt. Die Bilder beim frisch sezierten Tier 305 behoben auch gewisse Zweifel über die ausschließlich intravitale Genese der Veränderungen beim Kaninchen 304, das ja erst ca. 30 Stunden nach dem Tode seziert worden war: die Präparate der beiden Tiere glichen einander nämlich vollkommen.

Ich habe von den Veränderungen bei den vom Fall W. stammenden Kaninchen nur diejenigen herausgegriffen und zu erläutern versucht,

die uns am meisten charakteristisch erschienen; auf die Schilderung allgemeiner Befunde (z. B. diffuse Gefäßinfiltrate, gliöse Wucherungsherde im Mark, Infiltrationen der Plexus chorioidei usw.), die wir auch nach Impfung mit syphilitischem Virus anderer Herkunft sahen, oder die schon von anderen Autoren ausführlich beschrieben sind, sei hier nicht eingegangen. Dagegen soll noch kurz angegeben werden, was wir an einigen Tieren sahen, die mit Rinde eines *anderen Paralysefalles* geimpft waren.

Hier handelte es sich um den Fall L. (typische juvenile Paralyse). Von mehreren Tieren, die mit Rindenemulsion dieses Kranken infiziert wurden, stehen uns hier zur Verfügung das Originaltier Nr. 152 und das Passagetier Nr. 179 (letzteres geimpft mit Hirnrückenmarksbrei des Originaltieres Nr. 154, das Liquorpleocytose gehabt hatte). Beide Tiere bieten insofern serologisches Interesse, als die Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit erst auffallend spät sich kundtaten, nämlich 10 bezw. 8 Monate nach der Infektion. Andere klinische Symptome außer Gewichtsabnahme und Freßunlust hatten nicht bestanden. Beide Tiere wurden getötet, und Organbrei von ihnen wurde weiter verimpft. Die Sektion ergab makroskopisch nichts Besonderes, abgesehen von Sklerose der Aorta ascendens beim Tier 179.

In vieler Hinsicht glichen die mikroskopischen Bilder denen, die wir oben geschildert haben. Es fanden sich Erkrankung der Pia, in größeren Bezirken diffuse Gefäßinfiltrate, vorwiegend in der grauen Substanz, ferner bei beiden Tieren wieder einige recht typische Knötchen. Das braucht nicht weiter auseinandergesetzt zu werden; wir wollen hier nur entzündliche Prozesse am Rückenmarksgrau bei Tier 152 und nichtentzündliche Rindenveränderungen beim Tier 179 betrachten.

Die *Rückenmarkserkrankung* wird durch Abb. 10 illustriert. In einem größeren Bezirk des oberen Lumbalmarks finden wir schwere einseitige Veränderungen an Hinterhorn und Substantia gelatinosa Rolando, zum Teil übergreifend auf die angrenzenden Abschnitte der weißen Substanz. Es handelt sich um poliomyelitische Vorgänge: die Gefäße aller Kaliber sind oft von massigen lymphocytären Zellmänteln umgeben, häufig sind Lymphocyten und Plasmazellen auch frei im Parenchym anzutreffen. Die Nervenzellen haben zum Teil gelitten, die *Nissl*sche Substanz ist aufgelöst, der Zelleib vielfach von groben Lücken durchsetzt, an den Rändern abgeschmolzen oder wie angefressen, er verliert sich unscharf in die Umgebung oder ist fast ganz geschwunden. Neuronophage Bilder kommen vor. Die Nervenzellkerne sind oft disloziert und deformiert, das Kernkörperchen kann Sprossungs- oder Fragmentationserscheinungen darbieten. Neben derart erkrankten Gebilden finden sich aber doch in verhältnismäßig großer Zahl normale oder unwesentlich veränderte Nervenzellen. Die Glia der befallenen

Gebiete ist gewuchert, weist reichlich blasse aktivierte Kerne von verschiedener Größe sowie Stäbchenzellformen auf. Faserige Wucherungen zeigt der Krankheitsherd nicht, weder bindegewebige noch gliöse Fibrillen ließen sich darstellen.

Abgesehen von diesem groben und sinnfälligen frischen Herd kommen noch viele feinere Veränderungen diffus im ganzen Rückenmark vor. So leichte plasmocytäre Infiltrationen der Pia, ebensolche an manchen Capillaren und Präcapillaren der weißen und auch der grauen Substanz, kleine Gliosen in Rasen- oder Rosettenform, Auftreten einiger großer Astrocyten, meist leichte Veränderungen an manchen großen

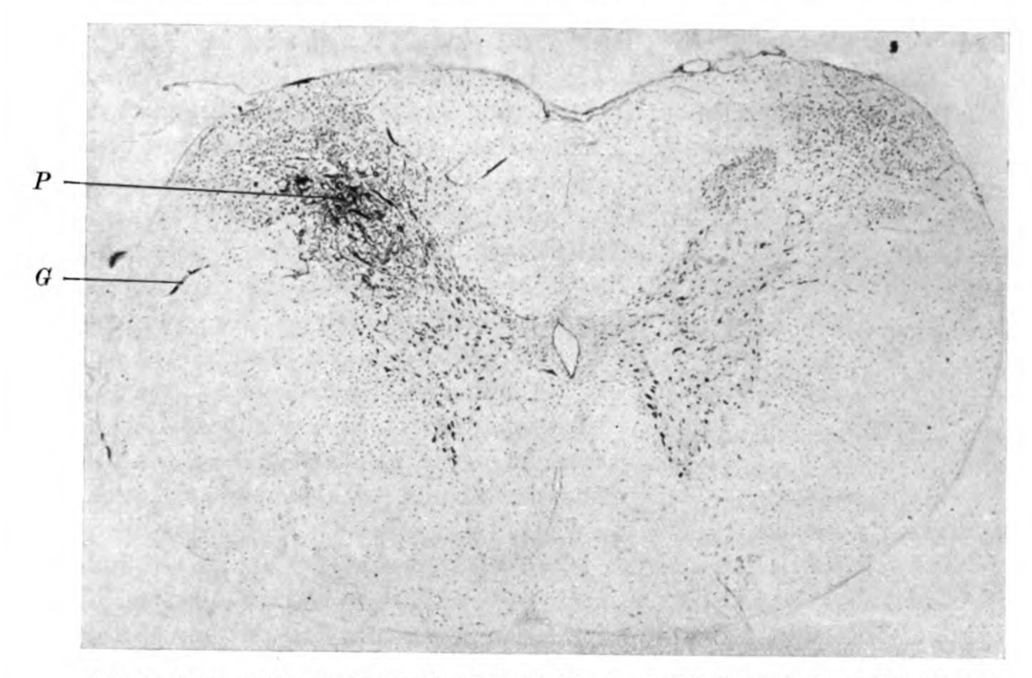


Abb. 10. Poliomyelitischer Herd im Lumbalmark (*P*). *G* = Gefäßinfiltrate in der weißen Substanz.

Vorderhornzellen, dann aber auch neuronophage Vorgänge und Zellausfälle mit Ersatz durch gewucherte Glia. Von Interesse ist, daß ganz ähnliche, nur quantitativ geringere Befunde auch das Tier 179 bietet, während wir an den vom Fall W. geimpften Tieren solche Rückenmarksveränderungen nur vereinzelt hatten entdecken können, am ehesten noch beim Originaltier 186.

Endlich seien nun noch die *Rindenveränderungen* beim Kaninchen 179 kurz besprochen. Die Gefäßinfiltrate bei diesem Tier waren im ganzen spärlich, vielleicht zum Teil schon wieder geschwunden; auf ein gewisses Alter des ganzen Prozesses deutet eine vielerorts bestehende, ganz erhebliche bindegewebige Verdickung der Pia hin. Auf weite Strecken der frontalen Rindenabschnitte sehen wir nun bei schwacher Ver-

größerung eine gewisse Zellarmut, eine mehr oder minder deutliche bandförmig sich hinziehende Aufhellung etwa im Bereich der 4. bis 5. *Brodmann*schen Schicht [1]). Die Betrachtung bei Immersion ergibt, daß tatsächlich dort eine nicht unbeträchtliche Anzahl nervöser Elemente ausgefallen ist. Noch im Stadium der Erkrankung und des Zerfalls befindliche Ganglienzellen treffen wir kaum an, nur ab und zu sehen wir schattenhafte von ein paar Gliazellen umlagerte Überreste nervöser Elemente oder Gebilde mit zerfallenen plasmatischen Anteilen und entrundetem, zahlreiche gefärbte Gerüstbestandteile enthaltendem Kern und rhektischen Vorgängen am Nucleolus. Im übrigen finden sich kleinere oder größere Lichtungsbezirke, soweit nicht die Defekte durch gewucherte Glia gedeckt sind. Und dies ist in ziemlich erheblichem Ausmaße der Fall. Wir sehen zahlreiche relativ kleine, blasse, runde Kerne mit deutlichem Nucleolus und schmalem, zackig begrenzten Plasmasaum, dann ebensolche Kerne von bedeutender Größe, dann auch wieder 3 bis 4 oder mehr aktivierte Kerne in einem Symplasma, in einem Rasen zusammenliegend (s. Abb. 11). Solche Strukturen finden wir auch vom Bereich der ganglienzellarmen Schichten noch übergreifend auf die benachbarten Rindengebiete, sowohl pial- als markwärts. Sichere Mitosen haben wir nicht getroffen. Auch gliöse Faserbildung wird vermißt (wie sich überhaupt auch anderenorts sowohl bei Tier 152 wie 179 nur sehr spärliche Gliafibrillen darstellen ließen). Von Interesse ist vielleicht, daß wir auch beim Tier 152 kleine fleckförmige Gliosen vereinzelt in der Rinde angetroffen haben; auch bei den Tieren 186, 220, 221, deren Erkrankung vom Falle W. herrührte, fehlten solche Befunde nicht ganz; wir haben sie dort im Zusammenhang mit vasculären Prozessen beschrieben, fanden sie aber doch hier und da auch in nichtentzündlich veränderten Regionen. — Wir sehen also, daß nervöses Material zugrunde gegangen ist und durch wuchernde plasmatische Glia ersetzt wird — es handelt sich um einen wohl schon älteren, rein degenerativen Prozeß, der im wesentlichen bereits zum Abschluß gekommen ist und von uns im Stadium einer im Gange befindlichen gliösen Reparation angetroffen wird. Beziehungen zu vasculären Prozessen haben diese Vorgänge nicht. Sie führen uns wieder deutlich ein Nebeneinander entzündlicher und degenerativer Vorgänge vor Augen; wie dies ja auch schon die Tiere 304 und 305 taten, wo in-



Abb. 11. „Gliarasen" in der Rinde (vgl. Text).

[1]) Auch beim gesunden Tier ist die Zelldichte in dieser Zone geringer; erst Vergleiche mit mehreren Normalkaninchen ergaben, daß bei dem in Rede stehenden Tier die gewöhnliche Zellmenge nicht erreicht wird.

filtrative Erscheinungen neben der schweren degenerativen Erkrankung allerdings nur eine geringe Rolle spielten.

Wir sind mit der Schilderung der histologischen Bilder zu Ende und wollen zum Schluß versuchen, uns über ihre Bedeutung klar zu werden. Zunächst fragt es sich, inwieweit wir die zentrale Erkrankung beim Kaninchen mit *menschlichen syphilitischen Veränderungen vergleichen* dürfen. Es braucht kaum eigens betont zu werden, daß Vergleiche von Krankheitsäußerungen an 2 soweit auseinanderstehenden Vertretern der Säugetierreihe auf große Schwierigkeiten stoßen. Der gesamte Ablauf der Kaninchenlues ist trotz mancher überraschenden Ähnlichkeiten doch ein anderer als beim Menschen. Es sei daran erinnert, daß sich beim Kaninchen nach der üblichen subscrotalen bzw. intratestinalen Impfung eine histologisch wohl charakterisierte Orchitis oder Periorchitis[1]) entwickelt (oft neben typischen Primäraffekten), wie wir sie am Menschen nicht kennen; hier kommt freilich eine primäre Invasion der Erreger auf den gleichen Wegen, die vielleicht analog wirken könnte, nicht in Frage. Die Neurosyphilis des Versuchstieres äußert sich zeitlich und wird von uns untersucht bereits in einem Stadium nach der Infektion, in dem wir beim Menschen neurosyphilitische Symptome anatomisch nachzuweisen nur selten Gelegenheit haben. Eine syphilitische Späterkrankung wie beim Menschen kennen wir beim Tier noch nicht. Man wird versuchen müssen, mit verschiedenen Virusarten geimpfte Tiere jahrelang unbehandelt am Leben zu erhalten, um den spontanen Ablauf der syphilitischen Nervenerkrankung serologisch und histologisch möglichst vollständig verfolgen und mit den Verhältnissen beim Menschen vergleichen zu können. Sehen wir von diesen Aufgaben ab, deren Besprechung uns hier zu weit führen würde, und fragen wir uns: wie hat *die* Spirochäte, die beim Menschen eine diffuse paralytische Rindenerkrankung machte, beim Kaninchen gewirkt? Da ist, bei aller Verwandtschaft in der Qualität der Prozesse, von vornherein der mehr herdförmige Charakter eines großen Teiles der Störungen beim Versuchstier hervorzuheben. Bei der Beschreibung der Präparate ist schon wiederholt betont worden, daß von einer so diffusen Erkrankung, wie es eben die menschliche Paralyse ist, keine Rede sein kann. Besonders gilt dies gerade für die Rindenbilder, die der menschlichen Paralyse ähneln — sie kommen nur in relativ gut abgegrenzten Arealen zur Beobachtung. Ebenso handelt es sich bei den Knötchen um ausgesprochen herdförmige Störungen, die inmitten einer völlig

[1]) Vgl. u. a. *Uhlenhuth*, *Mulzer*, *Koch*, Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte **44**, Heft 3. 1913. Das charakteristische „muzinös degenerierte Bindegewebe" im syphilitischen Kaninchenhoden gilt den meisten Autoren als ein durch die spezifische Eigenart des Kaninchens bedingtes Äquivalent der Verkäsung beim Menschen.

gesunden weiteren Umgebung ihren Sitz haben. Das häufige Auftreten dieser Knötchen scheint uns darauf hinzudeuten, daß unseren Tieren eine relativ große Fähigkeit zu Gebote steht, auf die Infektion mit einer recht charakteristischen Gewebsreaktion zu antworten. — Weiterhin fällt es auf, daß die Veränderungen der tierischen Nervenzellen für gewöhnlich im Verhältnis nicht schwer, dabei grob, einförmig und ziemlich ungleichmäßig waren, und daß hier nicht entfernt die Feinheit, der Formenreichtum und die Vielgestaltigkeit menschlicher Ganglienzellveränderungen erreicht wurde. Eine Ausnahme hiervon machen freilich die Tiere 304 und 305, bei denen wir mannigfaltige Nervenzellbilder sahen, auf die wir z. B. auch bei einer foudroyant verlaufenden Paralyse stoßen könnten. Bei Kaninchen 304 ist die Erkrankung auch völlig diffus.

Es könnte nun, wie wir bei der Besprechung der Knötchen schon angedeutet haben, der Einwand gemacht werden, daß der *Beweis für die tatsächliche syphilitische Genese* der beschriebenen Veränderungen noch aussteht und womöglich ganz andere ätiologische Faktoren in Frage kommen; um so eher, als es bisher nicht gelungen ist, mit Paralysevirus regelmäßig wiederkehrende sichere äußere Zeichen erfolgreicher Impfung, wie Orchitis, Primäraffekte, hervorzurufen. Gegen diesen Einwand läßt sich unter anderem geltend machen, daß bei reichlichem normalem Vergleichsmaterial nie ähnliche Bilder gefunden wurden, daß sich also eine spontane primäre zentrale Krankheit ausschließen läßt; daß die bekannte Coccidiose, von der übrigens nur das Tier 221 Symptome zeigte, nie zentrale Veränderungen setzt; daß ferner auch für andere Tierkrankheiten, die ins Gehirn metastasieren, so wenig ein Anhalt vorlag wie für irgendeine bei der Impfung gesetzte Mischinfektion, etwa mit banalen Eitererregern; endlich, daß es schon reichlich gezwungen wäre, die Veränderungen, die nach der experimentellen Infektion auftreten und so große Verwandtschaft mit menschlichen sicher syphilitischen Prozessen darbieten, auf eine andere ätiologische Basis stellen zu wollen. Vom Standpunkt des Biologen aus haben sich *Plaut* und *Mulzer* über die spezifische Natur der zentralen Erkrankung bei unseren Versuchstieren wiederholt geäußert, so daß ich auf deren oben zitierte Arbeiten verweisen kann.

Freilich ist ohne Umschweife zuzugeben, daß der unwiderlegliche Beweis für unsere Auffassung erst durch den *Nachweis der Pallida* im Schnittpräparat erbracht werden kann. Und der ist uns bisher trotz vielfacher Bemühungen noch *nicht* gelungen[1]). Warum, können wir noch nicht sicher sagen. Wir zweifeln nicht, daß in den erkrankten Partien Spirochäten zu finden sein müssen. Die *Jahnel*schen Methoden

---

[1]) Auch Dunkelfelduntersuchungen hatten noch kein positives Resultat.

haben bisher versagt. Herr Prof. *Jahnel* hatte selber die große Freundlichkeit, uns zu beraten und Modifikationen auszuarbeiten, die für die Imprägnation der Spirochäten speziell beim Kaninchen geeignet sind, wo sie vielleicht nur unter ganz anderen chemisch-physikalischen Bedingungen als beim Menschen möglich ist. Bedenkt man, daß oft der Nachweis der Erreger bei Paralyse auch nur mit größter Mühe gelingt; daß man in manchen Paralysefällen mit schweren histologischen Prozessen keine Spirochäte findet; daß, um nur ein Beispiel aus neuerer Zeit anzuführen, ein Untersucher wie *Jahnel* jahrelange mühselige Arbeit darauf hat verwenden müssen, um die Pallidae in der Aorta des Paralytikers zu entdecken; daß wir schließlich über das biologische Verhalten der Parasiten im befallenen Kaninchengewebe, vom Hoden abgesehen, keine Kenntnisse haben; nicht wissen, wann sie erscheint, wo ihre Prädilektionssitze sind, wie rasch sie etwa wieder zerfällt oder verschwindet; so wird man zugeben müssen, daß das Auffinden der Spirochäten im Gehirn und den großen Parenchymen des Versuchstieres recht schwierig ist und größte Geduld und Sorgfalt erfordert.

Zum Schlusse unserer Betrachtungen soll nun noch einmal auf etwas mit Nachdruck hingewiesen werden, was schon am Anfang angedeutet wurde: das sind die über Erwarten *weitgehenden Besonderheiten der Virusarten*, die wir bisher kennengelernt haben. Es ist nicht nur an dem, daß der eine Stamm beim Versuchstier Nervenlues macht, der andere nicht; sondern sofern überhaupt Stämme neurotrop sind, setzen sie je nach ihrer Herkunft ganz verschiedenartige anatomische Veränderungen. Wie sehr die Schnittpräparate der mit Münchner Virus infizierten Tiere einander ähneln, haben wir eingangs schon gesagt und an bereits gut 2 Dutzend Fällen bestätigt gefunden. Man kann einem Präparat bei Übersichtsvergrößerung schon meist leicht ansehen, ob das betreffende Tier mit Münchner Virus geimpft war oder nicht. Die Erkrankung der mit Paralysevirus geimpften Tiere manifestiert sich in einer davon völlig verschiedenen Weise, sowohl was Lokalisation als was Form der Krankheitsprodukte angeht. Die 7 Fälle, die wir für unsere Darlegung verwertet haben, scheinen das zu beweisen. Es wäre natürlich töricht zu behaupten, daß Paralysevirus irgendwelcher Herkunft immer solche histologische Bilder provozieren muß, wie wir sie sahen. Schon die mit dem Falle W. geimpften Tiere verhielten sich anders als die mit dem Fall L. geimpften[1]). *Soviel* aber scheint uns nach den *bisherigen* Resultaten festzustehen: haben wir irgendeinen für das Kaninchen neurotropen Stamm, so dürfen wir mit nicht geringer Wahrscheinlichkeit bei den damit geimpften Tieren stets auf gleich-

[1]) Weitere Erfahrungen werden uns lehren müssen, ob auch Syphilisvirus, das nicht von Paralytikern stammt, gleiche anatomische Effekte wie Paralysevirus setzen kann.

artige Veränderungen rechnen, die freilich in Passagen gewisse Modifikationen erfahren können (Tiere 304 und 305). Die uns bisher bekannten Virusarten kämpfen erfolgreich gegen die Hindernisse, die ihnen die individuelle Disposition des geimpften Tieres entgegenstellt, und verursachen jeweils ziemlich gleichförmige Krankheitsprodukte. Dem scheint bisher nur ein Befund, den ich eingangs der Arbeit erwähnte, zu widersprechen, wo das gleiche Virus einmal degenerative Rindenerkrankung, einmal Endarteriitis der kleinen Rindengefäße verursachte. Eingeschaltet sei hier, daß der Münchener Stamm in den bisher untersuchten Passagen kann je so charakteristische Reaktionen wie die Knötchen verursacht, sondern nur eine ziemlich uncharakteristische, diffuse, chronische, durch Auftreten von besonders reichlichen Plasmazellen gekennzeichnete und im allgemeinen nicht von selbständigen Degenerationen begleitete Entzündung, die meist die Rinde verschont; das könnte möglicherweise mit dem Virulenzgrad des Stammes zusammenhängen; ferner, daß das Paralysevirus bei Passagetieren zunächst eine weit kräftigere Gewebsreaktion anzuregen scheint, was gleichfalls vielleicht auf Änderungen in der Virulenz zurückgeführt werden darf, natürlich aber auch wohl mit den für uns nicht sicher kontrollierbaren quantitativen Unterschieden zwischen dem auf Originaltiere und dem auf Passagetiere verimpften parasitenhaltigen Material zusammenhängt. Auf einen besonders hohen Virulenzgrad läßt der Befund beim Tier 304 schließen, das an einer perniziösen, rasch verlaufenden zentralen Erkrankung ohne deutliche spezifische Gewebsreaktionen einging.

Wir stehen in diesen Dingen erst am Anfang unserer Erfahrung und sind bemüht, noch ein größeres Material zu sammeln, das von Impfungen mit verschiedenen Virusarten herrührt, um weitere Stützen für unsere Anschauung über die weitgehende Spezifität zu gewinnen, und auch um uns einen Einblick zu verschaffen, welche geweblichen Reaktionsformen außer den bisher bekannten und geschilderten dem Versuchstiere zu Gebote stehen, und ob der ganze Formenreichtum der menschlichen Lues des Nervensystems sich auch im Experiment erzielen läßt.

Es wäre verfrüht und müßig, hier auf Grund unserer Untersuchungen an Tieren die Frage der Lues nervosa beim Menschen anzuschneiden. Wir können für heute nur sagen, daß es Spirochätenstämme gibt, die für das Kaninchen neurotrop sind. Die Paralysestämme scheinen dies stets zu sein. Wir könnten uns ferner wohl vorstellen, daß tierneurotrope Stämme, die von Frühfällen menschlicher Syphilis herrühren, auch beim Menschen die Neigung hätten, früher oder später das Nervensystem anzugreifen. Überimpfen wir z. B. vom Primär- oder Sekundärsyphilitiker auf ein Kaninchen, und finden wir bei diesem Pleocytose

und dann bei der späteren anatomischen Untersuchung eine Erkrankung des Nervensystems, so werden wir auf die nicht ganz von der Hand zu weisende Möglichkeit hingelenkt, daß die Pallidae, die der Spender beherbergt, auch bei ihm die Tendenz haben können, das Nervensystem zu befallen — trotz aller Verschiedenheit zwischen menschlichem und tierischem Organismus, der Differenz der Inkubationsdauer usw. Vielleicht werden wir uns dann veranlaßt sehen, hieraus Richtlinien für Prognose und Therapie im betreffenden Falle zu entnehmen; und dann hätte die histopathologische Untersuchung experimentell-syphilitischer Tiere im unmittelbaren Dienste der Praxis sich als nicht völlig nutzlos erwiesen.

Zur Frage der experimentellen Syphilis des Nervensystems beim Kaninchen.

Von

Dr. med. **P. Snessareff** und **J. Finkelstein.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. November 1922.)

Der experimentelle Teil dieser Arbeit ist von *Finkelstein* ausgeführt worden, die mikroskopischen Untersuchungen von *Snessareff*.

Durch die Überimpfung der Syphilis auf Kaninchen ist es möglich geworden, die experimentelle Syphilis verschiedener Organe, darunter auch des Nervensystems, in systematischer Weise zu untersuchen.

Schon die ersten Versuche lehrten, daß das Nervensystem dem syphilitischen Virus gegenüber sehr widerstandsfähig ist, was dazu veranlaßte, die verschiedensten Methoden der Überimpfung zu versuchen, um ein positives Resultat zu erzielen. So wurde das Impfmaterial, wie üblich, in den Hoden und in die vordere Augenkammer eingeführt, ferner intravenös in die Cerebrospinalflüssigkeit, subdural und intracerebral jedoch ohne den gewünschten Erfolg. Um die Widerstandskraft der Hirnsubstanz zu überwinden, versuchte *Noguchi* das Kaninchen vorher zu sensibilisieren, und zwar durch intravenöse Einführung von getöteten und lebenden Spirochäten, welche monatelang fortgesetzt wurde, bis schließlich die Impfung vorgenommen wurde, und zwar durch subdurale Einführung eines Stückchens eines testiculären Syphiloms oder durch Injektion einer Emulsion aus demselben in die Hirnsubstanz selbst. Das Ziel aller dieser Versuche war, eine schwere Veränderung im Gehirn hervorzurufen, welche den syphilitischen Erkrankungen des menschlichen Nervensystems analog wäre. Es ist sogar an die Möglichkeit gedacht worden, im Gehirne des Kaninchens derartige spezifische Veränderungen hervorzurufen, wie sie der progressiven Paralyse und der Tabes eigen sind.

Ungeachtet des großen Materials, welches sich bezüglich der experimentellen Syphilis des Nervensystems zur Zeit bereits angehäuft hat, muß doch das ursprünglich gesetzte Ziel als noch nicht erreicht erachtet werden. So stellt *Steiner*[1]) fest, daß es weder gelungen ist, schwere

[1]) *Steiner*, Beiträge zur experimentellen Syphilis des Nervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **10**, Heft 1, S. 43. 1914. — *Steiner*, Experimentelle Syphilis. Ibid. **20**, H. 4/5. — *Steiner*, Zur Erzeugung und Histopathologie der experimentellen Syphilis des Zentralnervensystems beim Kaninchen. Neurol. Centralbl. **1914**, Nr. **9**, S. 558.

Systemerkrankungen des Gehirns noch primäre degenerative Prozesse, wie sie beim Menschen bei progressiver Paralyse oder bei Tabes auftreten, auf experimentellem Wege im Kaninchengehirn hervorzurufen.

Einzelne Beobachtungen scheinen diesem zu widersprechen: *Noguchi*[1]), welcher zweifelsohne fälschlich das pathologische Bild des Gewebes im Gehirn eines mit Syphilis vorbehandelten Kaninchens (*perivasculäre Infiltration mit Plasmazellen*) der progressiven Paralyse des Menschen gleichstellt, gibt an, daß es ihm mit Hilfe seines Sensibilitätsverfahrens gelungen ist, in 3 Fällen eine nicht eitrige exsudative Meningitis, in einem Falle eine einseitige Atrophie des Stirnlappens, in 2 Fällen eine diffuse Sklerose des Gehirns und in einem Falle kleine gelbe Flecken in der Schläfengegend hervorzurufen. Nach der Sensibilisation und intrakranieller Infektion blieben die Tiere noch im Laufe von 2 Monaten gesund, dann stellten sich bei einigen der Tiere gewisse Hemmungen der Bewegungen ein, die Tiere wurden schlaff, magerten ab, es traten Spasmen der Hinterbeine und Ataxie auf, nach 3—5 Monaten wurde die hüpfende Fortbewegung unmöglich, der anfangs negative Wassermann zeigte positiven Ausfall.

Bortarelli[2]) beobachtete an 2 Kaninchen eine $2^1/_2$ Monate nach der Impfung einsetzende progressive Parese der Hinterbeine, welche schließlich in Paralyse überging. *Frühwald*[3]) konnte ein Kaninchen mit schlaffer Paralyse der Hinterbeine, Hautanästhesie und Parese der Blase und des Mastdarms demonstrieren. Es fragt sich bloß, ob alle diese recht verschiedenen Erkrankungsformen auch spezifischer Art waren, zumal da die Parese der Hinterbeine bei Kaninchen nicht selten vorkommt und die Folge einer gewöhnlichen Coccidienerkrankung sein kann (*Steiner*).

Die Resistenz des Gehirns ist so groß, daß sogar der Versuch, das Gehirn mit Syphilis infizierter Tiere durch andere akut oder chronisch auf das Gehirn wirkende Noxen zu schädigen, fehlschlug (*Steiner, Jakob*).

Kurz, das Gehirn hat sich als ein für die Entwicklung der Spirochäten ungünstiger Boden erwiesen [*Weygandt* und *Jakob*[4])]. So wurden z. B. die Versuchstiere in verschieden langen Zeiträumen nach der intracerebralen Injektion des Impfmaterials getötet, aber nur in 2 Fällen lebende Spirochäten gefunden. *Uhlenhuth*[5]) impfte Hirnsubstanz infi-

---

[1]) *Noguchi*, Dementia paralytica und Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 41, S. 1884.

[2]) Zitiert nach *Steiner*.

[3]) Zitiert nach *Steiner*.

[4]) *Weygandt* und *Jakob*, Beiträge zur experimentellen Syphilis des Nervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **10**, 45.

[5]) *Uhlenhuth*, Über experimentelle Syphilisforschung. Referiert Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **10**, Heft 1/2, S. 41. 1914.

zierter Tiere, deren Blut, Leber, Milz unbedingt erkrankt war, intratesticulär auf gesunde Tiere über mit dem Resultate, daß die gesunden Tiere durch übergeimpfte Hirnsubstanz in keinem Falle, durch Rückenmarksubstanz bloß in einem Falle infiziert wurden.

Diese Resistenz des Gehirns reicht jedoch nicht so weit, daß dasselbe auch intakt bleibt, wenn sich das syphilitische Virus über den ganzen Körper verbreitet; im Gegenteil, nach *Steiner* erkrankt das Nervensystem sogar stets, wenn das Impfmaterial wiederholt ins Blut eingeführt wird. Auch bei anderen Infektionsmethoden reagiert das Gehirn deutlich.

Weygandt und *Jakob* konnten bei intravenöser Applikation des infektiösen Materials in 63% der Fälle, bei intramuskulärer in 72% mikroskopische Veränderungen im Gehirn nachweisen.

Aus der Literatur ist somit eine Reihe derartiger Fälle bekannt (*Steiner* 31 Fälle, *Weygandt* und *Jakob* über 62 Fälle, einige von *Biach* publizierte Fälle aus dem Material von *Arzt* und *Kerl*; ferner *Vansetti* u. a.).

Die gewöhnliche Reaktion des Nervensystems bei generalisierter Syphilis stellt sich in folgender Weise dar. Das histopathologische Bild wird durch eine zellige (perivasculäre und adventitielle) Infiltration charakterisiert, welche hauptsächlich durch Plasmazellen mit einer geringen Beimengung von Lymphocyten zustande kommt; bei cerebraler Infektion ist die Zahl der Lymphocyten größer als die der Plasmazellen (*Steiner*), desgleichen bei subduraler Infektion (*Vansetti*). Die Infiltration läßt sich in den Meningen und im Gehirn, desgleichen auch in den Nervenstämmen und in einzelnen Ganglien feststellen. Häufiger ist der Prozeß in den caudalen Abschnitten des Nervensystems (Rückenmark) lokalisiert, oft ist er nur in den Meningen zu finden und nimmt hier nur einen circumscripten Bezirk ein, in anderen Fällen wiederum ist er weiter verbreitet, es erkranken die gliöse Rindenschicht und die radial von den Meningen in das Gehirn verlaufenden Gefäße, bis es schließlich zu entzündlichen Veränderungen im Gehirn selbst kommt, doch behält der Prozeß, auch wenn er weiter verbreitet ist, seinen herdartigen Charakter bei. Im Gehirn können auch Veränderungen der geschilderten Art an den Capillaren festgestellt werden. Seltener überschreitet der Prozeß die Grenzlinie zwischen den meso- und ektodermalen Elementen: dann stellen sich degenerative Vorgänge an den Nervenzellen und Proliferation der Glia ein, ferner lassen sich granulomartige Gebilde, welche Riesenzellen enthalten, feststellen. Im Zentrum dieser Granulome treten manchmal Zerfallserscheinungen auf; im Zentrum derselben liegen die epitheloiden und die mehrkernigen Zellen, an der Peripherie Lymphocyten und Plasmazellen. Ist die Infiltration der Gefäße mehrschichtig, so ist das Lumen derselben manchmal durch eine schwere Endarteritis

verschlossen. Die beschriebenen granulomartigen Gebilde erinnern nach der Meinung einiger Autoren an miliare Gummata. Auffallend ist der Umstand, daß die entzündlichen Veränderungen sehr häufig im Hippocampus angetroffen werden. Diese degenerativen Vorgänge im Nervenparenchym erklären sich durch toxische Einflüsse, dagegen lassen sich keine primären Degenerationserscheinungen, wie Veränderungen des Aufbaues der Rinde, Systemerkrankungen usw. nachweisen.

Steiner hält die geschilderten Veränderungen für einen seinem Charakter nach syphilitischen Prozeß, eine Meningoencephalomyelitis, welcher den beim Menschen in den verschiedenen Krankheitsstadien im Gehirn auftretenden Erscheinungen verwandt ist.

Andere Autoren bezweifeln den syphilitischen Charakter dieser Erkrankung, so spricht sich *Biach*[1]) dahin aus, daß diese Veränderungen für alle chronischen Vergiftungen charakteristisch sind, und daß sie daher außer durch das Syphilisvirus auch durch Adrenalin, Blei und Quecksilber hervorgerufen werden können. *Vansetti*[2]) fand im Gehirn und in den Meningen nach Einführung caseöser Massen aus einem Tuberkelknötchen genau dieselben Veränderungen wie nach Überimpfung syphilitischen Materials.

Jedenfalls muß aber das Bild der Reaktion im Nervensystem bei allgemeiner generalisierter Syphilis als feststehend betrachtet werden.

Die Angaben der einschlägigen Literatur bezüglich schwerer Veränderungen des Nervensystems bei experimenteller Syphilis erweisen sich als wenig beweiskräftig, um so mehr muß der im folgenden geschilderte Fall aus dem Material des einen von uns (*Finkelstein*) imstande sein, Interesse zu erregen.

Kaninchen Nr. 986 (weißes Männchen — Gewicht 1600 g), geimpft am 10. I. 1912 mit 17. Passage (Ulcus durum des Kaninchens Nr. 905) an zwei Stellen: a) in den rechten Hoden nach *Uhlenhuth* mit einer Emulsion vom harten Schanker, b) in den rechten Hodensack nach *Tomaschevsky*.

Wassermannreaktion negativ.

21. IV. (innerhalb 11 Tagen) beobachtet: a) links im Hodensack Infiltration, b) rechts Orchitis.

27. IV. (nach 17 Tagen): Die Erscheinungen sind deutlich ausgesprochen; in Punktionsmasse aus dem Infiltrate des Hodensackes (links): einige bleiche Spirochäten; in dem Punktat der „Orchitis dextra“: Masse von beweglichen Spirochäten. Wassermannreaktion = 4 +.

10. V. Infiltrat des Scrotums verkleinert, es geht eine Aufsaugung vonstatten; wenig Spirochäten. Orchit. wird stärker. Wassermannreaktion = 4 +.

25. V. Infiltrat des Scrotums vollkommen resorbiert, keine Spirochäten. Orchitis dextra. Bildung eines großen Geschwürs: viel Spirochäten. Wassermannreaktion = 4 +.

---

[1]) *Biach*, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von *Artz* und *Kerl*. Wien. klin. Wochenschr. 1914, S. 685.

[2]) Zitiert nach *Steiner*.

11. VI. Links am Scrotum kleine Erosion ohne Infiltration und Spirochäten. Rechts feste Orchit. mit Geschwür, viel Spirochäten. Wassermannreaktion = 4 +.

22. VI. Infiltrat links hat sich resorbiert. Rechtsseitige Orchit. in demselben Zustand. Wassermannreaktion = 4 +.

16. VII. Dasselbe. Wassermannreaktion = 4 +.

22. VIII. Beim Kaninchen Erscheinungen einer Lues maligna. a) Rechtsseitige Orchit. (viel Spirochäten). b) Conjunctivitis, Blepharitis, Rhinitis, überall Spirochäten gefunden. Wassermannreaktion = 4 +.

Das Kaninchen wurde in der Gesellsch. der Pathol.-Anatomen (in Moskau) unter Vorsitz von *Nikiforow* demonstriert.

10. I. 1913. Beim Kaninchen beobachtete man eine Schiefstellung des Halses und unsicheren Gang. Es wurde einem Neuropathologen vorgestellt (*N. J. Hirschberg*), der einen Prozeß im Kleinhirn vermutete. Im übrigen dasselbe. Rechtsseitige Orchit. geringeren Grades (wenig Spirochäten). Wassermannreaktion = 4 +.

23. I. Die Erscheinungen werden ausgesprochener: Schiefhals, schlechter Gang, Orchit., Conjunctivit., Blepharit., Rhinit.: überall Spirochäten.

4. II. Das Kaninchen ging ein. Erscheinungen an der Leiche: Schwache Orchit., Conjunctivit., Blepharit., Rhinit. Allgemeiner Haarausfall, Marasmus. Gewicht der Leiche = 1100 g.

Nervensystem (Gehirn und Rückenmark) herausgenommen und zwecks Untersuchung teils an *Snessareff*, teils an *Matzkewitsch* vergeben. Wir führten einen genauen Auszug aus der Krankengeschichte dieses Tieres von der Infektion bis zu seinem Ende.

Diese Daten können folgenderweise zusammengefaßt werden:

1. Wir nahmen zur Ansteckung einen Albino von kleinerem Gewicht, um einen schnellen Effekt zu erzielen.
2. Das angewandte Virus war durch zahlreiche Tierpassagen gegangen (17. Passage), es gab bereits in den vorhergehenden Passagen eine bösartige Syphilis (Kaninchen Nr. 884 — 11. Passage).
3. Inkubationsdauer war eine kurze (11 Tage).
4. Einimpfung war zwar von Erfolg an zwei Stellen, doch mußte die scrotale Impfung bald vor der intratesticulären den Platz räumen: Das scrotale Infiltrat wurde verhältnismäßig rasch resorbiert, dagegen hielt sich die rechtsseitige Orchit. bis zum Tode des Tieres und diente als Herd, woraus die Infektion sich generalisiert hatte, und erzeugte eine bösartige Syphilis.
5. Die Wassermannreaktion wuchs rasch bis zu 4 + und blieb auf dieser Höhe bis zum Tode des Tieres.
6. Die Generalisation ergriff auch das Nervensystem: Klinisch wurde die Diagnose auf irgendeinen Kleinhirnprozeß gestellt.

Pathologo-histologisch wurden von *Snessareff* miliare Gummen festgestellt, dies wurde auch von *Abrikosoff* bestätigt.

Über die genaue Histologie des aufgeführten Falles mit Demonstrierung von Präparaten wurde in der Gesellschaft der Pathologo-Anatomen berichtet (in Moskau im Mai 1922).

Eines der mit Syphilis (Übertragung in die Testikel) infizierten Kaninchen zeigte eine eigentümliche schiefe Kopfhaltung. Der Beginn der Erkrankung konnte nicht genau festgestellt werden, zumal da anfangs ein Trauma infolge von Unvorsichtigkeit des Pflegepersonals angenommen wurde, doch erwies sich diese Annahme in der Folge als falsch. Der Kopf war derartig um die Längsachse gedreht, daß die rechte Wange nach oben, die linke nach unten gerichtet war. Die Augen

standen in Schielstellung, die Conjunctiven waren gerötet. Bei Bewegungen schien das Kaninchen leicht auf der linken Vorderpfote zu hinken. Der Wärter wollte Manegenbewegungen beobachtet haben. Somit lag die Annahme einer Erkrankung des Kleinhirns nahe. Nachdem das Tier getötet worden war, ließen sich die Erscheinungen am Halse nicht mehr feststellen, keinerlei äußere Veränderungen an den Muskeln, Knochen oder Gelenken wiesen auf ein Trauma hin. Nach Eröffnung des Rückenmarkkanals und des Schädels fiel sofort eine Veränderung der weichen Hirnhäute, welche sich in Form einer weißlichen Färbung derselben äußerte, auf. Diese Veränderung betraf die ganze Hirnhaut, war jedoch an einzelnen Stellen besonders stark ausgeprägt, so umfaßte der Prozeß in den oberen Abschnitten des Rückenmarks und im unteren Teile der Medulla oblongata die ganze Peripherie derselben, weiter oberhalb fanden sich einzelne Flecken, so an der Brückenbasis, am Kleinhirn und am Temporallappen des Großhirns. Der seitliche untere Abschnitt des Kleinhirns erwies sich linkerseits als angespannt, abgerundet und ausgesprochen weißlich verfärbt. Auf dem Durchschnitt zeigte sich, daß die Hirnsubstanz an den erkrankten Stellen ödematös und stark hyperämisch war.

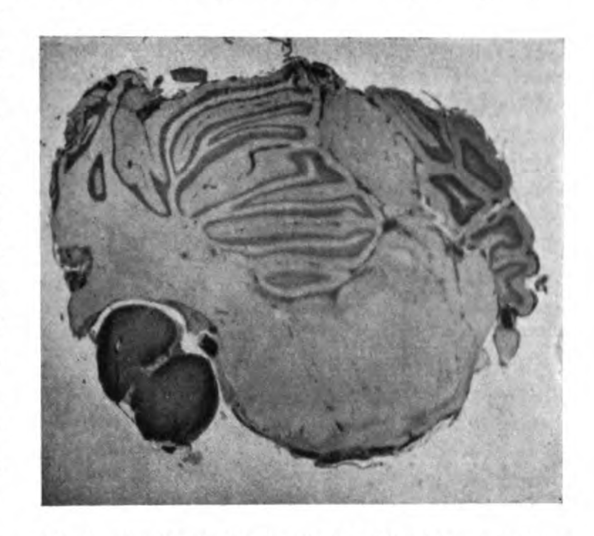


Abb. 1. Frontalschnitt durch das Kleinhirn und Pons des Kaninchens. Vergrößerung 3—4 mal. Links zwei Lappen des Gummas im Kleinhirn, unten die verdickte und infiltrierte Pia mater.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden zwei Stücke aus der Medulla und dem Kleinhirn, aus dem vorderen Teile der Brücke und dem hinteren Übergangsteil der Medulla entnommen. Die Untersuchung wurde an frontalen Schnitten vorgenommen.

Die weiße Verfärbung der Pia mater erwies sich als eine scharf ausgesprochene Entzündung derselben. Der oben beschriebene Lobulus des Kleinhirns zeigte auf dem Durchschnitt den Charakter einer Geschwulst, welche aus infiltrierenden Zellen im Zustande der Nekrose bestand, also ein Gumma darstellte (Abb. 1). Auch wo keine weiße Verfärbung der Pia zu merken war, ließen sich mikroskopisch Veränderungen derselben nachweisen, jedoch nicht in so ausgesprochener Weise wie an den verfärbten Stellen (siehe unten). Erkrankt sind ferner auch folgende Struktur-

elemente der Hirnsubstanz: die Ganglienzellen, die Nervenfasern und deren Scheiden, die Glia und die Gefäße.

Veränderungen der Pia mater. Die getrübten und weißlich gefärbten Stellen der Pia mater weisen einen bedeutenden Fibrinbelag und rundzellige Infiltration auf. Der Belag erreicht stellenweise die Dicke von 2—3 Querdurchmessern der größeren Piagefäße und läßt zwei Schichten unterscheiden: eine innere, hauptsächlich aus Fibrin bestehende und eine äußere, welche aus infiltrierenden Zellen und Fibrin besteht. Die Gefäße sind stark erweitert und mit Erythrocyten überfüllt, in einzelnen läßt sich auch Fibrin nachweisen. Die Nervenbündel der Wurzeln sind in der Nähe des Gehirns mit einem dicken Bündel von Granulationszellen umgeben, welche auch ins Innere der Nervenbündel eindringen und hier zwischen den Gefäßen und einzelnen Nervenfasern liegen. Das Lumen des vierten Ventrikels ist mit Rundzellen angefüllt; dieselben finden sich auch in großer Zahl im Plexus chorioideus und infiltrieren die Adventitia der Piagefäße und der medial im Gehirn verlaufenden Gefäße, wo sie perivasculäre Anhäufungen bilden. Ein großer Teil der infiltrierenden Zellen zeigt gelappte Kerne; bei der Färbung nach *Giemsa*, *May-Grünwald*, *Altmann-Schridde* erweisen sie sich als Granulocyten (Pseudoeosinophile) mit feinen Körnchen und großer Affinität zum Eosin; zum Teil lassen sie sich auch mit basischen Farben färben. Außerdem finden sich auch meist in Gruppen angeordnete Lymphocyten, und zwar in der Umgebung der Gefäße, an der Oberfläche des Gehirns und in der Hirnsubstanz selbst. Plasmazellen lassen sich nur mit Mühe auffinden, vereinzelt finden sich auch Mastzellen und Zellen mit großem, rundem Kern mit neutrophiler Körnelung. Die Leukocyten zeigen verschiedene Einschlüsse, welche sich zum Teil basophil färben; viele von ihnen zeigen Zerfallserscheinungen wie Kariorrhexis, Quellung und Auflösung des Protoplasmas.

Außer den geschilderten Infiltrationszellen finden sich im Fibrinnetz eingelagert zahlreiche Erythrocyten und um die Gefäße angeordnet Ansammlungen von Blutpigment. Ferner finden sich in den Meningen zahlreiche epitheloide Zellen, entweder in Form von Strängen oder in Form von Syncytien, welche Netze von Fibrillen und fibrilläre Membranen bilden (Abb. 5). Diese fibrillären Netze sind bestrebt, die ganze Dicke der veränderten Pia zu umfassen. Die Kollagenfasern sind hyalin entartet. Stellenweise finden sich neugebildete Capillaren.

Auch die Wände der größeren Gefäße sind ebenso wie die bindegewebigen Fasern hyalin entartet, wobei sowohl die Muscularis als auch die bindegewebige Schicht von diesem Prozeß mit ergriffen ist. Innerhalb der Wand finden sich Leukocyten. Die degenerierten gequollenen und homogenisierten Gefäße zeigen stellenweise Knickungen. Das Endothel der Gefäße ist gequollen, wodurch eine Verengerung des Lumens der mittleren Gefäße zustande kommt; einzelne Zellen der Intima sind abgehoben.

Fibrinöse Ablagerungen finden sich an den Stellen der Pia mater, die schon äußerlich durch ihre weißliche Verfärbung kenntlich sind; an den nicht verfärbten Stellen findet sich nur eine unbedeutende zellige Infiltration und reaktive Wucherung des Bindegewebes, aber kein Fibrin. Auch im vierten Ventrikel läßt sich kein Fibrin nachweisen.

Die Granulocyten emigrieren aus dem vierten Ventrikel in die Hirnsubstanz und werden daher in der nächsten Umgebung des Ventrikels in großer Menge gefunden. Die Körnelung der Granulocyten bleibt dabei erhalten, das Gewebe, in welches sie eingedrungen sind, wird dagegen stellenweise eingeschmolzen, was zur Bildung von Hohlräumen führt. Hand in Hand hiermit gehen die Veränderungen in der Epithelschicht des Ependyms. Die Zellen derselben zeigen die Charakteristica der Nekrobiose: die Konturen der Zellen sind verwaschen, die

Kerne und Kernkörperchen färben sich nur schwach, einzelne scheinen aus dem Verbande der Zellschicht herauszutreten, so daß das Ependym Falten bildet, andere verfließen zu einer homogenen Protoplasmamasse.

Die Zellinfiltration, ebenfalls aus Granulocyten mit geringer Beimengung von Lymphocyten bestehend, findet sich auch in der Adventitia der Hirngefäße und Capillaren und auch perivasculär angeordnet, doch ist die Infiltration der Hirngefäße wenig ausgeprägt, manche Gefäße sind ganz frei von ihr.

Die Erweiterung der Hirngefäße und ihre Überfüllung mit roten Blutkörperchen ist scharf ausgesprochen; einzelne Capillaren zeigen, wahrscheinlich infolge der Stauung in denselben, einen gekrümmten Verlauf, an anderen Stellen finden sich capillare Blutungen in das umgebende Hirngewebe.

Veränderungen der gangliösen Zellen lassen sich überall nachweisen, am stärksten ausgesprochen sind sie in der Umgebung des vierten Ventrikels und im Gebiete des Gummas im Kleinhirn. Infolge der entzündlichen Schwellung ist der hydropische Charakter der Degeneration besonders deutlich ausgesprochen: die Zellen verlieren ihre Ausläufer, die Zellkörper sind gequollen, es treten Vakuolen auf, welche entweder als große Tropfen erscheinen (häufig in charakteristischer Randstellung) oder wabenförmig angeordnet sind. Die Tigroidsubstanz zerfällt oder wird zu groben Klumpen zusammengebacken. Die Kerne sind geschrumpft, pyknotisch, oder es tritt Chromatolyse und Vakuolisation ein. Einzelne Zellen sind kaum mehr als solche kenntlich; an Stelle der vernichteten Zellen treten Ansammlungen von Phagocyten auf (meist gliöse Zellen). Im allgemeinen fällt es auf, daß die gliösen Zellen deutlich um die Nervenzellen herum angeordnet sind.

Die Veränderungen an den Nerven mit Myelinscheiden treten bei bestimmter Färbung besonders deutlich zutage (*May-Grünwald*, *Altmann-Schridde*, *Herxheimer* nach vorheriger Entfettung). An Stellen, wo die Nervenfasern quer getroffen sind, sieht man, daß das Neurokeratinnetz in einzelnen, nicht geschädigten Fasern erhalten geblieben und in Form von Radspeichen angeordnet ist, während in anderen geschädigten Fasern die Speichen fehlen und nur der „Radreifen", welcher im folgenden „periphere Membran" genannt wird, erhalten bleibt. Der Achsenzylinder selbst ist in diesen Fällen meist auch gequollen und getrübt. Am Längsschnitt sieht man, daß sich zwischen dem Achsenzylinder und der peripheren Membran des Neurokeratinnetzes große Vakuolen gebildet haben, welche die Membran und auch das umgebende Gewebe stark anspannen und den Nervenzylinder an die Membran anpressen. Dadurch wird der Achsenzylinder geknickt; liegen die Vakuolen nicht gleichmäßig übereinander, so wird der Achsenzylinder abwechselnd nach beiden Seiten abgebogen und erscheint daher spiralig gekrümmt. Stellenweise gewinnt man den Eindruck, daß der Achsenzylinder sich in seine Fibrillen auflöst. Die äußere Neurokeratinmembran liegt meist eng an das umgebende Gewebe angepreßt, der Achsenzylinder erscheint auf dem Querschnitt deutlich exzentrisch gelagert, wodurch neben ihm ein neuer Defekt im Gewebe sichtbar wird; sind mehrere solche Nervenfasern nebeneinander gelagert, so gewinnt das Gewebe dadurch ein kavernöses Aussehen (Abb. 2). An anderen Stellen wird die Neurokeratinmembran vom umgebenden Gewebe durch die Flüssigkeitsansammlung abgedrängt und sogar eingebuchtet, auf dem Querschnitt sieht man dann zwei konzentrische Ringe. Wendet man spezielle Färbungsmethoden an, so lassen sich auch Einzelheiten an der Membran selbst unterscheiden. Diese Membran hat normalerweise die Form eines gleichmäßigen Schlauches, welcher einen netzartigen Bau zeigt: In der Längsrichtung verläuft der Grundbalken des Netzwerkes, von welchem Fasern abgezweigt werden, welche sich derartig miteinander verbinden, daß eine Fensterung von runder, eiförmiger oder polygonaler Form entsteht. Ist die Membran gedehnt, so läßt sich dieses



Abb. 2. Siebartige Veränderung des Gewebes längs dem Trigeminus und verstreut im ganzen Gewebe infolge von Erweiterung des Neurokeratinnetzes der Nervenfasern. Frontalschnitt.

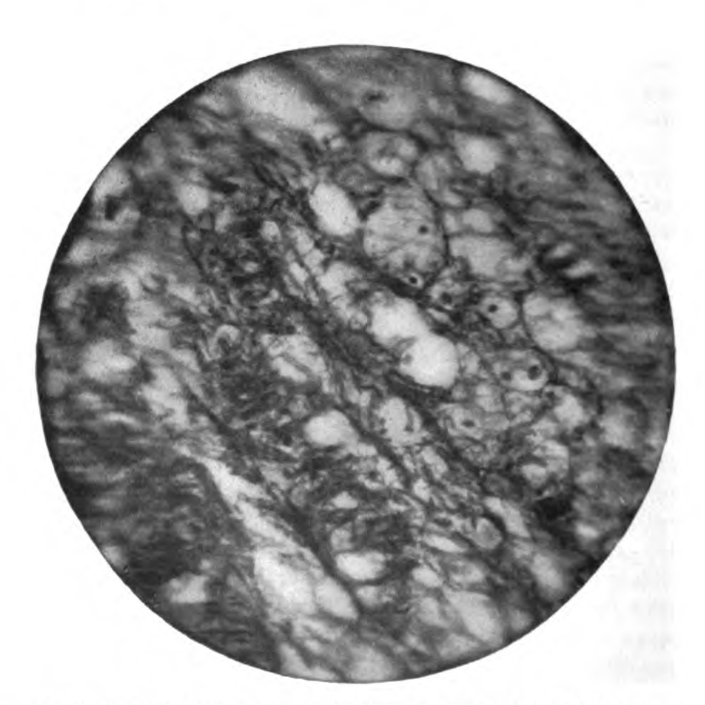


Abb. 3. Siebartige Veränderung des Gewebes bei starker Vergrößerung. Schräg von oben links nach unten rechts verlaufen die dunklen Fasern des Axoplasmas der Nervenfasern. Die erweiterten Maschen des Neurokeratinnetzes bilden kreisförmige Aufhellungen.

Netzwerk an der äußeren und inneren Oberfläche beobachten. Der Dehnung sind sowohl die färbbaren Anteile (eigentliche Neurokeratinsubstanz) wie auch die nicht färbbaren Anteile (Fensterung) unterworfen, so zeigt das Netzwerk an den Verbindungsstellen stellenweise die Dicke von 2—3 Gliakernen, gleichzeitig wird aber auch die Fensterung weiter (Abb. 3). Färbt man nach *Altmann-Schridde* und mit Lichtgrün, so erscheint das Netzwerk homogen und rosa gefärbt, derselben liegt das grün gefärbte Protoplasmanetz der *Schwann*schen Zellen (Glia) eng an, ferner die rosa gefärbten Gliafibrillen.

Am Längsschnitt sieht man, daß die erweiterte Neurokeratinmembran bald als ein weiter Schlauch erscheint, bald spindelförmig oder kugelförmig aufgetrieben ist. In der Umgebung des vierten Ventrikels, dorsal von den Kernen des Trigeminus lassen sich an einzelnen Markscheiden deutlich *Mattauschek*sche[1]) Körner unterscheiden.

Die Veränderung der Membran ist nicht nur durch die passive Dehnung derselben bedingt, sondern augenscheinlich wirken dabei auch elastische Kräfte mit, dieses geht daraus hervor, daß sich an den kugelförmigen Auftreibungen auch eine Längsspannung bemerkbar macht, wodurch bewirkt wird, daß die Membran in den der Auftreibung anliegenden Teilen enger als normal an den Nervenzylinder angelagert ist.

Am meisten betroffen von diesen Veränderungen sind folgende Abschnitte: Im caudalen Teil die Seitenstränge, und zwar besonders die äußersten Fasern, die der Pia am nächsten liegen (Kleinhirnbahnen), weiter frontal die Fasern in der Nähe der Gumma, die Fasern des mittleren Crus cerebelli und des N. trigeminus.

An den Stellen der Hirnperipherie, wo die Nervenfasern stark verändert sind, zeigt auch die Glia ein anormales Aussehen: Die Zellen derselben zeigen zum Teil die Erscheinungen der Nekrobiose, zum Teil sind sie degenerativ verändert. Im ersten Falle ist das Protoplasma gequollen und getrübt, die Fortsätze fehlen, die Kerne sind geschrumpft und pyknotisch; die Gliafibrillen zeigen geschlängelten Verlauf (mangelhafter Tonus), einzelne befinden sich im Zustande des Zerfalls. Solche Zellen, welche ihre Fortsätze verloren haben, scheiden völlig aus dem Zellverbande aus; sie liegen manchmal einzeln in der Nähe der Pia mater oder in den Spalten zwischen den Fasern in einiger Entfernung von der Oberfläche, manchmal fließen sie zu einem Ganzen zusammen (an der Oberfläche) und bilden so einen Protoplasmawall. Im Gegensatz zum großen Zellkörper ist der Kern klein und dunkel färbbar. Andere Zellen, welche ebenfalls mit der Oberfläche und mit den Gefäßen in Verbindung stehen, zeigen ein durchaus lebensfähiges Aussehen und besitzen einen großen, frischen Kern; ihr Zellkörper zeigt ein massives Aussehen, sie haben zahlreiche Fortsätze und elastische Fibrillen; der Fortsatz, welcher zur Hirnperipherie hin gerichtet ist, ist meist etwas dicker als die übrigen.

Zum Schluß noch einige Worte über das Gumma des Kleinhirns. Im Grunde genommen handelt es sich nicht um ein, sondern um zwei oder drei miteinander verbundene Gummata. Durch Zerfall welcher Zellen das Gumma zustande gekommen ist, ist schwer zu sagen, da auf den Schnitten nur zerfallende Kerne (Karyorrhexis) zu sehen sind. Das Gumma ist scharf umgrenzt, in der Umgebung finden sich nur vereinzelte Granulocyten (Abb 4). In den peripheren Teilen des Gummas lassen sich noch gekörnte und epitheloide Zellen unterscheiden, welche auf den Meningen und den Gefäßen große syncytiale Auflagerungen bilden. Bei Anwendung der Methode von *Bielschowsky* mit unserer Modifikation (Ätzung mit Alumen ferricum) läßt sich hier ein dichtes Netz von retikulären Fibrillen nachweisen. Dieses neugebildete fibrilläre Netz umfaßt das ganze Gumma und dringt von der

[1]) *Mattauschek*, Eigenartige Veränderungen der Markscheide an degenerierenden Nervenfasern. Neurol. Centralbl. 1914, Nr. 7, S. 403.

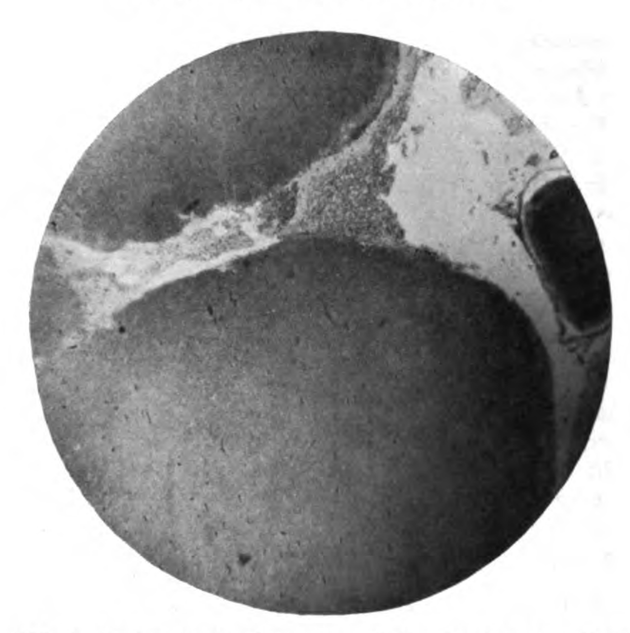


Abb. 4. Randpartie des Gummas; zwischen den Lappen zellige Infiltration. Rechts ein erweitertes Gefäß.



Abb. 5. Bindegewebe an der Peripherie des Gummas. Gefärbt nach *Bielschowsky* in der Modifikation nach *Snessareff*. Oben die verdickte Pia mater, von welcher Ausläufer des fibrillären Reticulums in die Tiefe des Gummas ausgehen; dieselben bilden um eines der Gefäße (in der Mitte der Abbildung) eine Membran.

Peripherie in die Tiefe ein. Auffallend ist folgender Umstand: Außer dem fibrillären Netze bilden sich auch netzartige Membranen, welche zwischen den dickeren Fasern besonders weite Röhren bilden, wodurch gleichsam ein besonderes Lymphsystem (Drainage) entsteht (Abb. 5). Die in der Nähe des Gummas gelegenen *Purkinje*schen Zellen werden zur Seite gedrängt und zusammengedrückt. Das proliferierende Reticulum schließt auch sie in seine Netze ein. Die Zellen haben ihre Fortsätze verloren, das Protoplasma ist gequollen und getrübt, die Kerne im Zustande des Absterbens.

Zusammenfassend haben sich also bei einem Kaninchen, welchem Lues intratesticulär eingeimpft worden war, nach der Generalisation des Prozesses unter dem Einfluß unbekannter Umstände schwere Schädigungen des Gehirns eingestellt, welche besonders das Kleinhirn betrafen und sich intravital in einer Reihe von Symptomen äußerten, die für eine Erkrankung dieses Organs typisch ist.

Makroskopisch wurde festgestellt: eine fibrinöse, herdförmig verteilte Meningitis mit hyaliner Entartung der Gefäße und der Fasern und bindegewebiger Wucherung, ferner ein Gumma des Kleinhirns und eine bedeutende Degeneration der Hirnsubstanz und der fortleitenden Bahnen.

Der spezifische Charakter des Prozesses kann nicht bezweifelt werden, wenn auch keine ergänzende Untersuchung auf die Anwesenheit der Spirochaeta pallida im befallenen Gebiete vorgenommen worden ist. Dafür spricht nicht nur die Anwesenheit eines Gumma, sondern auch der Gesamtcharakter des chronisch verlaufenden Prozesses. Außerdem lassen sich histopathologisch dieselben Erscheinungen nachweisen wie bei der syphilitischen Orchitis und bei Hautsyphiliden: einerseits rundzellige Infiltration, Ablagerung von Fibrin, hyaline Entartung der Kollagenfasern und andererseits rasch eintretende regenerative Erscheinungen von seiten des Bindegewebes (Epithelzellen, Reticulum). Freilich sind bei den Hautsyphiliden die Plasmazellen in großer Zahl an der Infiltration beteiligt, während sie in unserem Falle fast gänzlich fehlen und durch eine große Menge von Granulocyten ersetzt werden, doch kann dieser Umstand durch die Spezifität des Prozesses, seine Lokalisation im Gehirn und besonders durch die Anwesenheit von nekrotisierendem Gewebe erklärt werden, welch letzterer Umstand augenscheinlich von entscheidender Bedeutung ist. Beim Hautsyphilid des Kaninchens finden wir ebenfalls an der Grenze des nekrotischen und des gesunden Gewebes Granulocyten in sehr reichlicher Menge. Ihre Zahl ist in diesem Gebiete so groß, daß sie einen dichten Wall bilden, welcher bei Färbung nach *Giemsa* schon mit bloßem Auge als breiter rosafarbener Streifen kenntlich ist.

Eine Besonderheit unseres Falles ist das Gumma: *Lubarsch*[1]) erklärt kategorisch, daß es auf experimentellem Wege nicht gelingt, ein typisches

[1]) *Lubarsch*, Entzündung. Aschoffs pathologische Anatomie 1913, S. 568.

Gumma zu erhalten. *Steiner*, welcher mit der diese Frage betreffenden Literatur ausgezeichnet bekannt ist, enthält sich dieser Bezeichnung. Trotzdem läßt sich nicht behaupten, daß es an Beschreibungen eines auf experimentellem Wege erzeugten Gumma fehlt. *Graetz* und *Delbanco*[1]) berichten bei der Beschreibung der primären Sklerose des Kaninchens, daß die Zellinfiltrate dazu neigen, sich perivasculär zu entwickeln, wodurch sich Knötchen bilden; bei der weiteren Entwicklung dieser Knötchen entsteht eine zentrale Nekrose und dadurch eine echte Gummabildung, welche ihrer Struktur nach dem Gumma des Menschen entspricht. Es handelt sich hier bloß um miliare Gummata, von welchen auch oben bei der Beschreibung der Veränderungen im Nervensystem die Rede ist. *Finkelstein*[2]) hat makroskopische Gummata der Haut beschrieben, welche bei 3 Kaninchen von 24 beobachtet werden konnten.

Trotzdem muß man sich der Meinung *Lubarsch'* und *Steiners* anschließen, welche daran zweifeln, daß es sich in den beschriebenen Fällen um typische miliare Gummata gehandelt habe. *Graetz* und *Delbanco* beschreiben die miliaren Gummata als eine Begleiterscheinung der primären Sklerose, dieser Umstand allein macht alle ähnlichen Befunde zweifelhaft, da der Gedanke naheliegt, daß es sich in allen Fällen um Syphilis maligna und also um eine rasch eintretende Nekrotisierung der Granulationsknötchen gehandelt habe.

Von einem echten Gumma als einer typischen Erscheinung einer bestimmten Periode (tertiäre Syphilis) der Krankheit kann jedenfalls nicht die Rede sein. Dabei muß noch hervorgehoben werden, daß die tertiäre Syphilis nicht allein durch das Auftreten von Gummen charakterisiert wird, sondern auch durch die allgemeine Reaktion und den besonderen Status des Organismus: impft man einem Menschen mit tertiärer Lues primäre oder sekundäre Syphilis ein, so entstehen keine Erscheinungen der ersten beiden Perioden.

Im Gegensatz zu diesen älteren Beschreibungen haben wir in unserem Falle folgende Charakteristica des Gummas: 1. Eine makroskopisch erkennbare Geschwulst von gelapptem Bau, welche mit den Meningen in Verbindung steht. 2. Keinerlei Erscheinungen weisen darauf hin, daß sich die Geschwulst um ein Gefäß herum gebildet hat. 3. Die Geschwulst zeigt vollkommen gleichmäßige Zusammensetzung aus nekrotisierten Zellen und ist scharf umgrenzt. 4. In der Umgebung macht sich eine scharf ausgesprochene bindegewebige Reaktion bemerkbar. 5. Es fehlt der direkte Zusammenhang mit primären und sekundären Syphiliden. 6. Die Geschwulst hat sich erst spät entwickelt.

---

[1]) *Graetz* und *Delbanco*, Beitrag zum Stadium der Histopathologie der experimentellen Kaninchensyphilis. Med. Klinik 1914, Nr. 9 und 10.

[2]) *Finkelstein*, Zur Frage der experimentellen Syphilis des Kaninchens. Moskau 1912.

Somit haben wir im vorliegenden Falle ein typisches Gebilde vor uns, welches für die tertiäre Lues des Menschen charakteristisch ist. Die Anwesenheit von Granulocyten im Gehirn des Kaninchens, im Gegensatz zu den Lymph- und Plasmazellen, welche sich bei gummösen Prozessen beim Menschen finden, läßt sich durch die Besonderheiten des Organismus des Kaninchens erklären.

Es fragt sich nun, wie sich unser Fall zu dem histopathologischen Bilde verhält, welches *Steiner*, *Jakob* und *Weygandt* beschreiben. Eine Gegenüberstellung beider Befunde zeigt, daß es sich um verschiedene Prozesse handelt, wie aus dem Folgenden hervorgeht:

Steiner und *Jakob* u. *Weygandt.*	*Unser Fall.*
1. Ausgesprochene Paralysen und Paresen, welche auf eine schwere Schädigung des Nervensystems hinweisen, fehlen.	1. Symptome einer Schädigung des Kleinhirns.
2. Die Erscheinungen von seiten der Pia mater beschränken sich auf eine gewöhnliche meningeale Reizung; gefunden wurden perivasculäre Plasma- und Lymphzelleninfiltrate oder lokale diffuse Herde aus denselben Zellen.	2. Herdförmige, fibrinöse Entzündung der Pia mater; Infiltration mit Granulocyten und Lymphocyten, scharf ausgesprochene Degeneration der tiefer liegenden Gewebsschichten, Wucherung des jungen Bindegewebes (epitheloide Zellen, Reticulum).
3. Im Gehirn: adventitielle und perivasculäre Infiltrate mit Plasmazellen und Lymphocyten; bei Überimpfung des infektiösen Stoffes ins Gehirn herrschen die Lymphocyten vor.	3. Die Infiltration der Gefäßwände und der perivasculären Räume mit Granulocyten und Lymphocyten ist nur schwach ausgesprochen. Die Gefäße sind erweitert und mit Blutkörperchen überfüllt. Das Gewebe des Gehirns ist ödematös; reichliche Ansammlung von Granulocyten im 4. Ventrikel.
4. Gebilde, welche miliaren Gummata vasculären Ursprungs ähnlich sehen, mit Zerfall im Zentrum und Plasmazellen und Lymphocyten an der Peripherie; Endarteriitis.	4. Ein erbsengroßes Gumma, welches aus mehreren kleineren Gummata zusammengesetzt ist, mit scharfer Begrenzung desselben. An der Peripherie epitheloide Zellen und eine bedeutende Reticulumbildung, welche in die Tiefe des Gummas eindringt.

5. Degenerative Veränderungen der gangliösen Zellen; Wucherung der Glia.	5. Degenerative Veränderungen der Nervenzellen und Fasern bis zur vollen Vernichtung derselben. Degenerative und regenerative Veränderungen der Glia; Degeneration bestimmter Nervenfasern (Kleinhirnbahnen).

Aus dem Gesagten geht hervor, daß es sich in unserem Falle um eine bedeutende Schädigung der Meningen und des Nervengewebes handelt, wobei der Prozeß ausgesprochen in diesen Geweben selbst lokalisiert ist, was beim Material von *Steiner* und von *Weygandt* und *Jakob* nicht der Fall ist, da hier der Prozeß hauptsächlich um die Gefäße und in den Meningen lokalisiert ist. Die beiden Prozesse sind derartig verschieden, daß man unmöglich den einen für eine weiter vorgeschrittene und verstärkte Form des anderen ansehen kann.

Es handelt sich um zwei qualitativ verschiedene Prozesse: Bei *Steiner* und *Weygandt* und *Jakob* handelt es sich um eine Meningoencephalitis, welche die Folge der akuten Reaktion des Nervensystems auf das syphilitische Virus im Blute darstellt, wobei der Prozeß auf die Gefäßoberfläche des Gehirns beschränkt ist; dagegen dringt der Prozeß in unserem Falle in die Tiefe des Parenchyms ein, verläuft chronisch und hat einen ausgesprochen eigenartigen typischen Charakter.

Noch einige Worte über das Neurokeratin: In der Beschreibung des pathologischen Bildes der Nervenfasern haben wir die Veränderung am Keratinnetz derselben bei Degeneration der Nerven eingehend besprochen.

Das Neurokeratin beansprucht großes Interesse sowohl in der normalen wie auch in der pathologischen Histologie. Seine Natur und sein Verhältnis zu den Protoplasmagebilden ist noch ungeklärt. Einerseits wird das Neurokeratin als eine selbständige Substanz angesehen (*Ewald-Kühne*, *Ernst*, *Fuchs*, *Gorowitz*), andere Autoren nehmen an, daß das Neurokeratinnetz und die Protoplasmaverzweigung der *Schwann*schen Zellen dasselbe sind (*Reich*, *Nemiloff*, *Doinikoff*), oder daß es ein mit dem Protoplasma der *Schwann*schen Zellen nicht identisches Protoplasmagebilde ist (*Najotte*).

Wir haben oben das Ergebnis einer Färbemethode geschildert (Entfettung des Gewebes, Färbung nach *Altmann-Schridde*, ergänzende Färbung mit Lichtgrün), durch welche es gelingt, das rosa bis rot gefärbte Neurokeratin von gliösen Protoplasma, welches grün gefärbt erscheint, zu trennen. Die Substanz des Neurokeratinnetzes erscheint dabei homogen. Dieses legt die Annahme nahe, daß das Neurokeratinnetz ein vom Protoplasma verschiedenes Gebilde ist. Seine periphere Membran

erinnert eher an eine elastische gefensterte Membran; das Netz besitzt eine Spannkraft, welche es ihm ermöglicht, die Rolle eines festen Skeletts zu spielen und den Achsenzylinder vor Quetschungen zu schützen. Sogar bei der gewöhnlichen Färbung der Nervenfasern, besonders nach Ätzung des Schnittes mit Kalium bichronicum, erscheint die äußere Membran oft nicht typisch als äußere Konturlinie und wird irreführend bald als *Schwann*sche Scheide (falsch!) oder einfach als Nervenscheide bezeichnet. Die letztere Bezeichnung ist weniger falsch als die erste, jedoch so unbestimmt, daß sie durch eine klare Benennung ersetzt werden muß.

Auf die Veränderungen des Neurokeratinnetzes bei verschiedenen Krankheitsprozessen hat zuerst *Ernst*[1]) aufmerksam gemacht. In der Literatur finden sich nur sehr vereinzelte Angaben zu dieser Frage, welche sich schlecht systematisieren lassen. *Ernst*[2]) hat darauf hingewiesen, daß das Neurokeratin auf dem Nervenquerschnitt eine regelmäßig geometrisch angeordnete Radspeichenstruktur zeigt, während es bei degenerativen Prozessen locker und rissig wird, und zwar tritt dieses früher in Erscheinung, als sich nach der Methode von *Marchi* eine Degeneration nachweisen läßt. *Mattauschek*[3]) macht auf eine besondere Form der Degeneration der Nervenfasern aufmerksam, welche sich in kugelförmigen Auftreibungen derselben mit charakteristischer Netzzeichnung äußert. Derartig veränderte Nervenfasern fand er in der Nähe einer Geschwulst der Medulla oblongata, welche vom Ependym des 4. Ventrikels ausging und nach dem Kleinhirn hin wuchert. Das netzartige Gebilde am Nerven hält *Mattauschek* für Protagonsubstanz, welche auch am normalen Nerven nachweisbar ist, die Anschwellungen der Faser erklärt er durch Ödem.

Mattauschek benutzt die Benennung „Neurokeratin“ nicht, doch geht aus dem Vergleich seiner Zeichnungen mit unseren hervor, daß bei ihm tatsächlich vom Neurokeratin die Rede ist, und zwar speziell von dem Teil desselben, welchen wir als die äußere Membran bezeichnen.

Durch unsere Untersuchungen werden die Beobachtungen *Ernsts* und *Mattauscheks* nicht nur bestätigt, sondern auch gewissermaßen erweitert.

Das von *Ernst* beschriebene Verschwinden der Radspeichen ist sicher nichts anderes als die erste Erscheinung eines degenerativen Prozesses, wie er bereits von vielen Autoren beschrieben worden ist. Anders die von *Mattauschek* beschriebenen Auftreibungen, welche durch einen besonderen Prozeß hervorgerufen werden; diese Auftreibungen entstehen

---

[1]) *Ernst, P.*, Der Radspeichenbau der Markscheide der Nerven. Festschrift für *Rindfleisch*. Leipzig 1907.

[2]) *Ernst, P.*, Das Nervensystem. Aschoffs pathologische Anatomie. Bd. II, S. 385—386. 1913.

[3]) *Mattauschek, E.*, Eigenartige Veränderungen der Markscheide an degenerierenden Nervenfasern. Neurol. Centralbl. 1914, Nr. 7, S. 403.

durch vakuolenartige Flüssigkeitsansammlungen zwischen dem Achsenzylinder und der Neurokeratinmembran, sie können kugelförmige, aber auch längliche oder spindelförmige Gestalt haben. Bei diesem Prozeß wird nur die Membran erweitert, nicht aber die Nervenfaser in toto, im Gegenteil, der Achsenzylinder wird sogar zusammengedrückt und verbogen. Die Ursache der Vakuolisation ist im Ödem zu suchen, in unserem Falle handelt es sich um ein entzündliches Ödem. Auf welche Weise die Vakuolen entstehen, und ob der periaxiale Raum dabei eine Rolle spielt, ist schwer zu sagen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß der ganze Prozeß nichts anderes als eine hydropische Degeneration ist.

Zum Schluß möchten wir die Hoffnung aussprechen, daß der geschilderte Fall das Interesse für die experimentell erzeugte Syphilis anregen möchte. Das Arbeiten auf dem Gebiete der experimentellen Syphilis ist nicht die Folge gewöhnlicher Wißbegierde, sondern wird durch die Hoffnung angeregt, die Syphilis, diesen schlimmsten Feind des Menschengeschlechtes, überwinden zu lernen.

(Aus der Nervenabteilung der Medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Leipzig [Direktor: Prof. Dr. *Rolly*].)

Erfahrungen und vergleichende Betrachtungen über Kafkas Normomastixreaktion*).

Von

Dr. **W. Schmitt,**
Abteilungsassistent.

Mit 3 Kurvenabbildungen.

(Eingegangen am 22. Februar 1923.)

(Zeichenerklärung: W.R. = *Wassermann*sche Reaktion. — G.R. = Goldsolreaktion nach *Lange*. — M.R. = Mastixreaktion nach *Emanuel-Kafka-Jacobsthal*. — N.M.R. = Normomastixreaktion nach *Kafka*. — K.R. = Kollargolreaktion nach *Ellinger*.)

Unsere Erfahrungen mit der Normomastixreaktion erstrecken sich zur Zeit der Niederschrift dieser Zeilen (Februar 1923) auf etwa 400 Versuchsreihen an 142 Liquoren. Jeder Liquor wurde gleichzeitig auf Pleocytose, nach *Wassermann* (Auswertungsverfahren nach *Hauptmann*), *Nonne-Apelt*, *Pandy*, *Weichbrodt*, öfter nach *Braun-Husler*, ferner mit der Goldsol- und Kollargolreaktion geprüft. Zahlreich waren auch die Parallelversuche mit der durch *Jacobsthal* und *Kafka* vervollkommneten Mastixreaktion *Emanuels*. Gleichzeitig wurde stets der Serumwassermann vorgenommen.

Technik.

Die letzten Neuerungen der Mastixreaktion, die von *Kafka* unter der Bezeichnung Normomastixreaktion zusammengefaßt worden sind, bestehen kurz angeführt erstens in der Erweiterung der Versuchsreihe nach links über die Liquorverdünnung 1 : 4 hinauf auf 1 : 2, 3 : 4 und 1. Eine Erweiterung auf die Liquorverdünnung 1 : 2 war auch von *Goebel* empfohlen worden. Zweitens in der Vermeidung der elektrolytischen Kochsalzflockung durch Alkalisierung der Versuchsreihe nach dem Vorbilde *Stantons*, indem er an Stelle der von letzterem verwendeten Kochsalzlösung die Normosallösung in die Reaktion einführte.

Die dritte Neuerung besteht in der Färbung der Reaktionsreihe mittels Sudan III. Die Einzelheiten mögen in den letzten *Kafka*schen Arbeiten nachgelesen werden und sollen hier nicht noch einmal wiederholt werden. Anfechtungen *Emanuels* gegenüber hat *Kafka* ausdrücklich noch einmal betont, daß sein Kochsalzvorversuch nach wie vor ausgeführt werden müsse, und daß das Normosal, welches

*) Auszugsweise vorgetragen in der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig am 15. XII. 1922.

nach der Vorschrift aufgelöst 0,9% NaCl und 0,1% andere Alkalisalze enthält, nur dann zur Anwendung gelangen könne, wenn der Kochsalztiter der Mastixemulsion zwischen 0,6 und 0,8% liege. Andernfalls müsse statt des Normosales die dem Titer entsprechende Kochsalzkonzentration unter Zusatz von Alkali (Na. bicarb.) angewendet werden. Die Anwendung des Normosales ist hiernach, wenn ich *Kafka* recht verstehe, nur dann erlaubt, wenn der Kochsalztiter zwischen 0,6 und 0,8% liegt; sie wäre also nur eine beschränkte, denn während, wie ich im Laboratorium *Kafkas* mit dessen liebenswürdiger Erlaubnis ersehen konnte, dortselbst der Kochsalztiter der Mastixemulsion zwischen 0,6 und 0,8% zu schwanken pflegt, erhalte ich eine kräftige Flockung konstant bereits bei 0,3% und eine maximale bei 0,4%; ein gleiches konstantes Ergebnis erzielt *Maas* in der Landesheilanstalt Leipzig-Dösen. Da die Herstellung der Emulsion nach den Vorschriften von *Kafka* und *Jacobsthal* geschieht und von mir Aqua bidestillata zur Anwendung kommt, ist diese Differenz nicht ohne weiteres erklärbar. Sie dürfte indes anderswo wahrscheinlich auch bestehen. Um nun einerseits dem unbedingt notwendigen Kochsalzvorversuch Rechnung zu tragen und andererseits die vereinfachende Normosalmethode beizubehalten, stelle ich eine dem erzielten Kochsalztiter entsprechende Verdünnung des Normosales mit bidestilliertem Wasser her. Bei einer maximalen Flockung im Kochsalzversuch bei 0,4% Kochsalzgehalt also würde man nach der Formel $X : 0,4 = 100 : 0,9$ zu 44,4 Volumteilen der einprozentigen (also 0,9% NaCl enthaltenden) Normosallösung 55,6 Teile Aqua bidestillata hinzuzusetzen haben, um die für den Hauptversuch notwendige und dem Vorversuch entsprechende Kochsalzkonzentration in der Normosallösung zu erhalten. Da wie gesagt, die 1 proz. Normosallösung 0,9% Kochsalz enthält, so verdünnen wir diese Lösung mit gleichen Teilen Aqua bidestillata und erzielen damit eine 0,45% Kochsalz enthaltende 0,5 proz. Normosallösung, welche von uns zur Verwendung gelangt in der durch die Erfahrung bestätigten Annahme, daß die geringe Überschreitung unseres Kochsalztiters um 0,05% keine Fehlresultate ergibt. Wendet man die 1 proz. Normosallösung auch dann unverdünnt an, wenn der Kochsalztiter des Vorversuches niedriger als 0,6% liegt, so hat man überempfindliche Trübungen und sogar geringe Niederschläge in den ersten Röhrchen des Hauptversuches zu gewärtigen.

Wird die ganze Reaktion beständig von derselben Person unter gleichen äußeren Voraussetzungen ausgeführt, so erhält man nun, wie *Kafka* angibt, in der Tat im Laufe der Zeit einen konstanten Kochsalztiter im Vorversuch, der eben bei uns 0,4% beträgt, und man darf den Vorversuch im Sinne *Kafkas* auf eine periodische (etwa wöchentliche) Ausführung als ständige Kontrolle beschränken. Gerade deswegen aber bleibt er nach unseren Erfahrungen ein unantastbares Erfordernis. *Kafkas* Beobachtungen, daß die mit Normosal erzielten Kurven breiter und ausgeprägter erscheinen gegenüber den mit der entsprechenden Kochsalzkonzentration unter Alkalizusatz erhaltenen, muß von uns auf Grund unserer vergleichenden Versuche bestätigt werden. Neuerdings bin ich dazu übergegangen, von vornherein eine unserem Kochsalztiter des Vorversuchs entsprechende Normosalverdünnung in größerer Quantität gebrauchsfertig aufzubewahren, wodurch sich die Anstellung der ganzen Reaktion vereinfacht. Wer die Technik jedoch nicht völlig beherrscht, soll die Normosalverdünnung von Fall zu Fall entsprechend dem Kochsalztiter des Vorversuches herstellen. Es ist jedenfalls unzulässig, an die N.M.R. heranzutreten, ohne sich über den Kochsalztiter der Mastixemulsion klar zu sein; unspezifische Trübungen oder sogar irreführende Niederschläge geringeren Grades sind alsdann zu erwarten. Wie ich erfahre, hat *Benedek*, der seine Normomastixreaktionen an der Leipziger Klinik für Hautkranke mit der 1 proz. (demnach 0,9% NaCl enthaltenden) Normosallösung aus-

geführt hat, überempfindliche Ausflockungen bei Normalliquoren erhalten, an denen die von *Weigeldt* in der Medizinischen Klinik gleichzeitig vorgenommene Goldreaktion negativ blieb. Ich glaube, daß diese zeitweiligen überempfindlichen Resultate *Benedeks* auf Nichtberücksichtigung des Kochsalztiters der von ihm verwendeten Mastixemulsionen beruhen. Den Vorversuch halte ich im Gegensatz zu *Goebel* trotz des Alkaligehaltes der Normosallösung auf Grund meiner Beobachtungen nicht für entbehrlich, denn bei Parallelversuchen mit der 1 proz. Normosallösung an sicheren Normalliquoren mußte ich mich wiederholt davon überzeugen, daß diese unseren Mastixtiter erheblich übersteigende NaCl-Konzentration (0,9%) der Normosallösung abnorm starke Trübungen oder sogar Niederschläge ergab.

Schwierigkeiten bietet unter Umständen die Gewinnung einer klaren Normosallösung und das Fernhalten von Schimmelpilzen von ihr. Eine klare Lösung erzielen wir, indem wir die dazu bestimmte Wasserquantität durch nochmaliges kurzes Aufkochen sterilisieren und erst nach völligem Erkalten bei Zimmertemperatur das Normosal unter aseptischen Kautelen hinzufügen. Das gebrauchsfertige oder, wie eben ausgeführt, gebrauchsfertig verdünnte Normosal wird im Eisschrank in mit Glasstöpsel versehenem Erlenmeyer aus Jenenser Glas aufbewahrt und bleibt so lange Zeit wasserklar und gebrauchsfähig.

Was die Färbung mit Sudan III betrifft, so kann man sie weglassen. Eine theoretisch denkbare Beeinflussung des Reaktionsausfalles durch Zusatz eines Farbstoffes zur Reaktionsflüssigkeit tritt praktisch nicht ein. Wir wenden sie jedoch regelmäßig an, da sie uns die Differenzierung der einzelnen Trübungen und noch mehr die der einzelnen Flockungsgrade erleichtert, insofern, als mit zunehmendem Niederschlagsgrade nicht nur die darüber befindliche Flüssigkeit klarer wird, sondern auch mehr und mehr sich entfärbt, da die Farbstoffpartikelchen von dem ausflockenden Mastix mit zu Boden gerissen werden. Auch *Benedek* spricht sich für Beibehaltung des Farbstoffes aus. Ich habe nun eine Vereinfachung vorzunehmen versucht, indem ich die von *Kafka* angegebene Mischung von 0,5 ccm gesättigte alkoholische Sudan III-Lösung + 8,5 ccm Alk. abs. + 1 ccm der konzentrierten Mastixstammlösung in einer größeren Quantität herstellte und dunkel aufbewahrte. Obgleich bis zur Niederschrift dieser Zeilen ein abschließendes Urteil über diese Vereinfachung noch nicht vorliegt — eine Veränderung des kolloidalen Zustandes des nicht mehr konzentriert gelösten Mastix ist hierbei immerhin zu erwägen —, möge schon soviel gesagt sein, daß die bisher mit dieser Vereinfachung hergestellten Reaktionsreihen dieselben Resultate ergaben wie die Parallelversuche, deren Mastixverdünnungen nach der bisherigen Vorschrift erst kurz vor dem Versuche hergestellt wurden. Die von uns zwecks dieser Vereinfachung zur Zeit verwendete gefärbte alkoholische Mastixverdünnung lagert bereits seit August 1922. Die Emulgierung in Wasser geschieht im übrigen nach *Kafkas* Vorschrift: 10 ccm der gefärbten Mastixverdünnung werden innerhalb 60 Sekunden in 40 ccm Aqua bidestillata gleichmäßig pipettiert. Reifungszeit 1/2 Stunde.

Klinik.

Durch die Verbreiterung der Reihe nach links bis zur konzentrierten Liquormenge und die Ausschaltung der elektrolytischen Flockung rechts hat die Mastixreaktion in der Normomastixreaktion *Kafkas* ganz außerordentlich an Intruktivität gewonnen. Die Minderbewertung, die die M.R. des öfteren gegenüber der G.R. erfuhr (*Kafka* und *Jacobsthal, Weigeldt, Schönfeld*) ist bei der N.M.R. nicht mehr berechtigt. Ob die Ablesung des Resultates nach dem Trübungs- bzw. Niederschlagsgrade

der M.R. oder, wie *Weigeldt* sowie *Kyrle, Brandt* und *Mras* meinen, durch Farbendeutung bei der G.R. verläßlicher und objektiver ist, bleibt schließlich Geschmacksache. Uns, die wir ständig mit beiden Reaktionen gleichzeitig zu arbeiten gewohnt sind, ermöglicht die N.M.R. das Ablesen nach Trübungen und Niederschlagsgraden nötigenfalls auch bei künstlichem Licht, was bei der G.R. selbst dem Geübtesten nicht statthaft sein dürfte. Außerdem liefert uns die N.M.R. konstantere Resultate als die G.R., auf deren in ihrer Ursache manchmal schwer zu kontrollierende Launenhaftigkeit selbst bei exaktester Bearbeitung hier nicht näher eingegangen werden soll.

Normaler Liquor: In manchen Fällen fehlt jegliche Trübung, häufiger aber ist eine leichte Trübung (selten bis Grad IV, niemals bis Grad V), und zwar ähnlich wie bei *Benedek* in den Röhrchen 1—4 in abnehmender Stärke oder in der von *Kafka* beobachteten Anordnung (ganz leichte Trübung bei 1 : 2, seltener bei 1 : 4 oder 3 : 4). Hat man dem Kochsalztiter der Emulsion ständig, wie soeben hinreichend betont wurde, Rechnung getragen, so ist man berechtigt, die Trübung V als pathologisch zu betrachten. Es dürfte nicht zuviel gesagt sein mit der Behauptung, daß gerade bei poliklinischen Untersuchungen von oft in den ersten Anfängen befindlichen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems an eine Reaktion wie die vorliegende die denkbar höchste Anforderung gestellt werden muß.

Tabes: Alle positiv reagierenden Liquoren zeigen pathologische Flockung bzw. Trübung schon in den stärkeren Liquorkonzentrationen als 1 : 4, vielfach ist das Flockungsmaximum bereits links von 1 : 4 aufgetreten, und in einigen Fällen trat die sicher pathologisch zu deutende Veränderung, also das ganze Optimum, überhaupt nur links von 1 : 4 auf. *In den letzteren Fällen — und dies gilt für die Metalues und Lues allgemein — entgeht dementsprechend beim gleichzeitigen Parallelversuch mit der bisher üblichen bei 1 : 4 beginnenden M.R. der Nachweis der pathologischen Liquorveränderung.*

Paralyse: Das Gleiche gilt für die Paralyse. Insbesondere geht der Kurvencharakter als solcher aus dieser Neuanordnung deutlich hervor, indem in den beiden stärksten Liquorkonzentrationen (1 und 3 : 4), wie auch *Kafka* angibt, die Flockung wieder zurückgeht. Charakteristisch ist für die ausgeprägte Paralysekurve die sich auf mehrere Gläschen (selten bis deren 6) erstreckende Ausflockung der extremsten Grade XI und XII. In einem stark seropositiven Falle zeigte der völlig auch nach *Wassermann* symptomenfreie Liquor auch eine normale Normomastix-, Gold- und Kollargolreaktion.

Lues cerebri: Die Kurven sind den tabischen gleich. — Es erhebt sich nun die Frage, ob wir innerhalb dieser drei metaluetischen Krankheitsgruppen stets diagnostisch verwertbare Kurven erhielten. *Kafka* be-

schreibt in seiner letzten Veröffentlichung für die Paralyse *allein* eine konstante Ausfällung bereits im ersten Röhrchen (unverdünnter Liquor) und maximalste Ausflockung von 1 : 4, seltener 1 : 2 oder 3 : 4 abwärts und bezeichnet hierdurch abortive Paralysekurven deutlich abgrenzbar gegen Lues cerebri und Tabes. Wir haben diesen paralytischen Kurventypus in Fällen manifester Paralyse zweifellos gefunden und *Benedeks* Befund, wonach im ersten Röhrchen keine Flockung auftrete, kann von mir nicht bestätigt werden. Wir haben aber weiterhin mehrfach beobachtet, daß bei beginnender Paralyse an sozial noch brauchbaren Individuen die Maximalflockung sich zwischen 1 und 1 : 4 bereits erschöpfen kann. Ferner ergeben auch Tabes und Lues cerebri nicht selten bis in das erste Röhrchen hinein, wenn auch abgeschwächte Niederschläge. Klinisch eindeutige, vorgeschrittene metaluetische Krankheitsbilder, wie sie in einem Krankenhaus oder einer Heilanstalt an Dauerinsassen oft zur Beobachtung kommen, mögen leichter eindeutige Kurven zeitigen, als dies in einer Poliklinik möglich ist, wo beginnende Erkrankungen an noch werktätigen Patienten selbst in monate- und jahrelanger Beobachtung es bisweilen nicht gestatten, eine klinisch sichere Differentialdiagnose zwischen beginnender Tabo-Paralyse, Tabes und Lues cerebri zu stellen. Dementsprechend finden sich in unserem Kurvenmaterial zwischen ausgeprägter Paralysekurve über Tabes- und Lues cerebri-Kurve bis zur sog. Lueszacke, die gleichfalls oft nur zwischen den Liquorkonzentrationen 1 und 1 : 4 auftaucht, unmerkliche Übergänge sowohl bei der N.M.R. wie bei der G.R.

Auch unsere serologischen Ergebnisse bei *Lues hereditaria*, *Hydrocephalus lueticus* und *Lues II exantematica* beweisen zweifelsfrei, daß mit der Vorreihung stärkerer Liquorkonzentrationen die Erkennung der syphilitischen Grundlage der Erkrankung ganz erheblich gewonnen hat, besonders wenn andere serologischen Methoden einmal versagen. Wenn *Bonsmann* bei Lues II und III mit Goldsol zwar Lueszacken, dagegen stets negative M.R. erhielt (auch uns begegnete diese Beobachtung oft). so ist m. E. der Grund hierfür, wie schon oben erwähnt wurde, in der bislang fehlenden Vorschaltung der stärkeren Liquorkonzentration zu suchen.

Innerhalb der Syphilis und Metasyphilis wird vor zu eingehender Spezifizierung der Kurven der kolloidalen Reaktionen verschiedentlich gewarnt, so erwähnt *Eicke*, daß hochgradige luetische Meningitiden bei der G.R. gelegentlich die Paralysekurve zeigen können, ähnlich äußert sich *Fehsenfeldt*, und besonders beachtlich ist in dieser Beziehung, daß *Brandt* und *Mras* paralytischen Kurvenverlauf im Sekundärstadium der Lues ohne klinisch-neurologische Symptome erhielten. Auch *Arzt* und *Füss* und *Weigeldt* lehnen typische Kurven für die einzelnen Formen luogener Nervenerkrankung ab. Die ätiologische Einheit aller syphi-

litischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Z.N.S. kommt auch in der Linkslagerung der kolloidalen Kurven zum Ausdruck, und klinisch ausgeprägte Krankheitsbilder können innerhalb dieser Linkslagerung eine für das Krankheitsbild charakteristische Kurvenform der Kolloidreaktionen aufweisen, brauchen es aber nicht, denn maßgebend für die Kurvengestaltung ist nicht die klinische Erscheinung, sondern der histo-pathologische Prozeß, und dieser ist bei ein und derselben metaluetischen Erkrankung nicht in jedem Falle gleichmäßig, je nachdem außer der Erkrankung des Nervenparenchyms die der Meningen beteiligt ist. Es erscheint also wahrscheinlich für die Kurvengestaltung das biologisch bewegliche Verhältnis der Eiweißkörper maßgeblich, wie *Kafka* bemerkt. Es drängt sich im Zusammenhang hiermit ferner die Frage auf, ob der Wert der Kurven der Kolloidreaktionen neben der Diagnose auch in der Prognose zu suchen sei. Die Frage ist öfters schon berührt worden, aber durch die Erfahrung bis heute noch nicht hinreichend entschieden, vielleicht aber auch nicht immer hinreichend gewürdigt worden. *Eicke* hält die G.R. wichtig bei Beurteilung der Neurasthenie der Luetiker, *Kyrle*, *Brandt* und *Mras* halten allgemein das Fortbestehen einer positiven G.R. nach Zurückgehen aller übrigen Liquorveränderungen für prognostisch ungünstig. Das isolierte Fortbestehen der N.M.R. auch nach endolumbaler und intravenöser Behandlung beobachtete *Benedek*. *Arzt* und *Fuss* erwähnen eine Paralysekurve bei einem Luetischen, bei dem nach 6 Monaten die Paralyse ausbrach. *Benedek* beobachtete Paralysekurve der N.M.R. bei Lues latens und Tabes. Ob in diesen Fällen der paralytische Kurvenverlauf lediglich als Intensitätsreaktion zu bewerten ist, vermag ich nicht zu glauben. Wir haben unter unseren Tabikern eine Anzahl, die außer tabischen Symptomen nur ganz nebenbei gelegentliche unbedeutende psychische Beschwerden angaben, dafür aber eine zum Teil geradezu klassische Paralysekurve im Liquor aufweisen, die unser Augenmerk von vornherein in gesteigertem Grade auf jene psychischen Störungen gelenkt haben. In gleichem Sinne glauben auch wir es als prognostisch ungünstig deuten zu sollen, daß in einigen unserer Metaluesfälle die Kolloidkurven sich gegen spezifische intravenöse Behandlungsmethoden ganz oder fast refraktär verhielten.

Multiple Sklerose: Diese liefert bekanntlich bisweilen bei den Kolloidreaktionen Flockungen nach dem Typus der syphilitischen. So beachteten auch wir manchmal Flockungen, die bis Grad XII sich erstrecken können, nur in den vorgeschalteten Konzentrationen, die also bei Beginn der Reihe mit Liquorverdünnung 1 : 4 mehr oder weniger verloren gehen müssen. — Im Gegensatz zu den Erkrankungen des Z.N.S., deren Liquores am weitesten links reagieren, soll nunmehr das Verhalten derjenigen pathologichen Liquores zur N.M.R. skizziert werden, welche auf Grund

ihrer andersartigen Zusammensetzung eine Flockung in den niederen Liquorkonzentrationen bewirken: Die Liquoren der tuberkulösen und epidemischen Meningitis sowie der Rückenmarkskompression.

Für die *tuberkulöse Meningitis* bildet *Kafka* eine Kurve ab, deren Flockungsmaximum Grad XII bei 1 : 16 Liquorverdünnung liegt. Nach Behandlung und Besserung des Krankheitsbildes soll ein Nach-Links- und -Obenrücken der Kurve eintreten. *Benedek* fand das Optimum bei 1 : 32. Wie schon in einer Veröffentlichung über die Kollargol-Reaktion von mir erwähnt wurde, wurde auch bei uns das Optimum bei der N.M.R. nach rechts verschoben vorgefunden, und zwar bei 1 : 8 und 1 : 16, in letzter Zeit fanden wir es wiederholt an verschiedenen Liquoren bei 1 : 4, jedoch — das glauben wir hervorheben zu müssen — im Gegensatz zur Lues und Metalues niemals links von 1 : 4. Das Maximum betraf stets nur 1 Röhrchen und ging in der Minderzahl der Fälle bis Grad XII. Unsere zwar zahlreichen Versuche erstrecken sich bislang auf 10 tuberkulöse Liquoren, welche ich dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. *Bessau* von den Herren Assistenten des hiesigen Kinderkrankenhauses erhielt.

Für die *epidemische Meningitis* fand *Kafka* das Optimum noch etwas weiter rechts bei 1 : 32, *Benedek* bei 1 : 64 bis 1 : 500. Auch *Eskuchen* gibt bei der G.R. für die epidemischen Meningitiden eine stärkere Rechtsverschiebung an als für die tuberkulösen. Von uns konnte bisher nur 1 Liquor der epidemischen Meningitis geprüft werden, welcher in mehreren Versuchsreihen sowohl an Intensität als an Rechtsverschiebung der Flockung unsere tuberkulösen Liquoren übertraf, die Ausfällung erreichte bei 1 : 16 und 1 : 32 Grad XII und bei 1 : 8 und 1 : 64 Grad XI. Wiederholte Parallelversuche an diesem Liquor mit der G.R. und K.R. zeigten gleichfalls konstant eine stärkere Intensität und Rechtsverschiebung als an den tuberkulösen Liquoren (G.R.: Blauweiß bei 1 : 640, K.R.: +++ bei 1 : 64).

Liquoren bei *Rückenmarkskompressionen* konnten in 2 Fällen untersucht werden. Beidemal lag Wirbelerkrankung in den unteren Hals- bzw. oberen Brustwirbeln vor. In einem Falle lag das Optimum bei 1 : 4 und 1 : 8 (Grad X), im anderen bei 1 : 8 und 1 : 16 (Grad XI). Das Goldoptimum lag bei 1 : 160 bzw 1 : 320, das Kollargoloptimum bei 1 : 32 bzw. 1: 64.

Bei Durchsicht aller Kurven dieser am weitesten rechts reagierenden Liquorgruppe scheint uns neben der Rechtsverschiebung, die manchmal, und zwar übereinstimmend mit der G.R. und K.R., nicht sehr ausgesprochen ist, *die konstante Beobachtung wichtig zu sein, daß niemals die maximale Ausflockung links von 1 : 4 lag, seltener bei 1 : 4, meist rechts von 1 : 4.* Ein Niederschlag erfolgte links von 1 : 4 mit Ausnahme der epidemischen Meningitis überhaupt nie, sondern es traten in diesen starken

Liquorkonzentrationen nur Trübungen auf. Es ist also offenbar für die Reaktionsoptima dieser „Rechtsgruppe“ von Liquoren nicht nur die Aufhebung der Salzfällungszone der bisherigen *Emanuel-Jacobsthal-Kafka*schen Mastixreaktion von Bedeutung, sondern auch die Vorschaltung der starken Liquorkonzentrationen. Weitere Prüfungen an größerem Material werden hier ein endgültiges Urteil fällen.

Die *Poliomyelitis anterior acuta* einer Erwachsenen ergab eine starke Ausfällung zwischen 1 : 4 und 1 : 64 mit dem Maximum bei 1 : 8 (Grad XII). Eine mittelstarke Flockung mit dem Maximum von Grad VIII bei 1 : 2 entstand in den Konzentrationen von 1 bis 1 : 2 bei einer *spastischen Hemiparese* (Typus der cerebralen Kinderlähmung) an einem Erwachsenen, der in früher Jugend wahrscheinlich im Anschluß an einen Typhus an einer Encephalitis erkrankt war; Lues konnte anamnestisch, klinisch und serologisch nicht festgestellt werden. Eigenartigerweise ergab der Liquor einer *Paralysis agitans* eine ziemlich starke Flockung (Optimum von 1 bis 1 : 2) mit dem Maximum (Grad IX) bei 3 : 4, die weniger durch die G.R., um so sicherer aber durch die K.R. (++ bei 1 : 16 Liquorverd.) ihre Bestätigung erfuhr. Dabei fehlte Pleocytose; *Nonne-Apelt* Spur Op.; *Pandy* + Op.; *Weichbrodt* — klar; W.R. in Serum und Liquor negativ. Bei dem klinisch sicher diagnostizierten Fall konnte *Parkinson*sches Syndrom nach Encephalitis lethargica sowie diese selbst anamnestisch ausgeschlossen werden. In einem Fall *spinaler Muskelatrophie* ergab die N.M.R. links von 1 : 4 eine pathologische Trübung (V), die durch eine schwach positive G.R. und K.R. bestätigt wurde, in einem zweiten Falle waren alle Reaktionen negativ. In einem Fall eines *arteriosklerotischen apoplektischen Insultes* zeigte die N.M.R. bei 1 : 2 Grad VII, sie wurde bestätigt durch die K.R. (++); alle übrigen arterioskl. apoplekt. Insulte hatten normale Kurven. In den Endzuständen der *Encephalitis epidemica* ergaben sich manchmal schwach positive Zacken bei 1 : 4 oder links davon, die immer durch die K.R., bisweilen auch durch die G.R. bestätigt wurden, während der Liquor sonst normal, nur einmal Lymphocytose aufwies. U. a. hat auch *Adler* an seinen Fällen festgestellt, daß die chronischen Encephalitiden im sonst völlig normalen Liquor am längsten die Kolloidkurven aufweisen und daß die Mastixkurve luetischen Typus zeigt, was von uns zu bestätigen und bereits von *Eskuchen* festgestellt ist. In den sonst von uns untersuchten Krankheitsfällen *(Stirnhirntumor, juvenile Muskeldystrophie, Friedreichsche Tabes, genuine Epilepsie, Tickerkrankungen, Schüttelneurosen, Neuralgie, Cephalea, Psychopathie, Neurasthenie, Rheumatismen, Arteriosklerose, intermittierendes Hinken)* verlief die N.M.R. übereinstimmend mit der G.R und K.R negativ.

Zusammenfassende Betrachtungen.

Zunächst sollen die von uns beobachteten Vorteile und Nachteile der *Kafka*schen Normomastixreaktion gegenüber den bisher am meisten gebräuchlichen Kolloidreaktionen, der Goldreaktion und der *Emanuel-Jacobsthal-Kafka*schen Mastixreaktion, skizziert werden Dabei soll auch die Kollargolreaktion berücksichtigt werden, deren allgemeine Anwendung ein zur Zeit noch nicht lieferbares geeignetes Kollargol zur Bedingung hat, die aber recht zuverlässige Resultate zu liefern vermag, wenn ein geeignetes Kollargol zur Verfügung steht; das im Handel befindliche *Heyden*sche Ampullenkollargol, welches zur intravenösen Injektion bestimmt ist, und daher sehr reichlich mit Schutzkörpern versehen ist, ist jedenfalls für die Liquoruntersuchung infolge dieses starken Schutzes nicht geeignet. Bezüglich der K.R. sei im übrigen auf meine in der Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. jüngst erschienene Arbeit verwiesen. —

Einen Hauptvorteil der N.M.R. und M.R. erblicken wir vor allem in der größeren Beständigkeit des Kochsalztiters der Mastixemulsion, welcher bei strikter Einhaltung der von *Jacobsthal* und *Kafka* gegebenen Vorschriften sicherer bei ein- und derselben NaCl-Konzentration erzielbar ist als bei den Goldlösungen, die in ihrer Kochsalzempfindlichkeit auch bei sehr sorgfältiger Zubereitung sich nicht nur voneinander oft recht erheblich unterscheiden, sondern auch in ein- und derselben Lösung zu verschiedenen Zeiten sich bisweilen verschieden verhalten. Infolgedessen ist es möglich, unter gelegentlicher, z. B. wöchentlicher Titerkontrolle eine gebrauchsfertig verdünnte, dem erzielten konstanten elektrolytischen Titer entsprechende Salzlösung vorrätig zu halten, die in der oben vorgeschlagenen Weise auch mittels des Normosales herstellbar ist. Normosal ist auch deshalb vorteilhafter als NaCl, weil die damit erzielten Kurven ausgeprägter, „breiter" ausfallen als die mit NaCl hergestellten, ohne daß dabei eine Überempfindlichkeit (immer unter der genugsam betonten Voraussetzung der Berücksichtigung des Kochsalztiters der Mastixemulsion) der Reaktion eintritt. Die Ursache hiervon liegt nach *Kafka* in der fördernden Einwirkung der anderen Salze des Normosales.

Ferner liegt es in der größeren Beständigkeit der N.M.R. begründet, daß sie den biologischen Titer, der bei der G.R. unter anderem von *Eicke*, *Eskuchen*, *Brandt* und *Mras*, sowie *Kafka* für notwendig gehalten wird und dessen Wichtigkeit auch von uns dem Kochsalztiter mindestens gleich erachtet wird, entbehrlich macht.

Ein weiterer Vorteil der N.M.R. gegenüber der G.R. liegt in der verschärften Erfassung der Grenzfälle pathologischer Liquoren. Bei Beherrschung der Technik gibt Trübung V bereits fast mit Sicherheit pathologische Veränderungen an. Dagegen vermag man bei den verschiedenen Variationen von Rot-Violett bis Blau-Violett der Goldreaktion nicht mit

gleicher Sicherheit einen pathologischen Prozeß anzugeben, was *Weigeldt* z. B. veranlaßte, erst Blau als sicher pathologisch anzuerkennen eine auch von mir geteilte Auffassung. Gleichwertig in dieser Beziehung mit der N.M.R. erwies sich mir nur noch ein gut reagierendes Kollargol.

Einen evidenten Vorteil gegenüber der alten M.R. nach *Emanuel-Jacobsthal-Kafka* bedeutet die Vorschaltung starker Liquorkonzentrationen und die Beseitigung der elektrolytischen Flockungskurve. Der Kurvencharakter der extrem links (Paralyse) und rechts (Meningitis epidemica) eintretenden Reaktionen ist hierdurch erst erzielt worden und viele luetische Liquorveränderungen werden erst jetzt durch die Mastixmethode dank der *Kafka*schen Modifikation aufgedeckt. Der paralytische Kurvencharakter ist von dem der luetischen Meningitis in prägnanterer Weise gegenüber der M.R. differenzierbar, ohne daß indessen die maximalste Ausflockung (Grad XII) in solcher Breite einzutreten pflegt wie bei der G.R., in der in klassischen Fällen der paralytische Liquor über die ersten sechs Röhrchen hinweg bis Weiß auszuflocken vermag. Die K.R. ergibt zwar innerhalb der Metalues maximal sich stark voneinander unterscheidene Kurvenbilder, welche jedoch in optimaler Hinsicht keine als speziell „paralytisch“ anzusprechende Typen zeigen.

Ein Vorteil liegt ferner in der Vereinfachung der Technik gegenüber der alten M.R. unter modifizierter, aber sinnentsprechender Beibehaltung von deren Vorschriften. In den im technischen Teil dieser Veröffentlichung vorgeschlagenen Praktiken würden, falls sie sich auch andernorts bewähren, weitere Vereinfachungen im Rahmen der *Kafka*schen N.M.R. erzielt werden. An Einfachheit wäre der N.M.R. nur noch die K.R. in der *Ellinger*schen Anordnung über, für die sich eine Verbreiterung der Reaktionsreihe nach der Seite der abnehmenden Liquorverdünnungen für notwendig erwiesen hat. Nach unseren dargelegten Erfahrungen und versuchten Begründungen gehen paralytischer und luetisch-meningitischer Kurventypus auch bei der N.M.R. öfters ineinander über.

Multiple Sklerose und Encephalitis epidemica liefern mit dem Kontingent von Lues und Metalues wie bei der G.R. auch bei der N.M.R. die am meisten links regierenden Liquoren, und andererseits können bei einer Paralyse, wie wir beobachteten (s. o.), bei auch sonst völlig normalem Liquor alle Kolloidreaktionen einschließlich der N.M.R. normal verlaufen. Daher muß die Anschauung *Mingazzinis*, daß mit der N.M.R. luetische Erkrankungen des Z.N.S. ausgeschlossen werden können, als zu optimistisch bezeichnet werden. Luetische und metaluetische Erkrankungen des Z.N.S. können mittels der N.M.R. ebensowenig mit Sicherheit ausgeschlossen werden, als sich nach meinen Erfahrungen die Hoffnung *Ellingers*, in der K.R. eine für Lues charakteristische Reaktion zu erhalten, erfüllt hat. Denn auch bei der K.R. können multiple Sklerose

und Encephalitis epidemica und andere mehr völlig analog luetischen Erkrankungen reagieren.

Es erscheint uns also die Kafkasche Normomastixreaktion, hervorgegangen aus der ursprünglichen Mastixreaktion nach Emanuel-Jacobsthal-Kafka im Gleichmaß der Empfindlichkeit und in der Erfassung der kolloidalen liquorpathologischen Grenzwerte als überlegener Ersatz der zur Zeit so kostspieligen Goldsolreaktion. —

Die Frage, ob durch die Verschiedenheit der angewendeten Kochsalzkonzentration die Lage des Fällungsmaximums beeinflußt werde, bedarf einer besonderen Erwägung. *Brandt* und *Mras* haben erst kürzlich wieder den gesetzmäßigen Einfluß der Erhöhung der Salzkonzentration im Sinne einer Rechtswanderung des Maximums bei der G.R. gegenüber *Kafka* hervorgehoben, dessen Erfahrung mehr für das Konstantbleiben des Maximums sprechen. In häufigen Versuchsreihen mußten wir uns, abgesehen von der Vertiefung des Maximums, welche in der nachfolgenden Betrachtung nicht mit in Frage kommt, von der Tendenz einer Rechtswanderung mit steigender NaCl-Konzentration bei der G.R. überzeugen. Es handelt sich aber meistens nicht eigentlich um eine Wanderung, als vielmehr eine Verbreiterung des Maximums nach rechts, wobei also dessen Beginn in dieselbe Liquorkonzentration zu liegen kommt, wie diejenige der geringsten (0,4 proz.) Salzkonzentration, während es nach rechts mehr oder weniger weit das Maximum der geringeren Salzkonzentration überschreitet. Es ergibt sich so ein Kurvensystem, welches dem von *Kafka* und *Biberfeld* abgebildeten recht ähnlich sieht. Es muß noch erwähnt werden, daß in der ansteigenden Reihe der Kochsalzkonzentrationen nicht so selten „Seitensprünge" eintreten, insofern als einmal eine Konzentration mehr rechts ausflockt als die nachfolgende stärkere oder mehr links als die vorangehende schwächere. — Dieser Gruppe steht nun eine kleinere gegenüber, in welcher das Maximum durchaus konstant bei einer Liquorverdünnung bleibt und sich mit zunehmender NaCl-Konzentration symmetrisch nach beiden Seiten der Maximalflockung der geringsten Salzkonzentration verbreitert. Es war sogar einmal zu beobachten, daß bei Parallelversuchen mit zwei verschiedenen Goldsolen an einem Liquor das eine Kurvensystem der ersten, das andere der zweiten Gruppe angehörte. — Diese Beobachtungen mußten auch bei der N.M.R. Veranlassung zur Nachachtung geben, da unter Umständen die dargelegte Notwendigkeit der Berücksichtigung des Kochsalzversuches auch bei Normosalanwendung den Wert der N.M.R. in der Erkennung der Rechts- und Linkskurven beeinflussen könnte, falls wirklich eine Rechtsverschiebung des Maximums mit zunehmender Salzkonzentration eintritt. Vor allem galt dies für jene Liquoren, welche zwar der „Rechtsgruppe" angehörend, dennoch verhältnismäßig weit links, nämlich bei Liquorverdünnung 1 : 4 maximal reagierten, wie wir bei tuberkulösem

Liquor öfters beobachtet haben. In zahlreichen Versuchsreihen ergab sich auch bei der N.M.R. das Resultat, daß mit steigender NaCl-Konzentration in der weitaus überwiegenden Zahl das Maximum nicht nach rechts wanderte, sondern sich nach rechts verbreiterte mit dem konstanten Beginn in den Röhrchen des Maximums der geringsten (0,4 proz.) NaCl-Konzentration. In Abb. 1 gelangt ein solches Kurvenbild zur Veranschaulichung, wobei bemerkt sei, daß uns Kurven mit noch stärker ausgesprochener Rechtsverbreiterung zur Verfügung stehen, besonders paralytische.

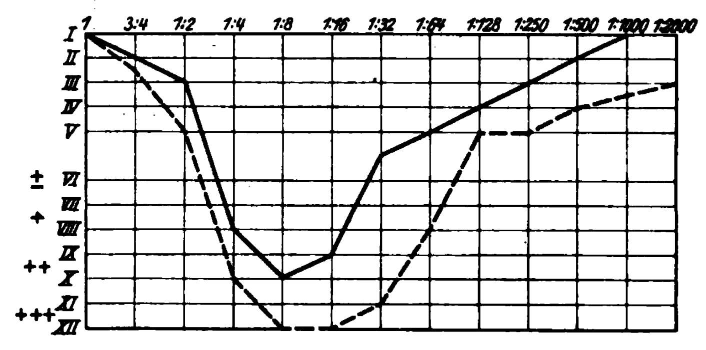


Abb. 1 (Normomastixreaktion). Kind Brödel, *Meningitis tuberculosa*. 1. II. 1923.
——— Verdünnte Normosallösung mit 0,4% NaCl-Gehalt.
– – – – Unverdünnte Normosallösung mit 0,9% NaCl-Gehalt.

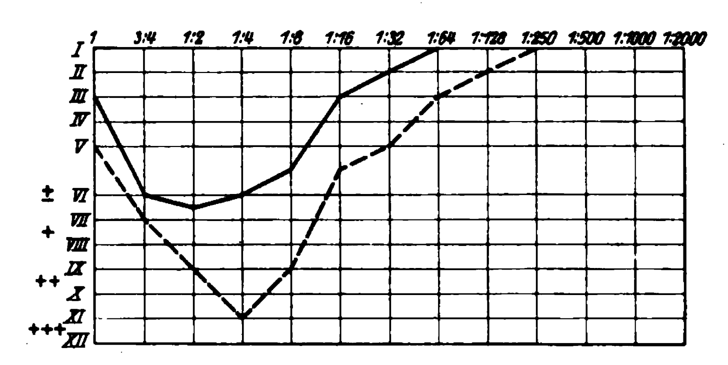


Abb. 2 (Normomastixreaktion). Erich Simon, *Encephalitis epidemica*. 26. I. 1923.
——— Verdünnte Normosallösung mit 0,4% NaCl-Gehalt.
– – – – Unverdünnte Normosallösung mit 0,9% NaCl-Gehalt.

In einer erheblichen kleineren Zahl der Fälle war ein eigentliches Wandern des Maximums bei der stärksten Kochsalzkonzentration (0,9 proz.) um ein Röhrchen nach rechts eingetreten (Abb. 2).

Seitensprünge der zwischen 0,4% und 0,9% liegenden Salzkonzentrationen waren auch hier wie bei der G.R. nicht selten. Speziell bei den mit 0,4 proz. Kochsalzlösung bereits bei 1 : 4 Liquorverdünnung maximal ausfällenden tuberkulösen Liquoren vermochte auch die 0,9 proz. NaCl-Lösung das Maximum nicht oder nicht nennenswert nach rechts zu verlegen, und andererseits trat die weiter rechts (bei 1 : 8 und 1 : 16) lie-

gende maximale Ausfällung tuberkulöser Liquoren sowohl mit 0,4 proz. als auch mit 0,9 proz. NaCl-Konzentration ein. Nachprüfungen an Blutserum und an entzündlichen Exsudaten bestätigen uns die am Liquor gemachten Beobachtungen, wie aus Abb. 3 hervorgehen mag. Es scheint also nach alledem, daß mit Steigerung der Salzkonzentration der Beginn des Maximums der Ausflockung nicht oder nicht wesentlich beeinflußt wird und daß die Steigerung der Salzkonzentration sich in einer Verbreiterung der Flockungsmaxima nach rechts auswirkt.

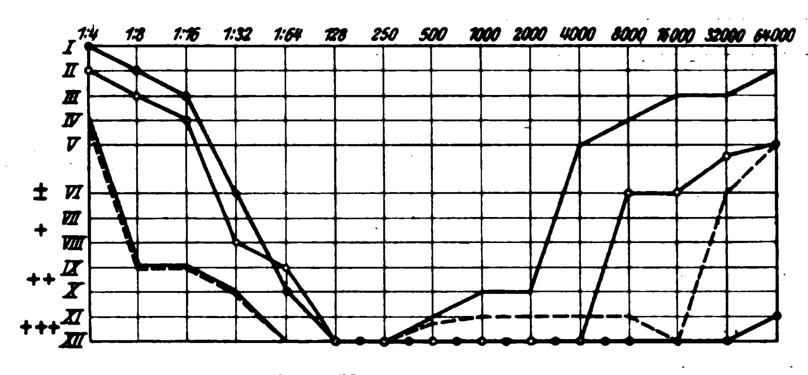


Abb. 8 (Normomastixreaktion).
Blutserum (Kurvenausschnitt). o—o—o Verdünnte Normosallösung (0,45% NaCl).
•—•—• Unverdünnte Normosallösung (0,9% NaCl).
Tbk. Pleuraexsudat (Kurvenausschnitt). ——— Verdünnte Normosallösung (0,45% NaCl).
- - - - Unverdünnte Normosallösung (0,9% NaCl).

Diese Erfahrungen konnten mir also keine Veranlassung geben, von der Anpassung des Kochsalzgehaltes der Normosallösung an den Kochsalzversuch abzugehen, da in der Vermeidung überempfindlicher unspezifischer Flockungen ein Hauptfaktor für die Bewertung der N.M.R. wie jeder kolloidalen Liquorreaktion liegen muß.

Am Schluß dieser Darlegungen sei noch Bezug genommen auf *Benedeks* Erfahrungen mit der N.M.R. an alten Liquoren. An im Eisschrank bei 0° C aufbewahrten Liquoren beobachtete er im Verlauf der Monate kein qualitatives oder quantitatives Abweichen vom ursprünglichen Aussehen der ersten Kurve, auch nicht bei trüb gewordenen oder mit Pilzkulturen besetzten Liquoren. Daß akzidentelle Bakteriendurchsetzung den Liquor in seiner kolloidalen Reaktion nicht zu beeinflussen pflegt, wurde auch von uns beobachtet und ist von *Bonsmann* und anderen schon bestätigt. Dagegen finden sich verschiedene Angaben über das Verhalten gealterter Liquoren, so berichtete *Flesch* eine Zunahme der Ausflockung bei über 8 Tage alten, im Eisschrank aufbewahrten Liquoren, *Eskuchen* dagegen fand schon nach Lagern von einigen Tagen im Liquor starke Abschwächung und Verwischung des ursprünglichen Kurventypus. Auch unsere Beobachtungen erbringen uns immer wieder den Beweis, daß auch im Eisschrank lagernder und steril bleibender

Liquor in nicht zu langer Zeit sowohl in maximaler als auch in optimaler Beziehung an Reaktionskraft einbüßt, und zwar gleichmäßig für alle Kolloidreaktionen. Relativ am raschesten scheinen die Reaktionskörper der tuberkulösen Liquoren zu schwinden, während die luetischen, insbesondere paralytischen, erheblich länger zu reagieren pflegen, was wohl auch damit in Zusammenhang stehen dürfte, daß die Ausflockung tuberkulöser Liquoren nicht die Tiefe und Breite paralytischer zu erreichen pflegt. Zur Erzielung eines zuverlässigen Ergebnisses sollte man also zur N.M.R. wie zu allen Kolloidreaktionen des Liquors möglichst bald nach der Liquorgewinnung schreiten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Arzt* und *Fuß*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Orig. **136**. 1921. — [2]) *Adler*, Med. Klinik 1922, Nr. 36. — [3]) *Benedek*, Die gefärbte Normomastixreaktion (*Kafka*) im Liquor cerebrospinalis. Dermatol. Wochenschr. **75**. — [4]) *Bonsmann*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **134**. 1920. — [5]) *Brandt* und *Mras*, Bemerkungen zu *Kafkas* Arbeit: Die Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**, Heft 4. — [6]) *Emanuel*, Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 30. — [7]) *Emanuel*, Berl. klin Wochenschr. 1916, Nr. 12. — [8]) *Emanuel*, Ref. über V. Kafkas: Ungefärbte und gefärbte Normomastixreaktion im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**, Heft 6/7. — [9]) *Eicke*, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 49. — [10]) *Eicke*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 37. — [11]) *Eskuchen*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**, Heft 1/2. — [12]) *Eskuchen*, Die Lumbalpunktion. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1919. — [13]) *Fehsenfeld*, Med. Klinik 1918, Nr. 23. — [14]) *Flesch*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **26**. — [15]) *Goebel, W.*, Über neue Erfahrungen mit einer ergänzten und wieder vereinfachten Mastixreaktion. Münch. med. Wochenschr. 1921. — [16]) *Jacobsthal* und *Kafka*, Eine Methode der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit mit kolloidalen Mastixlösungen. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 11. — [17]) *Kafka*, Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten usw. Springer, Berlin. — [18]) *Kafka*, Die ungefärbte und gefärbte Mastixreaktion der Rückenmarksflüssigkeit. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 47. — [19]) *Kafka*, Die Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**, Heft 1/3. — [20]) *Kafka*, Erwiderung zu dem Referat *Emanuels* über die gefärbte und ungefärbte Normomastixreaktion. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, Heft 6. — [21]) *Kafka*, Weitere Erfahrungen über die Normomastixreaktion des Liquor cerebrospinalis. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 39. — [22]) *Kafka* und *Biberfeld*, Erwiderung auf die Bemerkungen von *Brandt* und *Mras* zu meiner Arbeit: Die Kolloidreaktionen usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, Heft 1/3. — [23]) *Kyrle*, *Brandt* und *Mras*, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 1. — [24]) *Mras* und *Brandt*, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 42. — [25]) *Mingazzini*, Vortrag und Diskussion über die neue Mastixreaktion. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Nervenheilk. in Halle 1922. — [26]) *Stanton*, Arch. of neurol. a. psychiatry **4**, Nr. 3. — [27]) *Schmitt, W.*, Die Kollargolreaktion des Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **76**, Heft 1/4. — [28]) *Weigeldt*, Die Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **67**, Heft 5/6.

Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen als Beitrag zur Frage der Encephalitis interstitialis neonatorum (Virchow)[1].

Von

H. Guillery jun.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Köln
[Direktor: Prof. Dr. *A. Dietrich*].)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Dezember 1922.)

Die unzureichenden Sektionsbefunde bei vielen Neugeborenen und Säuglingen veranlaßten *Virchow*, in den Gehirnen solcher Kinder nach Veränderungen zu fahnden, die für den eingetretenen Tod verantwortlich gemacht werden könnten. Diese Untersuchungen hatten zum Ergebnis, daß *Virchow* den Begriff der „*Encephalitis interstitialis neonatorum*" schuf, der im wesentlichen auf dem Befund von „*Körnchenzellen und Körnchenkugeln*" in der Glia der weißen Substanz fußte. Die erste Bestätigung erfuhren diese Angaben durch Arbeiten *v. Graefes*, *Hirschbergs* und *Parrots*. *Hayem* machte als erster etwa zur gleichen Zeit auf die *Regelmäßigkeit* dieser Befunde aufmerksam, die er mit „größtem Erstaunen" feststellte. Entschiedener ablehnend sprach sich *Jastrowitz* gegen die Ansicht von *Virchow* aus und erklärte diffuse Gliaverfettung im Mark der Großhirnhemisphären als *physiologischen Befund*, der mit der normalen Myelogenese in Zusammenhang stehe. Daß auch pathologisches Gliafett vorkommt, hält *Jastrowitz* für erwiesen. *Boll*, *Eichhorst* und *Flechsig* fanden bei ihren Untersuchungen der Histogenese und Myelogenese ebenfalls regelmäßig Gliafett und unterstützten damit die von *Jastrowitz* vertretene Ansicht.

Der geschaffene Gegensatz der Meinungen, vertreten besonders durch *Virchow* auf der einen und *Jastrowitz* auf der anderen Seite, ist sodann im Verlauf mehrerer Jahre lebhaft diskutiert worden. Eine Einigung kam nicht zustande. Beide Autoren brachten noch mehrmals Argumente für die Richtigkeit der aufgestellten Behauptungen bei und haben die Fragen schließlich ohne endgültige Entscheidung verlassen. Auch die Arbeiten von *Kramer*, *v. Limbeck* und anderen brachten keine Klärung.

---

[1]) Auf Wunsch des Schriftleiters wurde der Text der Arbeit gekürzt und die Zahl der Abbildungen verringert.

Wesentlich Neues ergaben Untersuchungen von *Fischl*. Er deutet die „Körnchenzellen“ im Sinne *Virchows* und beschreibt außerdem kleine, schon von *Virchow* erwähnte *Herde von Zellen*, deren *entzündliche Natur* ihm mit Sicherheit beweisbar schien, so daß er auch ohne Rücksicht auf die Fettbefunde die „Encephalitis interstitialis“ für erwiesen hielt.

Die Befunde *Fischls* sind dann von *His* und *Ranke* bei Untersuchungen über Morphologie und Histologie des embryonalen Gehirns in ganz anderer Weise gedeutet und als *Reste embryonalen Gewebes* erkannt worden. Zwar blieb unbeantwortet, in welchem Maße es sich bei diesen Zellhaufen um normales oder pathologisches Gewebe handelt, aber es schien sichergestellt, daß in vielen Fällen der Befund normal und in den übrigen die entzündliche Natur der Gebilde erst zu beweisen ist.

In neuerer Zeit hat *de Montet* Beiträge zur Frage der Encephalitis Virchow geliefert. Er hält das Vorkommen von physiologischem, myelogenetischem Gliafett für erwiesen und findet *morphologische Unterschiede* normaler und pathologischer „Körnchenzellen“, mit deren Hilfe seiner Meinung nach die Unterscheidung des pathologischen Gliafettes vom physiologischen, der Abbaustoffe von den Aufbaustoffen gelingt. Noch weit erfolgreicher sucht *Merzbacher* durch Feststellung *morphologischer* und *biologischer Unterschiede* der „Körnchenzellen“ deren Charakter zu bestimmen. Er bejaht die Frage nach dem Vorkommen physiologischer „Körnchenzellen“ und unterscheidet 9 morphologisch gut charakterisierte Arten, die er in 2 Gruppen zusammenfaßt. Deren eine ist pathologisch; sie fehlt bei Tieren. Er kommt zur Unterscheidung von „*embryologischen Aufbauzellen*“ und „*körnig-metamorphosierten Gliazellen*“.

Schließlich haben sich in jüngster Zeit einige Autoren mit diesen Fragen beschäftigt. So beschreibt *Ceelen* erneut diffuse und herdförmige Gliaverfettung und bewertet sie im Sinne von *Jastrowitz*. Ferner findet er diffuse, subependymäre Zellanhäufungen und umschriebene, rundliche, teils perivasculäre, teils unabhängig von den Gefäßen angeordnete Zellinfiltrate, die er ähnlich wie *Fischl* deutet. Er übersieht die Arbeiten von *His* und *Ranke* und kommt zu dem Schluß, daß es sich in der Tat um eine „*Encephalitis congenita*“, um entzündliche Vorgänge handelt, bei denen die Proliferation das Bild beherrscht. *Schminke* deutet die Befunde ähnlich: er denkt sich die Infiltrate durch *reaktive Gliawucherung* entstanden. Übrigens ist *Schminke* der einzige Autor, der bei seinen Fällen klinisch nachweisbare cerebrale Schäden erwähnt. *Ceelen* hat dann später nach neuen Untersuchungen noch einmal zu den Unterschieden physiologischen und pathologischen Gliafettes Stellung genommen und unter Berücksichtigung der Ergebnisse von *His* und *Ranke* die beschriebenen Zellinfiltrate in den ersten Lebensmonaten

als physiologische Reste des Keimmaterials bezeichnet. Er glaubt, daß in späteren Monaten *Gliafett* und *Zellhaufen pathognomonisch* verwertbar sind.

Wohlwill sucht, ausgehend von der Tatsache, daß „Körnchenzellen“ unter normalen und pathologischen Verhältnissen vorkommen können, nach entsprechenden Unterscheidungsmerkmalen. Er beschreibt normale, histogenetische Zellhaufen, normales, myelogenetisches Gliafett und als dessen wichtigstes Unterscheidungsmerkmal von pathologischen Befunden neben Unterschieden im färberischen Verhalten morphologische Differenzen. Seiner Meinung nach sind die von *Merzbacher* angegebenen Verschiedenheiten nicht entscheidend; er findet keine genetischen und biologischen, sondern *nur graduelle Unterschiede*.

Schwartz schreibt dem *Geburtstrauma* eine größere Bedeutung zu, als sonst angenommen wird, und sieht in der Druckdifferenz zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre den auslösenden Faktor für Blutungen in Meningen und Gehirn bei einer erstaunlich großen Zahl Neugeborener, selbst bei solchen, die eine geradezu ideale Geburt durchgemacht haben. Er findet als Folgen Blutungen, Erweichungen und Körnchenzellen und schließlich „Bilder, die mit denen der *Virchowschen Encephalitis interstitialis neonatorum* vollkommen übereinstimmen“, die er demnach für „*das Resultat dieser Geburtsschädigung*“ hält.

Als wesentliches *Ergebnis* der Literatur läßt sich das Vorkommen von Gliafett und von Zellanhäufungen im jugendlichen Gehirn bezeichnen. Bei der Deutung dieser Befunde suchte ein Teil der Autoren nach dem Vorgange von *Virchow* die „Encephalitis interstitialis neonatorum“ zu vertreten, während andere mit *Jastrowitz, His* und *Ranke* Bilder normaler histogenetischer und myelogenetischer Prozesse vor sich zu haben glaubten. Jedenfalls ist es bis heute nicht gelungen, diese Gegensätze zu überbrücken, ja man kann sagen, daß die im Laufe der Jahre neu hinzugekommenen Befunde die Verhältnisse nur noch weiter verwickelten. Die Arbeiten von *de Montet* und mehr noch von *Merzbacher* schienen durch die Feststellung deutlicher Unterschiede von physiologischem und pathologischem Gliafett eine Klärung zu bringen, bis die Gültigkeit ihrer Ergebnisse erneut in Frage gestellt wurde, besonders durch die Untersuchungen von *Wohlwill*. Ähnliches gilt für die Deutung der Zellhaufen, die auch neuere Untersucher noch mit *Virchows* Encephalitis in Verbindung bringen, ohne sichere Beweise dafür zu haben. Andere, mehr nebensächliche Befunde sollen dabei ganz unbeachtet bleiben.

In der Absicht, mich mit diesen, teilweise sehr verschiedenartigen Fragen zu beschäftigen, habe ich geglaubt, mich nicht auf ergänzende und nachprüfende Untersuchungen beschränken zu dürfen. Man hat

sich auf die Regelmäßigkeit bestimmter Befunde, auf ihr Vorkommen in Tiergehirnen und auf verschiedene andere Beweisgründe gestützt, deren Zulässigkeit fraglich erscheint und zu lebhaften Diskussionen Veranlassung gab. Die Unmöglichkeit, die vollkommen normale Beschaffenheit des menschlichen Gehirns während des fötalen Lebens und der ersten postnatalen Monate mit Sicherheit nachzuweisen, die unzureichende Kenntnis der Histogenese und Myelogenese steht im Vordergrund. Es ergaben sich somit folgende Aufgaben:

Die *Histogenese* des menschlichen Großhirns ist zu verfolgen, um die Entstehung, Bedeutung und das Schicksal der sog. *Keimbezirke* erkennen und diese von anderen, pathologischen Befunden trennen zu können. Der normale Ablauf der *Myelogenese* muß untersucht werden, eingehender als bisher, wenn eine Unterscheidung dieser Prozesse von pathologischen möglich sein soll. Gleichzeitig ist auf *Abweichungen* von der Norm der Entwicklungsprozesse und auf andere pathologische Befunde zu fahnden, die zu analysieren und gegeneinander abzugrenzen sind. Endlich ist festzustellen, welche Aufschlüsse die Gesamtheit dieser Untersuchungen über die *Encephalitis Virchow* gibt[1]).

Material und Methoden.

Im ganzen wurden 75 Gehirne verwendet. Unter diesen waren 20 menschliche Fötalgehirne, 31 von Kindern bis zum vollendeten 2. Jahre, 7 stammten von Erwachsenen und dienten vergleichenden Untersuchungen, und endlich wurden 12 Kaninchengehirne sowie 5 Gehirne von Meerschweinföten und jungen Mäusen zu ähnlichen Zwecken benutzt. Von dem menschlichen Material entfallen auf die Zeit vom 3. intrauterinen bis zum 7. extrauterinen Monat mehrere Gehirne auf jeden dieser Monate, während sich der Rest weniger regelmäßig auf die früheren und späteren Monate verteilt. Mutmaßlich gesunde und erkrankte Gehirne wurden in gleicher Weise berücksichtigt.

Nach Maßgabe der Größenverhältnisse wurden die ganzen Köpfe, Hirnhälften oder frontalgeschnittene Scheiben der Großhirnhemisphären verarbeitet. Wenn dagegen die Gehirne ihrer Größe wegen nicht so vollständig histologisch untersucht werden konnten, wurden in Anlehnung an die Angaben der Literatur Stücke aus dem Balken, den Stammganglien, der Temporal- und Occipitalrinde, der weißen Substanz aus der Gegend von Hinter- und Unterhorn, gelegentlich auch andere, an den Seitenventrikel angrenzende subependymäre Teile und Querschnitte der Medulla oblongata ausgewählt.

Als Fixierungsflüssigkeit kam 4 proz. Formol, zur Einbettung Paraffin und Gelatine in Anwendung. Die bei dem letztgenannten Verfahren gewonnenen Gefrierschnitte fand ich nicht zu allen[2]), sehr gut hingegen zu Fettfärbungen und zu *Spielmeyers* Markscheidenfärbung verwendbar. Der von *Spielmeyer* selbst als unvermeidbar bezeichnete Übelstand, bei dieser Färbung 25—30 μ dicke Schnitte

[1]) Inzwischen hat Herr Privatdozent Dr. *Siegmund* in Verbindung mit eigenen Untersuchungen das im folgenden über normale und pathologische Histogenese Berichtete schon zusammenfassend mitgeteilt; Klin. Wochenschr., Jahrg. 1, Nr. 46.

[2]) Anderslautende Ergebnisse, wie sie z. B. *E. Schall* in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, Heft 11 mitteilt, kann ich trotz häufiger Versuche nicht bestätigen.

verwenden zu müssen, die dann infolge der Einwirkung der Beize oft doch nur stückweise und zerfetzt auf den Objektträger gebracht werden können, konnte durch Verwendung von Gelatineschnitten beseitigt werden. Allerdings bringt die bei dem Verfahren erforderliche Alkoholbehandlung eine starke Schrumpfung der Schnitte mit sich. Deshalb wurden die Präparate — und zwar später alle Gelatineschnitte — aus Wasser mit Eiweißglycerin in der für Paraffinschnitte üblichen Weise aufgezogen und die schräggestellten Objektträger sodann bei Zimmertemperatur getrocknet. Nach 2 Stunden haften die Schnitte vollkommen fest. Auf diese Weise gelingt auch die Herstellung ganzer Schnittserien von Gelatineblöcken, da bei richtigem Kältegrad sich die Schnitte auf dem Messer geordnet hintereinander legen, als zusammenhängendes Band auf numerierte Objektträger und mit diesen zum Schutze gegen Austrocknen in feuchte Kammern gebracht werden können. Zur weiteren Verarbeitung wird den 10—20 sich auf jedem Objektträger befindenden Schnitten tropfenweise so viel Wasser zugeführt, daß sie sich eben voneinander lösen, während die geringe Tiefe der Wasserlache sie daran hindert, sich untereinander zu verschieben. In richtiger Reihenfolge werden die Schnitte schließlich in eine Schale mit Wasser gebracht, breiten sich hier vollständig aus und werden in angegebener Weise aufgezogen.

Es wurde Hämatoxylin-Eosinfärbung angewendet und ferner Scharlachrot oder Sudan, Nilblausulfat und die *Bielschowsky*sche Methode zur Darstellung der Achsenzylinder in Verbindung mit der Sudanfärbung. Ferner wurde, wie erwähnt, *Spielmeyers* Markscheidenfärbung benutzt und das Polarisationsmikroskop zur Prüfung des optischen Verhaltens der nachgewiesenen Fette. Nilblausulfat wurde, abweichend von den Methoden, die *Lorrain-Smith* und *Schmorl* angegeben haben, nach einer Vorschrift benutzt, die Herr Dr. *Kleeberg* im hiesigen Institut ausgearbeitet und mir in freundlicher Weise mitgeteilt hat.

Zur histologischen Entwicklung des Großhirns.

Das Keimmaterial.

Im 2. Fötalmonat bilden *Matrix* und *Randschleier* die Wand der Großhirnhemisphären und werden von den *Membranae limitantes* begrenzt. Im Laufe des Monates kommt als 3. Schicht die *Hissche Zwischenschicht* hinzu.

Die *Limitans interna*, ein breiter, gut färbbarer Plasmasaum, überzieht die *Matrix*, die in ihrem ventrikulären Teile aus der 4—6 Kerndurchmesser dicken *Hisschen Säulenschicht* besteht. Diese wird gebildet von den *Säulenzellen*, den in deren Maschen liegenden *Keimzellen* und aus diesen hervorgegangenen Zellen. Weiter peripher bilden diese letzteren die eigentliche *Matrix*, in der sie dichtgedrängt liegen und nur zum Randschleier hin an Zahl etwas geringer werden. Die ganze Schicht erscheint bei der radiären Stellung der Kernachsen radiär gebaut.

Die Grenzschichten der Großhirnhemisphären sind *Randschleier* und *Limitans externa*. Der *Randschleier* hat etwas wechselnde Dicke, ist im Vergleich zur Matrix eine dünne Schicht, sehr kernarm und besteht im wesentlichen aus gitterförmigem, fein strukturiertem Protoplasma. Die *Limitans externa* entspricht ihrer morphologischen Beschaffenheit nach der Limitans interna.

Die Entwicklung der Anlagen aus dem Keimmaterial.

Zu individuell etwas schwankendem Zeitpunkt entsteht im 2. Fötalmonat die *Zwischenschicht*, die mit Ausnahme von Ependym, Höhlengrau und obersten Rindenschichten alle übrigen Hirnteile liefert. Der erwähnte Kernreichtum der Matrix verteilt sich bei der *Bildung der Zwischenschicht* derart, daß ein kernärmerer peripher gelegener Teil gegenüber dem ventrikulär gelegenen kernreicheren relativ stark zunimmt, indem entweder die neugebildeten peripheren Teile spärlicher mit Kernen beschickt werden, oder eine stärkere Vermehrung der protoplasmatischen Anteile erfahren. Nachdem sich schließlich zwischen den beiden, durch ihren Kernreichtum unterschiedenen Schichten eine scharfe Grenze ausbildet hat, ist die Bildung der Zwischenschicht beendet. Die Dicke der dadurch reduzierten, sekundären Matrix beträgt nur noch einen Bruchteil der Wanddicke. Die Zwischenschicht zeigt bald ziemlich regelmäßig verteilte Zellkerne mit unregelmäßig gestellten Längsachsen, so daß an Stelle der radiären Anordnung ein ungeordnetes histologisches Bild entsteht. Das weitere Dickenwachstum der Hemisphärenwand bestreitet fast ausschließlich die Zwischenschicht.

Im *Hirnstamm* verhalten sich die Schichten entsprechend denen der Hemisphärenwand.

Mit der *Morphologie der Zellen* dieser jungen Embryonalstadien habe ich mich nicht befaßt und verweise auf die Angaben von *His*.

Ende des 2., Anfang des 3. Monates, also schon bald nach Entstehung der Zwischenschicht, beginnt die Bildung von *Rinde*, *Mark* und *zentralem Grau*. Durch Zunahme der Kernmenge zur Peripherie hin entsteht als Schicht von 8—10 Kerndurchmessern Breite aus der Zwischenschicht die *erste Rindenanlage*, während in dem Rest des Gewebes die Kerne in *radiären Reihen* angeordnet und diese durch *Fasermassen* auseinander gedrängt erscheinen, die von der jungen Rinde in die Zwischenschicht ziehen und deren Aussehen schnell völlig verändern. Sie enthalten nur ganz vereinzelte Kerne dort, wo sie einige Mächtigkeit erreichen, und sind fast ganz kernfrei, wenn sie in dünneren Lamellen verlaufen. Oft liegt unter der Rinde ein meist schmaler Streifen dieser Fasern. Von diesem aus, oder unmittelbar ausgehend von der Rinde, schieben sich die Fasern dann in *Lamellen* zwischen die als Reste der Zwischenschicht übriggebliebenen *Kernlamellen* und verjüngen sich zur Matrix hin, die sie, entsprechend dem Verhalten der Kernmassen, entweder berühren oder von der sie durch eine Kernschicht getrennt werden. In der Hemisphärenwand sind die Kern- und Faserlamellen meist sehr schmal. Beide haben etwa gleiche Dicke, die im Mittel 2 bis 3 Kerndurchmesser betragen mag. Mitunter sieht man auch Stellen, an denen wesentlich breitere Faserzüge von ebensolchen Kernlamellen getrennt werden. Regelmäßig ist dieser Befund an den zentralen Teilen,

z. B. den in Entwicklung begriffenen Stammganglien. Die geschilderten Vorgänge an der Zwischenschicht vollziehen sich hier vielleicht etwas früher als in der Hemisphärenwand, wobei sich zwischen Matrix und Zwischenschicht oder in deren ventrikulären Anteil die Fasern in großen, nicht ganz regelmäßig verlaufenden, radiären Lamellen schieben. Die trennenden Kernzüge zwischen den einzelnen Lamellen sind in der Regel dünner als diese letzteren, so daß die Matrix und das nunmehr angelegte zentrale Grau durch die faserreiche und kernärmere Anlage der zentralen Fasermassen getrennt werden, während das subcorticale embryonale Mark der Zahl und Dicke nach gleichartige Kern- und Faserlamellen enthält. An Hand von Serienschnitten gelingt es leicht, nachzuweisen, daß diese Bildungen in der Tat lamellär gebaut sind und aus radiär gestellten kernhaltigen bzw. faserhaltigen Septen bestehen, die in der Hemisphärenwand ziemlich regelmäßig gebaut und gelagert sind, in den entsprechenden Teilen des Hirnstammes dagegen vielfach streckenweise aufgespalten sind, durch kleine Zwischenwände verbunden werden und im Schnitt somit oft verzweigt erscheinen. Übrigens finden sich mitunter auch subcortical diese gröberen und unregelmäßigeren Strukturen (Abb. 1 und 2).

Während des 3. Monates verändert sich das Verhalten der Matrix, abgesehen von der wohl fast nur relativen Dickenabnahme, nicht oder beginnt erst mit weiter unten beschriebenen Veränderungen. Aus der Zwischenschicht haben sich zur gleichen Zeit Rinde, Mark, zentrales Grau und die großen Faserzüge in diesem entwickelt. Speziell die Markmassen sind schon zu einer individuell und lokal schwankenden, im ganzen sehr mächtigen Ausbildung gelangt. Neben fortschreitender morphologischer Differenzierung sind die weiteren Entwicklungsvorgänge vorwiegend quantitativer Art.

Die Entwicklung der *Gefäße* nimmt ihren Ausgang von einem ziemlich dichten, die Matrix durchziehenden Capillarnetz. Gegenüber den anderen Teilen überwiegt deren Gefäßreichtum auch im 3. Monat noch beträchtlich und scheint relativ und absolut zugenommen zu haben. Größere Gefäße finden sich in dieser Zeit vorzugsweise in der Zwischenschicht. Bedeutsam für die Beurteilung der Gefäßverteilung im postembryonalen Mark ist, *daß primär das mesodermale Gewebe ausschließlich in Matrix und Zwischenschicht vordringt und erst sekundär Seitenäste, und zwar nur feine, in die Fasermassen abgibt,* die man sich bei ihrem dichten Gefüge als dem Mesoderm schwer zugänglich vorzustellen vermag. In der Rinde erreicht die relative Zahl der Gefäße, wie in allen Teilen, etwa im 5. bis 6. Monat ihre endgültige Höhe. Bemerkenswert ist das Verhalten der *Meningealgefäße*, die sich zur Zeit der Rückbildung des Status verrucosus mit den Meningen stellenweise zwischen die Wärzchen schieben. Diese bleiben dann scheinbar auch weiterhin von-



Abb. 1. In Entwicklung begriffenes subcorticales Mark; 3. Fötalmonat. *a* = von der Rinde aus vordringende, in Lamellen geordnete Fasermassen; *b* = Lamellen der sekundären Zwischenschicht, im Gegensatz zu *a* sehr kernreich.

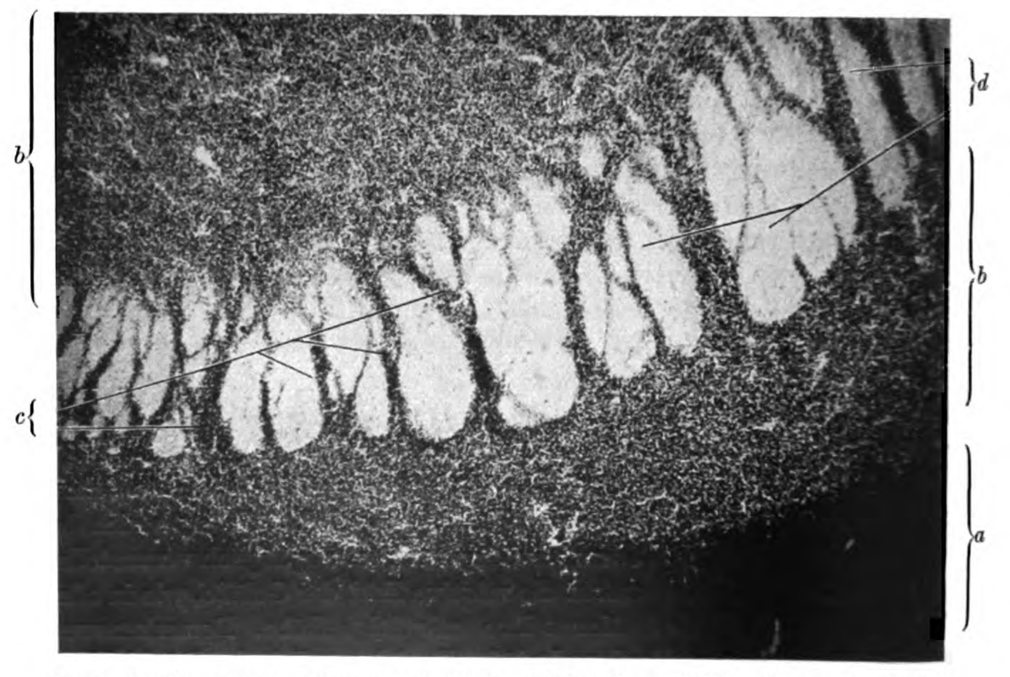


Abb. 2. Durchwachsen von Fasermassen durch zentrales Grau; Bildung der inneren Kapsel; 3. Fötalmonat. *a* = Schicht der Embryonalzellen; *b* = sekundäre Zwischenschicht; *d* = in diese hineingewachsene Bündel von Fasern; *c* = nach Größe und Form sehr ungleiche Reste der Zwischenschicht.

einander getrennt, während sich die übrigen allmählich wieder zu glatter Oberfläche abflachen.

Ein wesentlicher Zeitpunkt in der Entwicklung des Gehirns ist damit erreicht: Wir finden *beim Beginn der zweiten Hälfte der Fötalzeit Anlagen sämtlicher Hirnteile*. Im folgenden werden nacheinander die weiteren Veränderungen an den Anlagen von Rinde, zentralem Grau, weißer Substanz und an den Abkömmlingen der Matrix zu verfolgen sein, die teilweise erst im postnatalen Leben den embryonalen Charakter vollständig verlieren.

Die weitere Entwicklung der Rinde.

Die *Rinde* hatten wir nach ihrer Entstehung aus der Zwischenschicht im 2. Monat als kernreiche, von Randschleier und äußerer Grenzhaut bedeckte Schicht kennengelernt, deren wirre Struktur nun im Laufe des Monates einer regelmäßig radiären Anordnung der Kerne und des Gliagerüstes Platz macht.

Während der nächsten 3—4 Monate gehen im *Randschleier* erhebliche Veränderungen vor sich durch die Bildung von 4 Schichten mit charakteristischen Zellen. Näheres Eingehen auf diese Vorgänge macht die erschöpfende Behandlung, die *Ranke* ihnen zuteil werden ließ, unnötig.

Gleichzeitig damit beginnen weitere Entwicklungsprozesse in der *Rindenschicht*. Es bildet sich eine erhebliche Kernzunahme in den obersten Teilen der Schicht als meist scharf abgesetzte Zone aus, in ihrem Kernreichtum der jungen Matrix nicht unähnlich. Daraus entsteht dann die für den 3. bis 6. Monat höchst charakteristische Bildung der *Retziusschen Wärzchen*, der *Verrucae Hippocampi*, Bilder, die *Ranke* als *Status corticis verrucosus simplex* (im Gegensatz zum pathologischen Status corticis verrucosus deformis) bezeichnet hat. Die glatte Oberfläche der Rinde verwandelt sich nämlich in eine schon *makroskopisch höckerige*, bedingt durch die Entstehung vieler kleiner *Wärzchen*, zwischen denen feine *Grübchen* liegen. Mikroskopisch entspricht dem an Stelle der früher scharfen, geraden Grenzlinie zwischen Rindenschicht und Randschleier ein strahlenförmiges Auseinanderweichen der Kernreihen, von denen viele an Länge zunehmen und den Randschleier vordrängen. Die Größe der Wärzchen unterliegt örtlichen und individuellen Schwankungen. Als jüngere bzw. weiter fortgeschrittene Stadien dieses Vorganges sieht man die vorher scharf gegen den Randschleier abgegrenzte Rindenschicht in ihren peripheren Teilen aufgelockert, einzelne in den Randschleier hineinragende Kernreihen, später großen Kernreichtum einzelner Wärzchen, die ganz das Bild höchst aktiver *Proliferationszentren* bieten, oft vollständig im Randschleier liegen und als kegelförmige Gebilde die Rindenschicht nur mit der Spitze berühren, und schließlich findet sich eine solche Menge von Wärzchen, daß sie kaum noch alle deutlich voneinander getrennt erscheinen und wieder mehr

als Teil der Rindenschicht imponieren. Mit der Zunahme der Wärzchen an Zahl wird das körnige Aussehen der Hirnoberfläche wieder undeutlicher und sie verflacht sich mehr und mehr. Schließlich schwinden die Grenzen zwischen den einzelnen Wärzchen vollkommen, ihr Kernreichtum nimmt wieder ab und es resultiert eine neue, wesentlich *verbreiterte*, aber einheitliche Rindenschicht mit wirrer Struktur.

Nach Rückbildung des Status corticis verrucosus ordnen sich die Kerne der *jungen Rinde* erneut in *radiären Reihen*. Der gegen früher etwas verbreitete *Randschleier* ist jetzt ein regelmäßiges, kernarmes Band. Die Grenze zwischen Rinde und Mark ist nicht gerade scharf, aber deutlich. Im 6. Monat etwa trifft man diese Bilder an, aus denen sich sodann *3 kernreiche Zonen* in der Rinde entwickeln. Diese liegen dicht unter dem Randschleier, in der Mitte der Rindenschicht und an der Grenze zwischen dieser und dem Mark. Die *Morphologie* der Rindenzellen soll unberücksichtigt bleiben. Bis etwa zum 3. extrauterinen Monat entspricht das Aussehen der Rinde der zuletzt gegebenen Schilderung, bis sich dann die radiäre Struktur verliert, die embryonalen Ganglienzellen zu Pyramidenzellen werden und das Bild der *fertig ausgereiften Rinde* entsteht.

An den größeren *Gefäßen* liegen die Gliakerne — im Gegensatz zur weißen Substanz — niemals in größeren Haufen zusammen, wie sich denn überhaupt *in der normalen Rinde niemals größere Zellhaufen finden*.

Das zentrale Grau.

Das *zentrale Grau* macht von allen Hirnteilen im Embryonalleben die geringsten Umwandlungen durch. Wenn die *primäre Zwischenschicht* entstanden ist und die vordringenden *Fasermassen* sich von der grauen Substanz schon relativ früh getrennt haben, sind die weiteren Strukturveränderungen an der Anlage der Stammganglien nur noch geringfügig und erschöpfen sich in quantitativer *Zunahme der Faserbündel*. Dadurch entsteht dann schon in den letzten Fötalmonaten fast vollständig das Bild der Stammganglien, wie wir es vom Erwachsenen kennen, freilich makroskopisch zunächst nicht erkennbar wegen der fehlenden oder nur spärlich vorhandenen Markscheiden. Die Beendigung der Differenzierungsvorgänge an den einzelnen Zellen selbst vollzieht sich im 6. und 7. Fötalmonat, so daß meist schon im 7., spätestens im 8. Monat die *Ganglienzellen* mit allen den charakteristischen morphologischen Eigenschaften ausgezeichnet sind, die sie nach vollendeter Entwicklung aufweisen. Die phylogenetisch älteren zentralen grauen Teile beenden demnach also auch während der Ontogenie ihre Entwicklung früher als das phylogenetisch jüngere Rindengrau.

Glia und *Gefäße* verhalten sich in den Stammganglien genau so wie in der Rinde. Besonders betont sei, daß demnach auch hier unter physio-

logischen Bedingungen niemals Zellhaufen zu finden sind, die eine nennenswerte Größe haben. In engen Grenzen ist ein Kernreichtum um die Gefäße herum auch hier ein häufiger Befund.

Die Entwicklung der weißen Substanz.

Wenn wir nun, an weiter oben geschilderte Vorgänge anknüpfend, die Entwicklung der *subcorticalen* und *zentralen weißen Substanz* verfolgen und damit die wohl schwierigste Frage der Gehirnembryologie anschneiden, so sei als wesentlich zunächst hervorgehoben, *daß die aus dem Grau vordringenden Fasern die sekundäre Zwischenschicht in geschlossenen Bündeln durchziehen, das anfangs vorhandene Gewebe verdrängen, seine Teile trennen und so aus der sekundären Zwischenschicht die tertiäre machen. Diese besteht demnach aus Resten der vordem breiten Zellschicht, über, unter und in den Fasermassen liegend.* Ihr Schicksal steht im folgenden im Vordergrund des Interesses.

Zur *Entwicklung der Fasermassen* ist zu ergänzen: Anfangs verlaufen die einzelnen Lamellen von Fasern radiär als *Bogenfasern.* Später finden sich oft mehrere Faserschichten, je nach der Gegend des Gehirns, die zueinander senkrecht verlaufen, z. T. somit *Tangentialfasern* führen. Im Faserverlauf der inneren Kapsel, also innerhalb des *zentralen Grau*, liegen die Verhältnisse entsprechend. Die weitere Ausbildung der Fasermassen erschöpft sich in quantitativer Zunahme durch wachsenden Reichtum an Fasern und Ausbildung der Markscheiden.

Topographisch nimmt das postembryonale Mark etwa die Stelle der sekundären Zwischenschicht ein, und zwar wird diese nicht eigentlich von den vordringenden Fasern verdrängt, sondern die einzelnen Faserbündel nehmen Teile der Zwischenschicht in sich auf und lassen sie so zu eigentlicher Glia von weißer Substanz werden. Auch die Zwischenschichtreste, oben als tertiäre Zwischenschicht bezeichnet, erfahren schließlich alle das gleiche Schicksal und werden nach dem Hindurchwachsen von Faserbündeln zu echter Glia. Die letzten Reste der Zwischenschicht bleiben bei diesem Vorgang als *Zellinseln* ohne Verbindung untereinander, als Reste embryonalen Gewebes in fertig entwickelter weißer Substanz z. T. lange erhalten. Erst im postnatalen Leben werden die letzten von ihnen von Faserbündeln aufgespalten. In der Nähe der Ventrikel, wo größere und gröbere Faserzüge verlaufen, zwischen denen auch entsprechend große Zwischenschichtreste liegen, findet man in den ersten beiden Monaten nach der Geburt solche Zellinseln häufig; subcortical sind sie aus analogen Gründen seltener und kleiner.

Andere Zellhaufen und -stränge, die sich von der Matrix und ihren Abkömmlingen herleiten, sollen weiter unten erwähnt werden.

Zunächst ist einiges Allgemeine zu erörtern: Die Zwischenschicht ist die Muttersubstanz des Markgerüstes, und wir wissen aus den Arbeiten

verschiedener Autoren, daß in diesem noch ausgesprochen embryonalen Gewebe schon sehr früh hochdifferenzierte Zellen auftreten, wie *Deiters*sche Astrocyten und *Weigerts* Fasersysteme, daß wir also in der Zwischenschicht ein Gewebe vor uns haben, das zu seiner Funktion schon vorgebildet ist, ehe es die Nervenfasern in sich aufnimmt. Diese embryonale Schicht enthält also schon Zellen, die nicht mehr eigentlich embryonal sind. Zum Unterschied davon lernten wir den peripheren Teil der Matrix als Gewebe kennen, das ausschließlich aus echt embryonalen Zellen besteht, sehr kernreich ist und sich gegen die Zwischenschicht mit ihrem differenzierten, spongioblastogenen Plasmasyncytium scharf absetzt. Diesen peripheren Teil der Matrix werde ich im folgenden als *Schicht der Embryonalzellen* bezeichnen. *Matrix* wird dann nur die Schicht benannt, die dem Wortsinn gemäß den Namen verdient und durch ihre Funktion und das histologische Verhalten ohne weiteres eine Sonderstellung hat. Die Entwicklungsvorgänge berechtigen, ja zwingen geradezu, diese Trennung von Matrix und Schicht der Embryonalzellen vorzunehmen.

Die *Entwicklung der Schicht der Embryonalzellen* gehört eng zu Entwicklung der weißen Substanz. Die Zellen der Schicht wandern als *Neuroblasten* in das zentrale und periphere Grau, ein besonders von *His* studierter Vorgang, und gelangen als *Spongioblasten* in die benachbarte Zwischenschicht, der sie sich entweder zentral anlagern oder in die sie hineinwandern. Mit fortschreitender Ausbildung der Fasermassen dürfte das Auswandern aus der Schicht der Embryonalzellen schließlich unmöglich werden, und auch aus anderen Gründen muß man sich in der späteren Entwicklungszeit diese Schicht nur noch als *Depot von Spongioblasten* vorstellen.

Auch Teile der *Schicht der Embryonalzellen* werden bei der Entwicklung des Markes *verlagert*, und zwar zunächst, wie sich mehrfach beobachten ließ, indem sich Faserzüge zwischen diese Schicht und die Matrix schieben und beide dann durch Volumzunahme oft erheblich weit voneinander trennen. Das Fehlen der Schicht der Embryonalzellen in nächster Nachbarschaft der Matrix stellt einen sehr augenfälligen und charakteristischen Unterschied dieser Stadien von jüngeren dar. Die verlagerten Teile der Schicht der Embryonalzellen erfahren ganz analog der Zwischenschicht eine fortschreitende Aufteilung in einzelne *Zellinseln* durch vordringende Fasermassen, bis sie schließlich ganz verschwinden. An den Stellen, wo Matrix und Schicht der Embryonalzellen in soeben beschriebener Weise voneinander gedrängt werden, sieht man, sobald die Kontinuität der letzteren zerstört ist, von der Matrix aus tief in die weiße Substanz hineinragende *Stränge* oder *Zapfen* von Embryonalzellen. Im 3. und 4. Monate sind solche Befunde zu erheben.

Auf eine andere Weise erfährt die *Schicht der Embryonalzellen* in den letzten Monaten der Entwicklung eine Veränderung, wenn nämlich

einzelne Faserbündel sich *in die Schicht hineindrängen*, kleinere Teile von ihr abtrennen und bei zunehmendem Wachstum ebenfalls als *isolierte Zellinseln* von der Muttersubstanz weg verlagern, allerdings nie so weit fort, wie bei dem ersterwähnten Vorgang.

Endlich bleiben vielerorts größere Teile der Schicht der Embryonalzellen bei ungestörter Kontinuität am ursprünglichen Ort bis in die beiden ersten Monate post partum erhalten und werden dann erst zu weißer Substanz umgebaut, und zwar allem Anschein nach nur sehr langsam von der Peripherie her, ohne daß eine Zerreißung in einzelne Zellinseln erfolgt. Bei diesem Verbrauch der letzten Reste embryonalen Gewebes läßt sich deutlich verfolgen, wie auch hier vor dem Einwachsen der Nervenfasern erst die Reste der Schicht der Embryonalzellen im Sinne der Zwischenschicht an ihren protoplasmatischen Teilen differenziert werden: aus den Spongiolblasten entsteht Glia. Auch dieser Vorgang verläuft nicht gleichmäßig, so daß oft die Reste der Schicht der Embryonalzellen auf größeren Strecken schon umgewandelt, d. h. aufgelockert, sind, während dazwischen noch einzelne Haufen dichter gelagerter, embryonaler Zellen liegen. Diese stellen abermals eine oft vorkommende Form von *Zellinseln* dar.

Die Summe aller dieser vielgestaltigen, unter der Matrix liegenden embryonalen Gewebsteile und -reste ist vielfach als *embryonales Höhlengrau* bezeichnet worden. Dessen sämtliche Teile dienen also bei verschiedenartiger Herkunft dem Aufbau weißer Substanz mit Ausnahme einer schmalen Zone dicht unter der Matrix, die das Höhlengrau des reifen Gehirns bilden hilft.

Die im eigentlichen Sinne embryonalen Vorgänge finden hier ihren Abschluß, und es bleiben noch einige, besonders die weiße Substanz betreffende Entwicklungsvorgänge zu betrachten, die sich über das erste halbe Jahr nach der Geburt erstrecken.

Die eigenartige *Anordnung der Gliakerne* in Reihen, die typischen *Formen* der Gliakerne, das Verhalten des *Gliaplasma* und andere hierhergehörende Befunde im Gehirn des Neugeborenen sind von verschiedenen Seiten eingehend beschrieben worden und dürfen hier übergangen werden. Einen charakteristischen Bestandteil der weißen Substanz beim Neugeborenen bilden die *Zellhaufen*, deren Herkunft und Entstehung besprochen wurde. Wir finden sie mit *größter Regelmäßigkeit* in allen Gehirnen aus den ersten Lebensmonaten, und zwar vorwiegend in den Fasermassen, die *in der Nähe eines Ventrikels* verlaufen. Diese Reste embryonalen Gewebes verschwinden in der Mehrzahl im 2. und 3. Lebensmonat. Hin und wieder treffen wir einzelne von ihnen auch noch in vollständig ausgebildeten Gehirnen an. Die außerordentlich *häufige Beziehung dieser embryonalen Reste zu Gefäßen* geht aus dem früher Gesagten hervor. Wir haben zu unterscheiden zwischen relativ

kleinen Zellhaufen, die in den Fasermassen liegen, und größeren Resten der Zwischenschicht, die zwischen weißer Substanz und Matrix übriggeblieben sind. Bei den ersteren handelt es sich meist um ziemlich dicht gedrängte Haufen von Gliakernen. Man findet z. B. etwa 80 Kerne einseitig einem Gefäß angelagert, etwa 60 Kerne, die in geschlossenem Ring ein Gefäß umgeben, halbmondförmig einem solchen anliegend einen Kernhaufen, Gefäßgabeln, in denen Zellnester sitzen, ganz besonders charakteristisch für die Herkunft einen Zellhaufen, der von einer Gefäßgabel ausgeht, ziemlich dicht unter der Rinde sitzt und an der Stelle, an der das Gefäß in die Rinde eindringt, endet, ferner wechselnd große Kernhaufen, die auch in Schnittserien keine Beziehung zu Gefäßen zeigen, endlich kleinste Kernhaufen mit oder ohne Beziehung zu Gefäßen, oft merkwürdig regelmäßig in geometrischen Figuren, etwa in Quadraten oder Dreiecken, geordnet, und viele andere Formen, die alle aufzuzählen zwecklos ist. Mitunter sieht man in Präparaten, die beim Einbetten stärker geschrumpft sind und infolgedessen größere perivasculäre Schrumpfräume zeigen, die Zellhaufen ebenfalls von der Glia gelöst und in diesen Räumen dem Gefäß anliegen. Die Tatsache, daß diese Kernhaufen nicht oder — das gilt ja für die meisten von ihnen — noch nicht von hindurchgewachsenen Fasern in den festgefügten Faserfilz aufgenommen sind, ist vielleicht eine Erklärung für die Entstehung solcher Bilder, die als Kunstprodukte aufgefaßt werden müssen. Die zentral unter den Fasermassen gelegenen Zwischenschichtreste findet man zu Beginn der zweiten Hälfte des Fötallebens sehr reichlich.

Später vollziehen sich, wie wir sahen, an der *Schicht der Embryonalzellen* Veränderungen, die in ihren letzten Stadien, zeitlich in der Neugeborenenperiode, oft einzelnen Zwischenschichtresten gleichen. Denn einerseits behalten die letzteren häufig ihre charakteristischen Eigenschaften sehr lange bei, während sich andererseits die ersteren im Laufe der Entwicklung in genau dem gleichen Sinne umwandeln. Mitunter sieht man auch embryonale Gewebsreste, die aus Teilen der Zwischenschicht und der Schicht der Embryonalzellen entstanden zu sein scheinen. Einzelheiten sind kaum noch zu ergänzen. Besonders charakteristisch sind Lager von Zellen, die subependymär gelegen und meist ziemlich dünn sind, und von denen senkrecht abzweigend Zellstränge in die weiße Substanz ragen, die oft eine ziemliche Länge erreichen, voneinander wechselnd große Abstände haben und häufig von Gefäßen begleitet werden. In anderen Fällen findet man beispielsweise einen keilförmigen Bezirk, der mit seiner Basis der Matrix bzw. dem Höhlengrau aufsitzt und ziemlich tief in die weiße Substanz hineinragt, von der er sich durch größeren Kernreichtum meist scharf abhebt. Wieder andere Präparate zeigen ein solches Zellager, das als langes Band die Fasermassen auf größere Strecken von der Matrix trennt. Naturgemäß

wechseln mit diesen Bildern die mannigfaltigsten anderen, die ihnen gleichzustellen sind.

Gegen Ende der Entwicklungszeit werden alle diese Reste von hindurchwachsenden Fasern zu *echter Glia* verwandelt. Eine Stelle, an der dieser Prozeß begonnen hat, zeigt dann wechselnd deutlich einen größeren Kernreichtum als die umgebenden älteren Teile der weißen Substanz. Gerade hier, an den ventrikulären Resten der Zwischenschicht, kann man ihre Umwandlung durch einwachsende Fasern schrittweise verfolgen, im Gegensatz zu den kleineren, tief in der weißen Substanz liegenden Zellhaufen, deren weiteres Schicksal sich meist wegen ihrer geringen Ausdehnung der Beobachtung entzieht, die übrigens

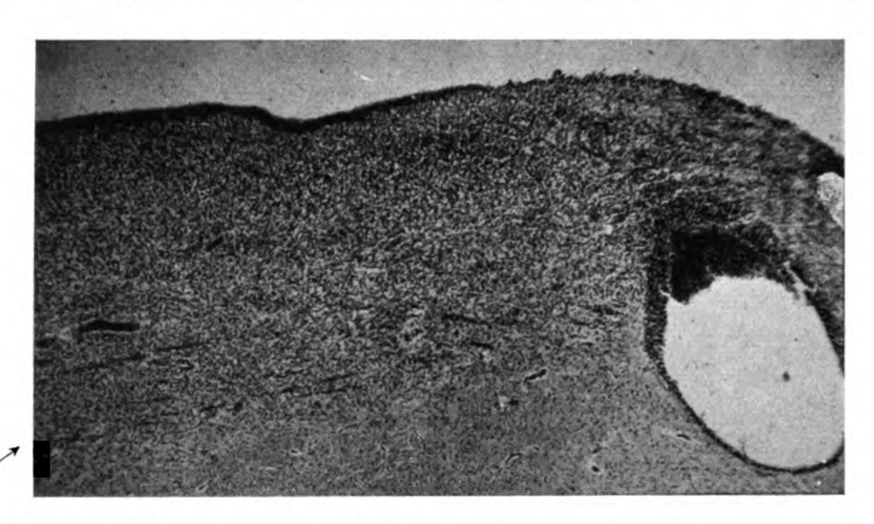


Abb. 3. Subependymäres Gewebe beim Neugeborenen. In Richtung des Pfeiles die Grenze zwischen Mark und subependymären Resten der embryonalen Schichten.

bei fortschreitender Entwicklung aus den größeren, ventrikulären Resten der Zwischenschicht entstehen, genau so, wie sie früher aus der sekundären Zwischenschicht entstanden (Abb. 3).

Das Verhalten der Gefäße behandeln eingehende Arbeiten von *Held* und anderen Autoren.

Ependym und Höhlengrau.

Von der Matrix stammt das *Ependym* ab, und sie beteiligt sich an der Bildung des *Höhlengrau*. Bei diesen Vorgängen wird der Kernreichtum in den Maschen der Säulenzellen geringer, die Keimzellen stellen offenbar ihre Tätigkeit ein, die einzelnen Maschen zwischen den Säulenzellen werden länger und schmaler und es entsteht dadurch ein Bild, bei dem das Verhalten der Säulenzellen wie überhaupt die Struktur der ganzen Schicht in beinahe schematischer Weise deutlich wird. Dann

entsteht das Ependym, nachdem die Lücken zwischen den Säulenzellen immer kernärmer geworden sind und sich weiter verschmälert haben, schließlich die Kerne dicht unter die Limitans gerückt sind und die regelmäßige Form der Ependymkerne angenommen haben. Ob ausschließlich die Kerne der Säulenzellen zu Ependymkernen werden, erscheint fraglich. Auch das weitere Verhalten der *Keimzellen* ließ sich nicht sicher feststellen. Sie dürften im reifen Gehirn zwischen den Zellen des Höhlengrau liegen, von denen sie naturgemäß nicht mehr zu unterscheiden sind. Die geschilderten Vorgänge beginnen etwa im 5. Fötalmonat und kommen in den beiden letzten Fötalmonaten überall zum Abschluß.

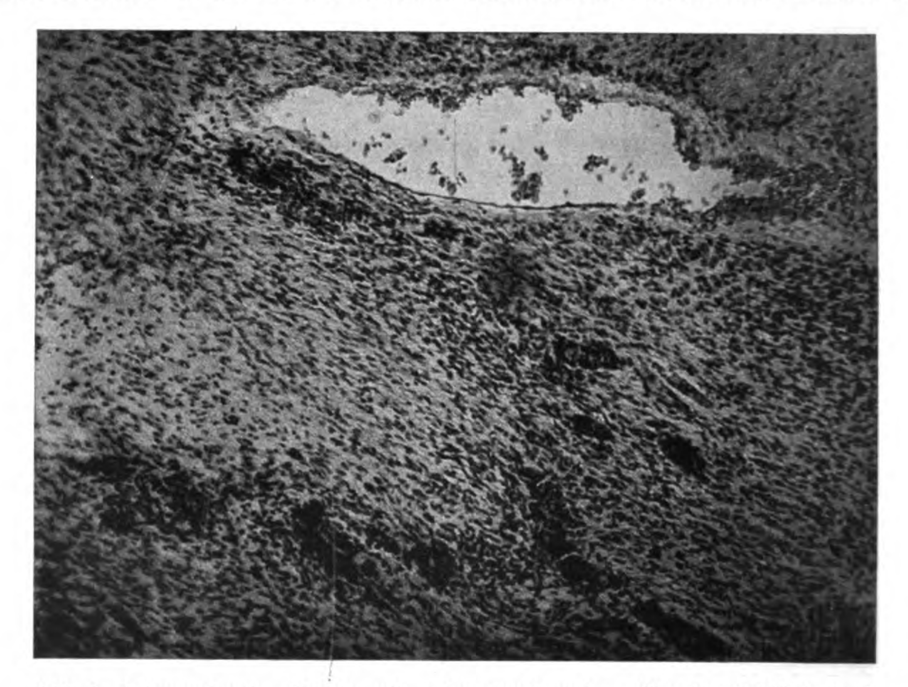


Abb. 4. Subependymäres Gewebe mit verlagerten Ependymzellhaufen; 9. Fötalmonat.

Einige andere, nicht vollkommen geklärte Entwicklungsprozesse spielen sich gleichzeitig ab: Es finden sich lange, schmale oder breite, flache, drüsenförmige *Schläuche und Zapfen von Ependymzellen*, die in die dem Ependym benachbarten Teile hineinragen. Die Höhe ihrer Ausbildung fällt kurz vor die Zeit der Geburt, zu der man sie in großer Zahl und mannigfachen Formen findet. Was ich an Erklärungsmöglichkeiten für diese Bilder fand, erscheint zu unsicher, um hier mitgeteilt zu werden. Man sieht, daß diese Zapfen und Schläuche sich bei der weiteren Entwicklung z. T. wieder verflachen und *zurückbilden*, z. T. auch vom Ependym abgeschnürt werden und in jedem Gehirn eines Erwachsenen im Höhlengrau als kleine, *vom Ventrikel abgehende Gänge* und als *versprengte Ependymzellhaufen* anzutreffen sind (Abb. 4).

Das histologische Bild des *Höhlengrau* wechselt individuell und je nach Art des Ortes sehr stark. Aus Resten der Zwischenschicht und der Schicht der Embryonalzellen und aus den genannten Abkömmlingen der Matrix bzw. des Ependym entsteht das Höhlengrau. Seine Struktur zeigt oft subependymär eine kernarme Zone, der ein schmaler, kernreicher Streifen folgt; oft sind die Kerne gleichmäßig verteilt. Auch die Dicke der Schicht wechselt stark. Der Reichtum an Fasern ist im ganzen gering; faserfreie Teile wechseln mit feinen, netzförmigen Fasergeflechten, immer scharf abgegrenzt gegen die Faserbündel benachbarter Markteile.

Ergebnisse.

Die nicht sehr umfangreiche *Literatur* über die Entwicklung des Großhirns besteht im wesentlichen aus Arbeiten von *His* und *Ranke*. Die Ergebnisse von *His* entsprechen fast durchweg dem in den Abschnitten über Keimmaterial und Entwicklung der Anlagen aus diesem Mitgeteilten und machten eine ausführlichere Schilderung unnötig. Nur an einigen Stellen, z. B. betreffs der Entstehung der Zwischenschicht und Entwicklung des embryonalen Markes, konnte ergänzend Neues hinzugefügt werden. Wenn *Hochstetter* in seiner umfangreichen Monographie der Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns *His* die Verwendung fehlerhafter Fixierungsmethoden vorwirft und in morphologischen Fragen vielfach mit ihm nicht einer Meinung ist, so darf wohl gesagt werden, daß für die hier interessierenden histologischen Fragen Fixierungsfehler ganz andere Bedeutung haben, und je nach Art des Zweckes sogar Methoden zur Anwendung kommen müssen, die einander entgegengesetzt sind. Systematische Untersuchungen von Embryonalgehirnen aller Monate lassen die kontinuierlich fortschreitende histologische Entwicklung auch von regelmäßig wiederkehrenden Artefakten bei ungeeigneter Behandlung mit Sicherheit trennen.

Ranke hat sich, an die Untersuchungen von *His* anschließend, mit der zweiten Hälfte der Entwicklung des embryonalen Gehirns beschäftigt. Die von ihm beschriebenen Vorgänge im Randschleier während des 4. und 5. Monates sind nur in großen Umrissen Gegenstand meiner Untersuchungen gewesen. Mit Rücksicht auf die eingehende Mitteilung von *Ranke*, mit der meine Befunde übereinstimmten, habe ich von einer ausführlichen Darstellung absehen dürfen.

Den *Status corticis verrucosus* haben vor *Ranke* schon verschiedene Autoren beschrieben, so *Retzius* und *His*. Man hat lange diskutiert, ob diese Bildungen *Kunstprodukte* darstellen. Ich glaube mich mit dem Hinweis auf die so lückenlos verfolgbare Entstehung, Entwicklung und Rückbildung dieser Wärzchen begnügen zu dürfen, *wenn ich die Möglichkeit verneine, daß es sich um Kunstprodukte handeln könnte: Mit aller Eindeutigkeit haben wir einen Entwicklungsvorgang vor uns.*

Der Ansicht *Rankes* über die Bedeutung dieser Prozesse, daß sie nämlich die erste Anlage der sekundären Rindenfissuren darstellen, möchte ich nicht beitreten, ihr vielmehr die Tatsache gegenüberstellen, daß die einzige nachweisbare Resultante des Vorganges eine *Rindenverbreiterung* ist. Allein dadurch, daß der Status verrucosus restlos verschwunden ist zu einer Zeit, in welcher nur die Fissura Sylvii und die Fissura parieto-occipitalis vorhanden sind, wird der von *Ranke* angenommene Zusammenhang undenkbar. Übrigens glaube ich, daß die Verbreiterung der Rinde einen genügend bedeutsamen Vorgang darstellt, um als Ergebnis des Status verrucosus auch spekulative Überlegungen befriedigen zu können.

In einem Abschnitt über „*die ventrikulären und vasculären Keimbezirke*" schreibt *Ranke*: „Die Verhältnisse der Matrix oder ventrikulären Keimschicht während der zweiten Hälfte der fötalen Hirnentwicklung und ihre Beteiligung bei der Rindenbildung im Groß- und Kleinhirn stellen m. E. eines der verwickeltsten und bisher noch wenigst geklärten Kapitel der Embryologie dar." Dem ist fraglos beizustimmen; aber darüber hinaus ist nichts von *Rankes* Befunden mit dem eben Geschilderten vereinbar. Um die Erklärung dieser Tatsache habe ich mich mit wenig Erfolg bemüht und kann nur anführen, daß *Ranke* selbst sein Material als zu lückenhaft bezeichnet, um überall zwingende Schlüsse möglich zu machen. Im übrigen beschränke ich mich auf den Hinweis, daß ich als Entwicklungsvorgang nur geschildert habe, was sich an umfangreichem Material ohne das Fehlen von Zwischenstufen als Befund erheben ließ. Auf Einzelheiten zurückgreifend, kann es für mich keinem Zweifel unterliegen, *daß Zellhaufen außerhalb der Matrix* (*Ranke* versteht darunter auch die Schicht der Embryonalzellen) *in jedem Gehirn entstehen müssen, daß ferner Zellnester in Gefäßgabeln oder einseitig an einem Gefäß unter normalen Verhältnissen vorkommen.*

Die Frage endlich, ob ein Entwicklungsvorgang *quantitativ normal* ist, die ebenso oft diskutierten als unfruchtbaren Bestimmungen des *Alters einer Entwicklungsphase* bedürfen der Entscheidung durch umfangreiche statistische Untersuchungen, besonders im Hinblick auf die großen *individuellen Schwankungen* im zeitlichen Ablauf der Entwicklung. Was also z. B. in dem einen Monat noch normal ist, aber im nächsten schon als pathologisch angesehen werden muß, das zu entscheiden reicht mein Material nicht hin.

Damit komme ich zum Schluß und fasse die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen zusammen:

Im 2. Fötalmonat besteht das Großhirn aus der Matrix, der Schicht der Embryonalzellen und dem Randschleier, außen und innen überzogen von den Membranae limitantes.

Aus der Schicht der Embryonalzellen entsteht die Zwischenschicht, aus dieser die Anlage von Rinde, zentralem Grau und weißer Substanz.

Die Rindenanlage entwickelt sich durch einwandernde Neuroblasten, ferner durch proliferative Vorgänge im Randschleier, und wird dann nach Ablauf des Status corticis verrucosus, der eine zweite, corticale Matrix darstellt, und nachdem schließlich ihre Zellen in charakteristischer Weise geordnet sind, zur Rinde.

Das zentrale Grau entsteht aus der Zwischenschicht durch einwandernde Neuroblasten. Sekundär wachsen die Faserbündel hindurch.

Die weiße Substanz wird gebildet von der Zwischenschicht und der Schicht der Embryonalzellen, die das gliöse Material liefern, und den sekundär einwachsenden Nervenfasern.

Das Ependym entsteht aus den Säulenzellen der Matrix.

Das Höhlengrau besteht aus Restmaterial der embryonalen Schichten, das nicht als Glia in Fasermassen verwendet wird.

Die Gefäße dringen mit ihren größeren Ästen nur in den eigentlich embryonalen Schichten oder deren Resten vor, die vielfach als kleine, perivasculäre Zellnester lange bestehen bleiben.

Bei der Entwicklung der weißen Substanz wird durch das Vordringen der Nervenfasern der Zusammenhang in der Schicht der Embryonalzellen, der Zwischenschicht und in geringerem Grade auch der Matrix gesprengt. Dadurch entstehen verschiedene Arten von Zellhaufen und Zellsträngen, die in der Mehrzahl im Laufe der Entwicklung zu Glia in Faserbündeln werden, zum kleineren Teil im Höhlengrau erhalten bleiben.

Im einzelnen finden wir: in allen Teilen der weißen Substanz kleine Zwischenschichtreste und in den ventrikulären Teilen des Markes größere Reste der gleichen Schicht, oft mit strangförmigen Ausläufern in das entferntere Mark. Ferner sind anzutreffen Reste der Schicht der Embryonalzellen, vielfach tief in weiße Substanz verlagert, und subependymäre Reste der Schicht der Embryonalzellen, meist auf größere Strecken als zusammenhängende Schicht, oft auch schon im Sinne der Zwischenschicht differenziert mit einzelnen kernreicheren, noch embryonal gebliebenen Herden. Endlich gehen vom Ependym Zapfen und Schläuche aus, oft in Form von Drüsengängen in das Mark vordringend, oft nach Verlust der Verbindung mit dem Ependym als Nester von Ependymzellen im Höhlengrau liegend.

Die Kenntnis der normalen Entwicklung des Gehirns ist für die Erforschung der Pathologie des Organs eine wesentliche Voraussetzung. Wenn ich versuchte, auf diesem Wege ein Stück weiter zu kommen, und zwar zu bestimmten Zwecken, als Beitrag zur Frage der Encephalitis Virchow, so leitete ich daraus die Berechtigung ab, einiges willkürlich in den Vordergrund zu stellen und anderes weniger zu beachten. Trotz der dadurch bleibenden Lücken glaube ich, daß die Fülle sich

aufdrängender Vorgänge, die schlechterdings nicht übergangen werden können, ohne daß gleichzeitig auch der gerade interessierende Vorgang unklar bleibt, zugleich mit Aufschlüssen über die Encephalitis Virchow auch die Anwendbarkeit unserer Ergebnisse für andere Fragen der Hirnpathologie erwartet werden darf. Daß die Erforschung pathologischer Entwicklungsvorgänge auf die Kenntnis des Normalen angewiesen ist, liegt auf der Hand. Aber auch darüber hinaus werden teils direkt, teils auf dem Umwege über die pathologische Embryologie neue Aufschlüsse über die normalen Entwicklungsvorgänge neue Erfolge versprechen.

Die Myelogenese.

Morphologie.

Der zum Studium der *Entwicklung der Markscheiden* am nächsten liegende Weg ist die Anwendung einer *Markscheidenfärbung*, deren Ergebnisse an erster Stelle mitgeteilt werden sollen. Was ferner am gleichen Material das *allgemeine histologische Bild* zeigt, ist im vorhergehenden berücksichtigt, so daß hier noch als zweites die Befunde der *histochemischen Fettfärbungen* von morphologischen Gesichtspunkten zu beachten sind, und zwar unter beabsichtigtem Verzicht auf die Benutzung feinster und erschöpfender Methoden.

Im 6. Fötalmonat beginnt die Entwicklung der Markscheiden an vereinzelten, kleinen, oft schwer auffindbaren Stellen, die topographisch nicht näher bestimmt wurden. Individuelle geringe Abweichungen von diesem Zeitpunkt können auch hier nicht als pathologisch gelten. Man findet bei der *Färbung nach Spielmeyer* bei wechselnd stark gefärbten Kernen *intranucleäre, tiefschwarze Granula*, besonders im Ependym und Höhlengrau, an welchen Stellen auch die intensivsten Kernfärbungen zu beobachten sind. In allen Teilen etwas älterer Gehirne trifft man ferner verschieden große Gebiete an, die dicht mit *peri- und intranucleär gelegenen Granula* übersät sind. Endlich sind *tiefschwarze Kerne* zu erwähnen, die oft unregelmäßig und spärlich über größere Strecken verstreut sind, in anderen Fällen wechselnd große Zellnester bilden, die den beschriebenen Resten embryonalen Gewebes zu entsprechen scheinen.

Das verwaschen gelb-grau gefärbte Protoplasma läßt auf jüngeren Entwicklungsstufen die kernreichere Rinde dunkler als das Mark erscheinen, während später oft das Verhalten umgekehrt ist, wenn nämlich *im Protoplasma verschiedenartige Granula* auftreten. Diese *Einlagerungen* sind sehr mannigfacher Art. Die häufigste, auch räumlich verbreitetste Art der Granula sind *grau-schwarze Körnchen*, etwa von der Größe der Blutplättchen, die besonders reichlich in gefäßreichen Teilen in der Umgebung der Capillaren liegen. Andere, *größere, schollige Granula* sind weniger verbreitet und liegen in der Nachbarschaft von

Kernen. Sie fehlen bei jüngeren Föten und sind bei älteren an einzelnen Stellen der grauen und weißen Substanz keine Seltenheit. Als dritte Art von Einlagerungen sind *kleine Haufen feinster Körnchen* zu nennen, die bei vorgeschrittener Markreifung nach der Geburt in jungen markhaltigen Fasernetzen, seltener auch in Teilen ohne Markscheiden gefunden werden.

Was die *Markscheiden* selbst in der ersten Zeit der Myelogenese angeht, so findet man nur an vereinzelten Stellen kleine *Streifen oder Inseln von Fasergeflechten*, die mit Markscheiden versehen sind und sich dadurch als Netze feiner, nicht ganz regelmäßiger Linien von der Umgebung abheben. In den nächsten Monaten werden sodann solche Befunde häufiger, aber bis zur Geburt überwiegen noch bei weitem Gebiete ohne Markscheiden, und auch wo solche vorhanden sind, bleiben die geschwärzten Fasern noch wenig dicht gefügt, die Fasern des betreffenden Bündels also zum großen Teil noch marklos.

Während etwa bis zur Geburt die Entwicklung der Markscheiden langsame Fortschritte macht und nicht sehr große Unterschiede bestehen, die im einzelnen genannt wurden, *spielt sich während der ersten 6 Monate extrauterinen Lebens der ergiebigere Teil der Myelogene ab.* Dabei bleibt das Verhalten der Kerne und des Protoplasma gegenüber der benutzten Färbung unverändert. Bemerkenswert ist, daß die erwähnten Granula in Gebieten mit weit fortgeschrittener Markreifung nur spärlich vorkommen und oft in benachbarten Teilen mit wenig Markscheiden sehr dicht liegen. Das Höhlengrau ist fast völlig frei davon. Man findet ferner in solchen älteren Gehirnen im Mark Stellen mit geringem Gehalt an markreifen Fasern, die sich stark vergrößert als dünne Faserenden mit varikösen Verdickungen ausweisen und *von feineren oder gröberen schwarzen Schollen umgeben sind.* Auch in markfreien Gebieten kommen solche Schollen verstreut und in Häufchen liegend vor. Allen Graden eben beginnender bis zu weit fortgeschrittener Ausbildung der Markscheiden begegnet man nebeneinander. Während so in dieser Zeit die Myelogenese schneller fortschreitet, bleibt doch auch im 6. Monat noch markarme und markfreie weiße Substanz übrig. Oft fehlen beispielsweise in der Rinde noch alle Markscheiden bei schätzungsweise markreifer zugehöriger Markstrahlung. In anderen Fällen sind in den peripheren Rindenteilen feine Fasergeflechte geschwärzt; oft werden sie zur Markstrahlung hin dichter. Auch im *zentralen Grau* entstehen jetzt Markscheiden. Im Mark entstehen weniger eigentliche Geflechte, sondern es überwiegen im einzelnen Bündel gleichgerichtete Fasern. Dicke, Faserreichtum und Verlaufsrichtung der verschiedenen Bündel wechseln sehr. Es gibt große faserarme und kleine faserreiche Bündel und umgekehrt. Zwischen den einzelnen Bündeln liegen wechselnd große Fasernetze.

Im 7. bis 8. Monat wird die Myelogenese beendet. Durch Unterschiede im Ausfall der Färbung bei verschiedenem Material, durch Unregelmäßigkeiten der Schnittdicke und durch das Fehlen objektiver Methoden ist es allerdings nur möglich, einen Faserzug schätzungsweise als markreif zu bezeichnen, aber nach dem 8. Monat ist jedenfalls keine Zunahme der Markscheiden mehr nachweisbar. Dagegen verschwinden um diese Zeit die Kern- und Protoplasmaeinschlüsse mehr und mehr. Diese erscheinen demnach als *charakteristisch für die Markscheidenreifung*, allerdings mit der Einschränkung, *daß auch bei pathologischen Prozessen gleiche Bilder entstehen können.*

Die neben der *Spielmeyer*schen Färbung zu morphologischen Zwecken angewendete *Fettfärbung mit Scharlachrot oder Sudan* bringt als wesentlichen Befund die vielbeschriebenen „*Körnchenzellen*" hinzu, *die mit beginnender Myelogenese regelmäßig auftreten, vorher dagegen fehlen.* Im Gliaplasma liegen in der Umgebung der Kerne *Tröpfchen von Fett*, die alle etwa gleich groß sind. Zahl und Anordnung zum Kern wechselt sehr stark. Oft liegen zählbar wenige — etwa 4—10 — Tropfen einseitig dem Kern an oder sind regelmäßiger um ihn verteilt, oft liegen sie in großer Zahl so dicht, daß der Kern schwer oder gar nicht zu erkennen ist. In anderen Fällen sind sie in ebenfalls großer Menge dem Kern angelagert, einseitig oder an gegenüberliegenden Polen. Auch in Protoplasmafortsätze sieht man länglich geformte Häufchen von Tropfen sich vom Kern aus erstrecken. Alle möglichen Kombinationen dieser Anordnungsarten kommen vor, so daß sich der große Formenreichtum garnicht beschreiben läßt. Umfassend ist die von *Wohlwill* gegebene Charakterisierung als „*Fettkörnchen*", vielleicht noch besser *feintropfiges Fett*, „*im perinucleären Gliaplasma*".

Im 6. Fötalmonat treten diese Befunde zum ersten Male vereinzelt, diffus im Mark verstreut, auf. Indem aus Schnittserien jedesmal der eine Schnitt nach *Spielmeyer*, der nächste mit Scharlachrot und so fort gefärbt wurde, ergab sich, daß die Fettbefunde mit allen erwähnten Befunden der Markscheidenfärbung zusammen auftreten können. *Rinde* und *Stammganglien* sind bis zur Geburt immer frei von Fett. Im 9. Monat läßt sich auch Fett in solchen Gebieten nachweisen, in denen schon ziemlich viele Markscheiden entwickelt sind. Bis zur Geburt läßt sich somit eine langsame, aber ständige Zunahme des Gliafettes verfolgen, so daß es im 10. Monat über große Teile des Markes verbreitet ist, und zwar an der Mehrzahl der Gliakerne dieser Teile gefunden wird, während anfangs nur einzelne Kerne davon umgeben sind. *Prädilektionssitz* ist schon früh der *Balken*, nächst diesem die *subependymäre weiße Substanz*. Auf eingehende Analyse der topographischen Verhältnisse habe ich verzichtet.

Während der ersten Monate nach der Geburt nimmt der Fettgehalt der Glia ganz erheblich zu. *Fast in jedem beliebig ausgewähltem Stück*

findet man Gliafett. Neben der fortschreitenden Ausbreitung besteht auch eine örtliche Zunahme; der Fettreichtum in der Umgebung der einzelnen Kerne und die Zahl der von Fett umgebenen Kerne nimmt zu. Maulbeerartige Gebilde entstehen, in denen der Kern nur schwer zu erkennen ist. Zwischen fettreichen Stellen des Markes liegen andere, in denen Fett fehlt oder weniger reichlich ist. Solche Bezirke haben oft scharfe Grenzen gegeneinander, oft ist der Übergang kontinuierlich. Auch in den Ependymzellen und den Embryonalzellhaufen findet sich Fett.

Diese auf ihrem Höhepunkt angelangte Fettbeladung der Glia macht etwa im 3. Monat einer anderen Form des Fettes Platz. Es treten nämlich *größere Kugeln und Schollen* von Fett zwischen dem feintropfigen Fett auf. In dieser neuen Form liegt das Fett regellos im Gewebe, einzelne solcher Gebilde oder mehrere zusammen, dicht gedrängt oder ganz vereinzelt, in verschiedenartigen Stellungen zueinander, strahlenartige Figuren bildend, die oft mehrere Gesichtsfelder umfassen. Andere stehen in ihrer Anordnung in Beziehung zu Gefäßen, bilden um diese etwa konzentrische Kreise oder gehen von ihnen in strahlenförmigen Figuren aus. Die *Kombination von Fett- und Achsenzylinderfärbung* lehrt, daß oft die *Fettschollen* und weniger häufig auch die *Kugeln den Achsenzylindern dicht angelagert sind und sie auf größere Strecken begleiten.* An Stellen, wo die Achsenzylinder stark konvergierend verlaufen, folgt das Fett in genauer Nachahmung diesem Verlauf. Mitunter sieht man auch Achsenzylinder, die von rötlich gefärbten Säumen begleitet werden.

Durch Verwendung von Schnitten gleicher Serien zur Scharlachrotfärbung und der *Spielmeyer*schen Methode ergibt sich, daß die soeben beschriebene Form des Fettes für solche Teile charakteristisch ist, *in denen Markscheiden noch fehlen oder wenig entwickelt sind.* Fast oder vollkommen markreife Faserzüge weisen nur wenig feintropfiges perinucleäres Gliafett auf. Nebeneinanderliegende Faserzüge haben bei verschiedenem Reichtum an Markscheiden immer darauf bezogen umgekehrt proportionalen Reichtum an Fett.

Zum Schluß der Myelogenese nimmt die Menge des Gliafettes mehr und mehr ab. Das großtropfige und grobschollige Fett verschwindet zuerst und ist nach dem 7. Monat nirgends mehr zu finden. Auch das feintropfige Gliafett wird seltener; die einzelnen Häufchen von Fett sind der Zahl nach verringert und die Tropfen liegen wieder weniger dicht. Auch die Zahl der fettbeladenen Gebiete nimmt ab. Das Verhältnis zwischen Markreife eines Bündels und der in ihm vorhandenen Fettmenge bleibt das gleiche: je unvollkommener die Entwicklung der Markscheiden, desto größer die Zahl der Fetthäufchen und -tropfen. Auch in den *zentralen* und *peripheren grauen Teilen* kommt ganz vereinzelt feintropfiges perinucleäres Gliafett vor. Nach dem 8. Monat verschwindet das Fett vollkommen.

Mit den gleichen Methoden lassen sich während der Myelogenese am *mesodermalen Gewebe* verschiedene Befunde erheben. Die *Markscheidenfärbung* zeigt als Inhalt der Gefäße die blaßgelblich gefärbten Erythrocyten und homogen *tiefschwarz gefärbte Zellen* in sehr wechselnder Menge. Die letzteren können allein den Inhalt eines Gefäßes und auch eines Gefäßgebietes ausmachen. Dabei können Bilder tiefschwarzer, wie mit Tusche injizierter Gefäßquerschnitte entstehen. Seltener sieht man im Gefäßlumen auch feine, schwarzgefärbte *Granula* liegen. Mit zunehmendem Alter gleicht der Gefäßinhalt mehr und mehr dem des fertig entwickelten Gehirns. Schließlich sind nur noch einzelne Zellen im Gefäßlumen schwarz gefärbt. In der *Gefäßwand* trifft man bei jüngeren Gehirnen häufig *blauschwarz gefärbte Adventitialzellen* an. Viele von diesen enthalten *tiefschwarze Granula* in der Umgebung des Kernes. Endlich liegen auch in der Gefäßwand intensiv und homogen *geschwärzte Zellen*, die den im Gefäß liegenden genau entsprechen. Diese Befunde sind sämtlich für jüngere Gehirne charakteristisch. In der Umgebung der Gefäße sind die Einlagerungen in Protoplasma und Kerne der Glia reichlicher als in gefäßarmen Gebieten.

Die *Fettfärbung* lehrt, daß zugleich mit der Einlagerung von Fett in die Glia sich auch in den Adventitialzellen der Gefäße Fett findet, das in seiner Menge während der verschiedenen Stadien der Myelogenese wechselt. Es handelt sich um vorwiegend *feintropfiges Fett*, um etwa gleich große Tröpfchen. Größere Tropfen und kleine Schollen sind selten. In vielen Fällen sind die Adventitialzellen vollständig mit Fett angefüllt, in anderen enthalten sie nur einzelne Tröpfchen. Ferner sind bald nur einzelne Zellen beladen, bald alle Adventitialzellen eines Gefäßes; auch die Zahl der Gefäße mit solchen Befunden wechselt stark. In allen Teilen des Gehirns und bei allen Phasen der Myelogenese kommt perivasculäres Fett vor; etwa im 8. Fötalmonat tritt es in kleinsten Mengen zuerst auf, nimmt bis zum 3. Monat wenig zu und wird dann bis etwa zum 6. Monat erheblich reichlicher. Das heißt also, daß am reichlichsten Fett in den Gefäßscheiden gefunden wird, nachdem die Menge des Gliafettes abzunehmen begonnen hat. Bei langsamem Sinken der Mengenwerte wird im 8. Monat ein Wert erreicht, der konstant bleibt, wenigstens in den ersten Lebensjahren.

Der Chemismus der Myelogenese.

Die hier in Frage kommende *Literatur* wurde eingangs mit Rücksicht auf einheitliche Darstellung übergangen und soll hier zunächst im wesentlichen erwähnt werden:

Virchow und *Jastrowitz* haben bei den Diskussionen umstrittener Punkte schon die chemische Natur der gefundenen Zelleinschlüsse berücksichtigt. So hat *Virchow* die Unlöslichkeit der im Protoplasma nach-

gewiesenen Stoffe als Beweis dafür hervorgehoben, daß es sich um echtes Fett handele. *Jastrowitz* stellte dem gegenüber, daß auch die in Alkalien löslichen Einschlüsse zum Teil mit Alkohol und Äther extrahierbar seien, also weder reines Fett noch Stoffe mit Eiweißnatur darstellten. *Boll* hat später eiweißartige interfibrilläre Körnchen beschrieben, *Flechsig* glaubte, daß aus diesen später vielleicht Fett entstehe.

Raske hat durch chemische Analysen nachgewiesen, daß das embryonale Gehirn weniger Fett enthält als das des Erwachsenen, und daß Cerebrin noch vollständig fehlt, Lecithin nur in geringen Mengen nachgewiesen werden kann, Cholesterin dagegen reichlich gefunden wird. *Ambronn* hat das optische Verhalten der verschiedenen Stoffe geprüft und fand die Grundsubstanz der Nervenfasern positiv doppelbrechend. Durch das Auftreten von Lecithin wird daraus negative Doppelbrechung mit allen Übergängen, je nach dessen Menge.

Wlassak hat die mikrochemische Deutung verschiedener Farbreaktionen untersucht und bezieht *Weigerts* Markscheidenfärbung auf Protagon, die *Marchi*-Färbung auf Fett und die Osmiumschwärzung bei frischem Gewebe auf Fett und Lecithin. Davon ausgehend sagt er sodann über die Herkunft des Myelins, daß dieses exogener Herkunft sei, scheinbar außerhalb der Nervenfaser und in ihr gleiche chemische Beschaffenheit habe, und daß Fett in der markreifen Faser in geringerer Menge vorhanden sei als in der markfreien.

Die Untersuchungen von *Lorrain-Smith* über die *Weigert*sche Markscheidenfärbung ergeben, daß die Fähigkeit der Bildung eines haltbaren Hämatoxylinlackes nach voraufgegangener Chromierung besonders ungesättigten Fettsäuren, namentlich der Ölsäure, zukommt. Noch früher wirkt auf Cholesterin in Mischung mit Fettsäuren die Chrombeize.

De Montet hat das Verhalten der in Frage kommenden Stoffe gegenüber Neutralrot, Fettponceau, Marchi und Osmiumsäure sowie ihre Löslichkeitsverhältnisse untersucht. *Reich* hat im Extraktionsverfahren verschiedene Stoffe isoliert und ihre Reaktionen sowie die Bedeutung einiger Färbungen geprüft. Er bezieht die Färbung mit *Weigerts* Hämatoxylin auf Lecithin und findet, daß Osmiumsäure Fett schwarz färbt, Lecithin grauschwarz, Protagon und Cerebrin hellgrau, Eiweiß mit Lecithin zusammen am schnellsten und stärksten schwarz. Die Färbung mit Säurefuchsin ist eine Reaktion des Lecithins. Thionin und Toluidinblau färben Protagon karmesinrot, Cerebrin rotviolett und Lecithin blau.

Merzbacher sah am ungefärbten Präparat nach Zusatz von Alkali und Essigsäure die Zahl der Körnchen unverändert bleiben, die demnach keine Albuminoide enthalten. Mit der *Fischer-Herxheimer*schen Methode, mit Osmiumsäure, *Marchi* und *Fleming* wird Fett nachgewiesen, wobei

sich im Gegensatz zum ungefärbten Präparat kein freies Fett findet. Mit der modifizierten Gliabeize von *Weigert* wird protagonoide Substanz dargestellt, und kombinierte Färbungen ergeben Zellen mit Fett, solche mit protagonoiden Stoffen und solche mit beiden. Körner, die beide Farben angenommen haben, sprechen für den Übergang des einen Stoffes in den anderen. Die nachgewiesenen Substanzen können sowohl Aufbau- wie auch Abbaustoffe sein. *K. Schröder* findet intragliaplasmatische Körnchen, die ihrer Reaktion wegen aus Lecithin bestehen. *Wohlwill* stellt fest, daß Aufbauzellen im Gegensatz zu Abbauzellen mit *Spielmeyers* Markscheidenfärbung nicht dargestellt werden können.

Bei eigenen Untersuchungen über die sich bei der Myelogenese abspielenden chemischen Prozesse habe ich mich auf die Anwendung der *Markscheidenfärbung nach Spielmeyer* und der *Fettfärbung mit Scharlachrot* und *Nilblausulfat* beschränkt. Außerdem wurde das Verhalten der gefundenen Stoffe im *polarisierten Licht* geprüft. Eingehende Untersuchungen würden zu weit von dem gesetzten Ziel fortgeführt haben.

Mit *Scharlachrot* färben sich die erwähnten Gewebseinschlüsse von hellem Orangerot bis zu tief dunklem Rot. Das *feintropfige perinucleäre Gliafett* ist meist ziemlich intensiv und dunkel gefärbt, das *großtropfige* und *grobschollige Fett* heller und gelblich. Die fertigen *Markscheiden* heben sich von dem umgebenden Gliaplasma durch einen verwaschen bräunlich-roten Ton ab. Das *perivasculäre Fett* ist sehr wechselnd, bald heller, bald dunkler rot gefärbt, wobei die dunkelsten Farben bei älteren Gehirnen, in der zweiten Hälfte der Myelogenese, reichlicher vorkommen. Unter Zugrundelegung der Angaben *Kawamuras* geht daraus hervor, daß *Glycerinester fehlen*, und daß die helleren Farbtönen entsprechenden *Phosphatide*, *Cerebroside* und *Cholesterincephalingemische* einerseits und die dunklergefärbten *Cholesterinester* und übrigen *Lipoide im engeren Sinne* auf der anderen Seite nachzuweisen sind.

Die mit *Nilblausulfat* darstellbaren Fettkörnchen des Gliaplasmas entsprechen der Menge nach den mit Scharlachrot gefundenen. Daraus kann geschlossen werden, daß *Stoffe mit Eiweißnatur* höchstens eine ganz *untergeordnete Rolle spielen.* Die Mehrzahl des *feintropfigen perinucleären Gliafettes* färbt sich mit Nilblausulfat blauviolett, daneben sind tief dunkelblaue Farben am häufigsten. Die um einen Kern gruppierten Tröpfchen haben immer gleiche Farbe, meist gilt das überhaupt für die Einlagerungen des ganzen Faserzuges. Bei dem *großtropfigen, grobscholligen Fett* überwiegt violette Färbung ebenfalls; blaue ist hier sehr selten. Das Fett in *mesodermalen Zellen* ist meist blau gefärbt, nur bei jüngeren Stadien sieht man selten violette Farben. Im perinucleären Gliaplasma sind der Nilblaufärbung nach also vorwiegend *Lipoide im engeren Sinne* bzw. *Cholesterinester*, daneben auch *Fettsäuren*

und *Seifen vorhanden. Cerebroside* und *Phosphatide* lassen sich durch Vergleich mit der Scharlachrotfärbung mit Wahrscheinlichkeit *ausschließen.* Über das Vorkommen von Cholesterinestern kann zunächst nichts ausgesagt werden. Das *großtropfige Fett* besteht vor allem ebenfalls aus *Lipoiden,* vielleicht auch aus *Cholesterinestern,* während *Fettsäuren* und *Seifen* hier noch *seltener* sind. Auch *Cerebroside* und *Phosphatide* sind hier scheinbar vorhanden, wie der Vergleich mit der Scharlachrotfärbung lehrt. In den *Adventitialzellen* finden sich ebenfalls *Fettsäuren, Seifen* und *Lipoide*; die letzteren sind seltener, besonders mit zunehmendem Alter. *Neutralfette* kommen während der Myelogenese *nicht* vor.

Bei dem Versuch, die *Markscheidenfärbung nach Spielmeyer* auf bestimmte Stoffe zu beziehen, *scheiden aus* die *Glycerinester, Fettsäuren* und *Seifen* ihrer Löslichkeitsverhältnisse bzw. ihres Verhaltens gegenüber Scharlachrot und Nilblausulfat wegen und die *Cholesterinester* auf Grund ihrer optischen Eigenschaften, so daß im wesentlichen *Phosphatide* und *Cerebroside in Frage kommen.* Farbtöne, die von denen der Markscheiden abweichen, können dagegen überhaupt nicht ohne weiteres verwendet werden. Darüber hinaus geht aus weiter oben Mitgeteiltem hervor, daß die mit den Fettfärbungen nachgewiesenen Tropfen und Schollen verschiedener Größe bei der Markscheidenfärbung nicht zur Darstellung gelangen. Durch Verwendung verschiedener Schnitte gleicher Serien zu den verschiedenen Färbungen erhellt, daß die *Spielmeyer*sche Färbung in nächster Nachbarschaft der größeren Tropfen von Fett alle jene Granula, Schollen und Haufen feiner Körnchen zeigt, von denen oben die Rede war. Es besteht also eine oft *beobachtbare Beziehung der mit den verschiedenen Methoden nachweisbaren Gewebseinschlüsse zueinander.* Endlich findet man bei Benutzung solcher Vergleichspräparate bei der Markscheidenfärbung ungeschwärzte, helle Stellen, die in ihrer Anordnung dem rot bzw. blaurot gefärbten Fett entsprechen und dessen *stattgehabte Extraktion* anzeigen.

Über das *optische Verhalten* der gefundenen Stoffe wurde festgestellt, daß die Mehrzahl von ihnen *einfach brechen* und nur sehr *selten doppelbrechende Substanzen* gefunden werden. Diese sind bei jüngeren Gehirnen noch seltener als bei älteren. Sie kommen vor im *Gliaplasma, intraplasmatisch* und in *Adventitialzellen.* Ihre Verteilung in verschiedenen Hirngebieten zeigt keine Regelmäßigkeit. *Cholesterinester* und *Gemische,* in denen solche enthalten sind, haben unter den nachgewiesenen Stoffen also nur eine *untergeordnete Bedeutung.*

Untersuchungen über die Markscheidenreifung bei Tieren.

Die Beobachtung zweier morphologisch verschiedener Formen von Fetteinlagerungen in die weiße Substanz, von denen zunächst keine

für pathologisch gehalten werden konnte, bekam für mich im Laufe der Untersuchungen durch die Feststellung regelmäßiger Beziehungen zwischen Alter des Gehirns und Art der Fetteinlagerung besonderes Interesse. Später fand ich diese Beziehung so eng, daß es schien, man könne mit großer Sicherheit von dem einen auf das andere schließen, und bei der Durchsicht der Literatur unter diesem Gesichtspunkt konnte auch für das Material älterer Untersucher das gleiche Verhältnis festgestellt werden. Die Ansicht, daß es sich um physiologische Befunde handelt, schien dadurch gestützt zu werden. Nun hat *Merzbacher*, als er die eine der beiden Formen des Gliafettes als pathologisch deutete, durch den Vergleich mit Tiergehirnen einen Weg eingeschlagen, der zunächst sehr zweckmäßig erscheint. Aber bei der Verwendung von Gehirnen 6 verschiedener Tiere übersieht er, daß vorerst festgestellt sein müßte, ob bei jedem von diesen die Myelogenese genau so wie beim Menschen verläuft. Was bei Tieren vergeblich gesucht wird, ist nicht deshalb beim Menschen pathologisch. Auch übersieht *Merzbacher* die Notwendigkeit, zu berücksichtigen, ob die Tiergehirne ihrem Alter nach den menschlichen entsprechen. Beispielsweise wissen wir, daß ein soeben ausgekrochenes Hühnchen vollkommener entwickelt ist als eine neugeborene Maus, wenngleich diese älter ist. Nur durch Berücksichtigung der Schwangerschaftsdauer können einzelne Zeitpunkte mit der menschlichen Gravidität verglichen werden, außerdem ist dem Zustand, in dem das betreffende Tier geboren wird, Rechnung zu tragen, und endlich ist zu beachten, daß dieses so gefundene Äquivalentalter des ganzen Organismus nicht identisch sein muß mit dem einzelner Organe. Beim Kaninchen muß z. B., während die Verklebung der Augenlider besteht, das Gehirn nicht relativ ebensoweit entwickelt sein wie beim Menschen während dieses Zustandes der Lider. Auch anderes kommt noch in Frage, so die von *Held* gemachte Beobachtung, daß die Myelogenese durch die beginnende Funktion der Nervenfaser gefördert wird.

Wenn also aus diesen und noch einigen weiteren Gründen die von *Merzbacher* vorgenommenen vergleichenden Untersuchungen an tierischem Material nicht eindeutig erscheinen, so ergibt sich daraus andererseits als Richtlinie für die Verwertbarkeit solcher Untersuchungen, daß bei Tieren fehlende Fettbefunde nur dann Rückschlüsse für die Deutung entsprechender Befunde beim Menschen zulassen, wenn nachgewiesen ist, daß es sich um vergleichbare Entwicklungsstufen handelt. Ob *Schwartz* dieser Forderung genügt und mit Recht die Myelogenese von den Fettbefunden trennt, bleibt abzuwarten. Die Bedeutung negativer Befunde bei Tieren scheint mir nicht groß zu sein. Daß beim Menschen analoge Verhältnisse wie beim Tier bestehen müssen, wäre zum mindesten schwer zu beweisen. Positive Befunde bei Tieren sprechen für

Beziehungen zwischen Myelogenese und Gliafett, wenn mit Rücksicht auf die Arbeiten von *Schwartz* ein Geburtstrauma ausgeschlossen werden kann. Wenn dagegen die physiologische Bedeutung des Gliafettes als Aufbaumaterial auf andere Weise sichergestellt ist, dann werden gleiche Bilder bei Tieren ebenso gedeutet, als Bestätigung angesehen werden können, und ihre traumatische Genese wird sich ausschließen lassen.

Zur Verwendung kamen *12 Kaninchengehirne* von Tieren, die *wenige Stunden* bis zu *14 Tage* alt waren. Die erwähnten allgemeinen Anhaltspunkte ließen erwarten, daß um diese Zeit etwa die Myelogenese im Ablaufen sein müßte. In Anlehnung an das menschliche Material soll nur über Befunde in den Großhirnhemisphären berichtet werden.

Der *allgemeine Entwicklungszustand* des Gehirns entspricht etwa dem menschlicher Föten aus der zweiten Hälfte des intrauterinen Lebens; man findet viele und große *Reste der Zwischenschicht* und der *Schicht der Embryonalzellen*. Das Volumen des Gehirns nimmt in den beiden ersten Wochen etwa um das Doppelte zu. Bei der *Färbung nach Spielmeyer* ergibt sich das *System der Pyramidenbahnen* schon beim neugeborenen Tier in großem Umfang als *markreif*. Auch in anderen Teilen sind in einzelnen Bündeln schon *Markscheiden* ausgebildet. Im weiteren Verlauf werden stetig zunehmend neue Strecken der weißen Substanz mit Markscheiden versehen, ohne daß nach Ablauf der ersten beiden Wochen der Vorgang beendet wäre. Zugleich mit diesen Befunden findet man wie beim Menschen als *Einlagerungen* in das Gliaplasma feine *Granula* und *Schollen* sowie *geschwärzte Zellen im Gefäßlumen* und dem *umgebenden Gewebe*. Man wird daraus zunächst entnehmen dürfen, daß die Markscheidenreifung beim Kaninchen mit den übrigen Entwicklungsvorgängen relativ etwa gleichen Schritt hält wie beim Menschen, da der Ausbildungsgrad des Gehirnes im allgemeinen ungefähr dem eines menschlichen Foetus aus dem 6. Monat entspricht. Der nicht genau bekannte Beginn der Myelogenese fällt in das Embryonalleben, während ihr Ende nach den ersten beiden Wochen post partum noch nicht erreicht ist. Mit diesen Feststellungen über den Ablauf der Myelogenese habe ich mich begnügen müssen.

Auf die Frage, ob *Analogien* zu den Vorgängen beim Menschen bestehen, gibt das Mitgeteilte schon einige Auskunft. Ferner sind mit *Scharlachrot* während der ersten 14 Tage *Fetteinlagerungen* im Gehirn nachzuweisen. Schon beim neugeborenen Tier kommt ganz vereinzelt *feintropfiges Fett* im perinucleären Gliaplasma vor. Im Vergleich mit menschlichen Gehirnen sind die Befunde *äußerst selten*. Es sind nur wenige Gliakerne von wenigen Fettkörnchen umgeben. Gleichzeitig ist das Protoplasma einzelner *Adventitialzellen* mit Fett beladen. Auch hier besteht der Quantität nach ein nennenswerter Unterschied gegen-

über der Myelogenese des Menschen. Wenn auch das Fett der mesodermalen Zellen am meisten den entsprechenden Befunden beim Menschen ähnelt, so ist doch die Zahl der fettbeladenen Zellen und der Fettgehalt der einzelnen hier erheblich niedriger. Während der späteren Tage nimmt die Menge des Fettes in Glia und Adventitialzellen zu, jedoch nur in unbedeutendem Maße. Es entstehen aber immerhin größere Bezirke mit fetthaltiger Glia, die sich von der fettärmeren oder -freien Umgebung unterscheiden. Ausgesprochene Prädilektionsstellen ließen sich nicht finden. Der Balken ist weniger beteiligt als viele andere Teile der weißen Substanz. Rinde und Stammganglien sind regelmäßig frei. Von besonderem Interesse ist, gerade mit bezug auf die Arbeit von *Merzbacher*, die Frage, ob wir etwas nachweisen können, was dem intraplasmatischen, großtropfigen Fett gleichzusetzen wäre. Ich habe mit besonderer Sorgfalt viele Präparate jeden Gehirnes danach durchsucht, ohne freies Fett zu finden, das dem in menschlichem Material so häufigen Befund morphologisch genau entspräche. *Dagegen liegt in der weißen Substanz beim Kaninchen an vielen Stellen Fett in etwas anderer Form, das sich auch färberisch anders verhält und den Einlagerungen in der weißen Substanz des Menschen analog sein dürfte.* Besonders in der zweiten Woche, vorher nur ganz vereinzelt, findet man in verschiedenen Gegenden des Markes gegen die Umgebung gut abgegrenzte Bezirke, in denen Schollen liegen, die sich durch ihre Farbe von der Nachbarschaft abheben. Diese Schollen sind unregelmäßig begrenzt, oft länglich, verschieden groß und im ganzen recht klein. Sie sind teils gleichmäßig verteilt, teils in Gruppen angeordnet. Beziehungen zu Gliakernen und Plasma sind nicht nachweisbar. Es bestehen also wesentliche Unterschiede gegen das perinucleäre Gliafett. Im Gegensatz zu diesem wird das schollige, freie Fett mit Scharlachrot bräunlich gefärbt, ähnlich wie die Markscheiden. Es ist zwar regelmäßig in jedem Gehirn aus der zweiten Woche vorhanden, aber der Menge nach ebenfalls sehr unbedeutend. Reichlich feintropfiges Fett ist nur in verschiedenen Teilen der *Hirnhäute* enthalten. Man müßte weit umfassendere Untersuchungen anstellen, um diese Bilder vollkommen deuten zu können. Aber ich glaube aus diesen Befunden doch so viel entnehmen zu dürfen, daß man die gestellte Frage ganz allgemein beantworten kann: *Es besteht eine Analogie* zwischen den Befunden beim Menschen und Kaninchen. Nur ist bei dem letzteren die Menge eingelagerten Fettes *erheblich geringer.* Jedenfalls tritt aber auch bei dieser Myelogenese *feintropfiges perinucleäres Gliafett* auf und zeitlich danach *Fett mit anderem morphologischen Verhalten, das dem intraplasmatischem Gliafett des menschlichen Gehirns entsprechen dürfte. Chemisch* geht die Myelogenese des Tieres ebenfalls scheinbar etwas andere Wege als die des Menschen.

Untersuchungen an einigen Gehirnen junger *Mäuse* und *Meerschweinföten* bestätigten das Mitgeteilte. Wegen der geringen Zahl untersuchter Gehirne erübrigt sich, dabei zu verweilen.

Schlußfolgerungen[1]).

Bei dem Versuch, aus den Ergebnissen morphologischer, histochemischer und vergleichender, an tierischem Material angestellter Untersuchungen ein Bild der *biologischen Vorgänge* zu erhalten, sei zunächst über den *zeitlichen Ablauf* des Prozesses festgestellt, daß er im 6. Fötalmonat beginnt, bis zur Geburt langsame, danach schnellere Fortschritte macht, schließlich, etwa vom 6. Monat ab, wieder weniger schnell verläuft und im 8. Monat beendet wird.

Es entsteht die Frage, ob die mit der *Spielmeyer*schen *Färbung* nachweisbaren *Einlagerungen mit der Myelogenese etwas zu tun haben.* Wegen des regelmäßigen Vorkommens, des Fehlens vor beginnender Myelogenese und der Beziehungen zu dem jeweiligen Grad der Markreife trage ich kein Bedenken, diese Befunde auf die *Myelogenese zu beziehen.* Sie stellen demnach *Aufbaumaterial* dar, das sich auf dem Wege von der Glia zur Nervenfaser befindet. Dafür spricht vor allem das Vorkommen feinster Schollen an solchen Stellen, wo eben die ersten Markscheiden gebildet sind.

Weit schwieriger ist die *Deutung der Fettbefunde.* Die vollkommene *Regelmäßigkeit* des Vorkommens von Gliafett ist als Wichtigstes hervorzuheben. Angesichts der nachgewiesen verschiedenen Formen, in denen Fett in der Glia vorkommt, ergeben sich die Möglichkeiten, daß alle von diesen *physiologische,* alle *pathologische* oder endlich verschiedene Formen *verschiedene* Bedeutung haben. Es kann nun zunächst die letztgenannte, von *Merzbacher* vertretene Ansicht als durch die Arbeiten von *Wohlwill widerlegt* gelten. Daß mich meine Untersuchungen ebendahin geführt haben, wird noch zu erwähnen sein. In allen Formen des Gliafettes den Ausdruck *pathologischen* Geschehens zu sehen, galt bis in die neueste Zeit als sicher widerlegte Ansicht der ältesten Untersucher, und erst *Schwartz* hat diesen Standpunkt neuerdings wieder eingenommen und streitet jeden Zusammenhang zwischen Myelogenese und Gliafett ab, ohne diese Behauptung jedoch bis jetzt bewiesen zu haben. Da es nun jedenfalls möglich ist, den Beginn der Myelogenese eindeutig festzustellen und sodann zu ermitteln, daß während der Markscheidenreifung mit absoluter Regelmäßigkeit Gliafett vorkommt, was den Er-

---

[1]) Mit der weiter oben erwähnten Mitteilung von Herrn Dr. *Siegmund* stimme ich naturgemäß überein, soweit sie über die Histogenese berichtet. Dem übrigen, Myelogenese und Gliafett betreffenden Inhalt der Veröffentlichung, der nicht meinen Untersuchungen entstammt, kann ich mich nicht anschließen. Ich habe in allen Fällen Gliafett gefunden, auch bei intrauterin abgestorbenen Früchten.

gebnissen der weitaus größten Zahl aller Untersucher entspricht, so bleibt nur möglich, *das regelmäßige Vorkommen pathologischer Befunde anzunehmen*. Das heißt mit anderen Worten, die *physiologische Bedeutung zugeben*, wenn nicht über die Begriffsbestimmung von „physiologisch" und „pathologisch" diskutiert werden soll.

Anders steht es um die Frage, ob es sich um *physiologische Aufbau- oder Abbauvorgänge* handelt. Ich vermag nicht, sie beweiskräftig zu entscheiden. Trotzdem möchte ich neben den aufgezählten eigenen Beobachtungen viele Angaben in älteren Arbeiten dahin deuten, daß die Fetteinlagerung in die Glia nicht nur ein die Myelogenese begleitender, sondern ein *aufs engste mit ihr verknüpfter Vorgang* ist. Auch der sehr beträchtliche Unterschied der Fettmenge vor und nach der Geburt bedarf endgültiger Klärung.

Wegen ähnlicher Schwierigkeiten muß ich auch darauf verzichten, näher darauf einzugehen, ob es sich um *Abbauvorgänge, bedingt durch die Myelogenese*, oder vielleicht um *reine Abbauvorgänge* handelt. *Beides* scheint mir nach dem schon Gesagten *unwahrscheinlich*. Auch wenn man ganz allgemein von *spezifischer Reaktionsart* des kindlichen Gehirns spricht, wird daran nichts geändert und nichts wird beweiskräftiger. Schließlich gehört hierher die Ansicht von *Schwartz* über das *Geburtstrauma*. Was ich in den vorigen Abschnitten beschrieben habe, kann ich, wie erwähnt, keinesfalls als Geburtsschädigung deuten. Darüber hinaus habe ich Befunden von *Schwartz* Entsprechendes äußerst selten gesehen und bin gewiß, bei dem Umfang, in dem jedes Gehirn untersucht wurde, nichts Derartiges übersehen zu haben. Von solcher *Häufigkeit*, wie bei *Schwartz*, kann also *gar keine Rede sein*. Gliafett, das im 8. Monat nach der Geburt regelmäßig anzutreffen ist, kann auf durch den Geburtsmechanismus ausgelöste Abbauvorgänge wohl schwerlich bezogen werden. Da es sich mit Sicherheit um physiologische Befunde handelt, ist es unzweckmäßig, von einem Geburtstrauma zu reden, selbst dann, wenn es sich um Prozesse handeln sollte, zu denen der *Geburtsakt als auslösender Faktor* irgendwie in Beziehung stände, was erst zu beweisen wäre.

Wir wissen, daß in der Glia bei pathologischen Prozessen Fett abgelagert und von ihr fortgeschafft wird. Nichts liegt eigentlich näher, als das auch der umgekehrte Weg gangbar ist und daß hier, wo offensichtlich Aufbaustoffe für die Markscheiden herbeigeschafft werden müssen, diese in der Glia nachweisbar sind. Zusammenfassend möchte ich demnach sagen, *daß es sich mit Sicherheit um physiologische Befunde handelt und daß diese mit großer Wahrscheinlichkeit als myelogenetische Aufbauprozesse zu deuten sind.*

Wie erwähnt, glaube ich, daß *Merzbacher* sich bei der Beurteilung der morphologischen Unterschiede des Fettes getäuscht hat, und

daß über die Angaben von *Wohlwill* hinaus noch mehreres in diesem Sinne spricht. Man hat sich von jeher gescheut, das *großtropfige* und *grobschollige Fett* für physiologisch zu erklären und mit der Myelogenese in Verbindung zu bringen, eine Ansicht, die von *Merzbacher* am entschiedensten vertreten worden ist. Bei seiner umfassenden Darstellung der Literatur der Encephalitis Virchow stellt er die Abbildungen der „*Körnchenzellen*" nach *Virchow*, *Jastrowitz*, *Boll*, *Eichhorst* und *Flechsig* zusammen, um zu zeigen, „daß hier ganz verschiedenartige Zellformen vorliegen", und um zu verneinen, „daß in den verschiedenen Abbildungen nur verschiedene Zustandsbilder ein und derselben Form festgehalten worden sind". Er teilt dann weiter die Ergebnisse morphologischer Untersuchungen mit, stellt fest, daß „Körnchenzellen" normal und regelmäßig vorkommen und findet 9 Gruppen morphologisch verschiedenartiger „Körnchenzellen", die er 2 größeren Gruppen unterordnet. So kommt er schließlich zur Unterscheidung „*embryologischer Aufbauzellen*" und „*körnig metamorphosierter Gliazellen*". Zu der *Einteilung in 9 Gruppen* ist zu bemerken, daß ich die von mir gefundenen Fetteinlagerungen nicht besser abbilden könnte als durch Reproduktion der *Merzbacher*schen Tafeln. Aber es handelt sich bei den „*embryologischen Aufbauzellen*" nicht um verschiedene Arten; es sind keine „wesentlichen Unterschiede" vorhanden. In allen Fällen gilt die Bezeichnung *feintropfiges, perinucleäres Gliafett*, die dem Formenreichtum am besten gerecht wird. Man könnte sonst mit gleichem Recht 20 oder beliebig mehr Gruppen unterscheiden und würde der Fülle verschiedener Formen noch immer nicht gerecht. Wenden wir uns sodann zu den „*körnig metamorphosierten Gliazellen*", so entspricht rein äußerlich diese Gegenüberstellung von 2 großen Gruppen voll und ganz meinen Beobachtungen. Aber so große und kompliziert angeordnete Gliaverbände, wie *Merzbacher* sie beschreibt, die gleichzeitig mit viel Fett beladen sind, kann man m. E. im Quetschpräparat und auch mit der *Fischer-Herxheimer*schen Färbung nicht erkennen. Über mehrere Gesichtsfelder dürften sich bei diesen von *Merzbacher* verwendeten Methoden kaum Gliafortsätze verfolgen lassen. Auch für mich war es eine wesentliche Frage, *die Beziehungen des Fettes zum umgebenden Gewebe festzustellen.* Mir schien naheliegend, daß es *mit den Nervenfasern in Beziehung stehen* könnte, und nach Anwendung entsprechender Methoden glaube ich, *diese Beziehung und damit gleichzeitig die intraplasmatische Lagerung des meisten großtropfigen Fettes mit Sicherheit erwiesen zu haben.* Und sodann vermag ich nicht, in der *Tropfengröße* einen Hinweis auf normale oder krankhafte Bedeutung zu sehen. Daß bei größerem Fettreichtum kleinere Tropfen zu größeren konfluieren, scheint mir naturgemäß und bei intraplasmatischer Lagerung *nicht pathologisch.* Eine „körnig-metamorphosierte Gliazelle" kann ich deshalb, abgesehen von all-

gemein pathologischen Gesichtspunkten, nicht anerkennen und glaube sagen zu dürfen, *daß diese Form des Gliafettes ebenfalls mit Sicherheit physiologisch ist und wohl auch im Sinne myelogenetischer Aufbauvorgänge gedeutet werden muß.* Allein durch ihre Lagerung und Anordnung beweisen die großen Tropfen und Schollen eigentlich, was sie zu bedeuten haben.

Im besonderen ist endlich noch einiges zu erwähnen, so die in Glia und Gefäßen bei der *Spielmeyer*schen Färbung *geschwärzten Kerne*, deren gehäuftes Vorkommen ebenso wie das der übrigen mit dieser Methode darstellbaren Gewebseinschlüsse in der Umgebung der Gefäße ein Hinweis darauf sein dürfte, *daß diese Stoffe auf dem Blutwege in die Glia gelangen.* Denn umgekehrt wäre ein Abtransport zum Gefäß hin wenigstens bei jüngeren Gehirnen nicht zu erklären, weil man nicht wüßte, woher die Ablagerungen stammen sollten. Was sodann das *Fett der Adventitialzellen* anlangt, so kennzeichnet sich dessen Beteiligung an diesen Prozessen durch die in charakteristischer Weise schwankenden Mengen, die mit zunehmender Markreifung wachsen und mit deren Abnahme dann ganz erheblich zunehmen. Dabei ist für das perivasculäre Fett allerdings am schwierigsten zu entscheiden, ob es Aufbau- oder Abbaumaterial darstellt, ob es, bezogen auf die Myelogenese, nicht vielleicht *abtransportiertes überschüssiges Material* ist. Kurz seien auch die *Fettbefunde in der grauen Substanz* erwähnt, die den meisten Autoren für pathologisch gelten. *Wohlwill* macht eine Ausnahme davon und ich schließe mich seiner Ansicht an; denn bei der Bedeutung, die das Gliafett in der weißen Substanz hat, muß geradezu gefordert werden, *daß auch im Grau der Rinde und großen Ganglien solche Stoffe vorhanden sind.* Endlich sei noch auf die *Beziehungen zwischen Alter und Myelogenese* aufmerksam gemacht, besonders auf den *plötzlichen Wechsel* in der Intensität der Markreifung *zur Zeit der Geburt.* Nahe liegt, dabei an die Arbeiten von *Held* zu denken, aus denen eine Beeinflussung der Markreifung durch die Funktion bzw. das Funktionsbedürfnis der betreffenden Teile hervorgeht; aber über die Größe und Bedeutung dieses Faktors haben wir kein Urteil.

Wenn ich zum Schluß die *Ergebnisse* meiner Untersuchungen kurz zusammenstelle, so darf ich zwar sagen, daß ich die erhofften, weiter unten verwendeten Aufschlüsse über die *Encephalitis Virchow* bekommen habe. Aber die Myelogenese in ihrem gesamten, mit unseren Mitteln erkennbaren Ablauf erforscht zu haben, wird nach wie vor weiteren Arbeiten vorbehalten bleiben, die überall da einwandfreie Befunde einzusetzen haben werden, wo heute durch Vermutungen Lücken überbrückt und Zusammenhänge geschaffen werden müssen. Folgendes ließ sich feststellen:

Die Myelogenese beginnt im Großhirn etwa im 6. Fötalmonat und findet etwa im 8. Monat nach der Geburt ihren Abschluß. Der Reichtum an Mark-

scheiden nimmt vor der Geburt und in den beiden letzten Monaten der Markreifung langsamer zu als in der dazwischenliegenden Zeit. Die Aufbaustoffe sind zum Teil auf ihrer Wanderung zur Nervenfaser verfolgbar und gelangen auf dem Blutwege in die Glia. Während der Myelogenese findet sich Fett in der Glia, und zwar in Mengen, die mit zunehmender Markreifung steigen und mit deren Abnehmen fallen. Es handelt sich mit Sicherheit um physiologisches Fett, das aller Wahrscheinlichkeit nach Aufbaumaterial darstellt und als feintropfiges perinucleäres Gliafett sowie als großtropfiges, grobscholliges, zum Teil intraplasmatisch gelegenes Fett vorkommt. Unter den Reizen, die den myelogenetischen Prozeß bedingen, scheint die Funktion der Nervenfaser eine Rolle zu spielen.

Über einige pathologische Prozesse im Gehirn des Foetus und Neugeborenen.

Pathologische Histogenese.

Abweichungen von der Norm der Entwicklungsprozesse werden uns im folgenden beschäftigen, Untersuchungen, von denen ich in erster Linie Aufschlüsse über die *Encephalitis Virchow* erwartete, während die übrigen mehr den Wert unumgänglich notwendiger Vorarbeiten zu haben schienen. Dementsprechend wurden bei der Auswahl des Materials neben solchen Gehirnen, über deren Beschaffenheit zunächst nichts bekannt war, vor allem auch Fälle berücksichtigt, bei denen mit Sicherheit pathologische Vorgänge erwartet werden konnten.

Zunächst gehören hierher Fälle, bei denen die Entwicklungsprozesse ihrem *zeitlichen Ablauf* nach der gegebenen Schilderung nicht entsprechen. Wir wissen, daß die individuelle Entwicklung innerhalb gewisser Grenzen eigene Wege geht, sehen im Entwicklungsgrad Früchte gleichen Alters oft voneinander abweichen und finden bei Tieren Analogien dazu. Das gilt für den ganzen Organismus und ebenso für einzelne seiner Teile, so daß es nicht angeht, etwa die Rindenanlage, den Status verrucosus oder anderes auf einen eng begrenzten Zeitabschnitt zu beziehen. Die Frage nach den *physiologischen Grenzen zeitlicher Verschiedenheiten* ist ausschließlich durch statistische Zusammenstellungen und daraus errechnete mittlere Werte zu beantworten. Was von den gefundenen Werten erheblich abweicht, wird man sodann als *abnorm* bezeichnen dürfen, ohne damit schon zu entscheiden, ob es sich um geradezu *pathologische* Befunde handelt. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir das nach dem *Grad der Abnormität* entscheiden und einen erheblich verspätet ablaufenden Entwicklungsvorgang uns durch eine Schädigung irgendwelcher Art bedingt denken. Erkrankungen der Mutter, gestörte Ernährungsbedingungen, Syphilis und anderes wird in diesem Sinne zu verwenden sein. Oft wird man vergeblich nach auslösenden Faktoren suchen. Immer bleibt unangetastet, daß wir *keine Krankheit eigener Art*

vor uns haben, sondern einen *an sich vollkommen normalen Vorgang, der sich nur zur unrechten Zeit vollzieht.*

Viel schwieriger und umfangreicher ist das Gebiet der ihrer *Art* und dem *Orte* nach pathologischen Entwicklungsprozesse. Je nachdem, in welchem Maße ein Vorgang die normalen Bahnen verläßt, ob verzögerte oder beschleunigte Abwicklung eines Geschehens, gemessen an dessen Bedeutung für die weitere Entwicklung, nachfolgende Vorgänge beeinflußt, ist eine Unzahl von Möglichkeiten gegeben. Wir wissen heute davon außerordentlich wenig.

Die Hauptmasse des Zellmaterials zum Aufbau der verschiedenen Teile sahen wir von den *Keimzellen* geliefert und durch die *Schicht der Embryonalzellen* in einzelne andere Schichten befördert werden. Außerdem entsteht noch in der Rinde zu bestimmter Zeit eine *neue, zweite Matrix*, aber darüber hinaus fehlen proliferative Vorgänge bis auf ganz vereinzelte Mitosen, die man im Mark jeden Gehirns, auch noch zu Beginn des extrauterinen Lebens, findet. Davon abweichend fand ich in einigen Fällen *im Mark Zellhaufen*, die sich durch *Mitosen* und *großen Kernreichtum* von den übrigen Resten embryonalen Gewebes unterscheiden und den Anschein erwecken, *als seien sie hier im Mark entstanden oder wenigstens größer und dichter geworden.* Man darf vermuten, besonders auf Grund einer Arbeit von *Ranke*, daß gegen die Regel vereinzelt junge Abkömmlinge der Keimzellen, ehe sie zu echter Glia differenziert sind, aus irgendwelchen Gründen zu *Zellneubildung* veranlaßt werden. *Ranke* hat experimentell die Entwicklung des Gehirns zu stören versucht und erzielte durch Injektion von sterilem Scharlachöl in das Ventrikelsystem oder subdural eine starke Vermehrung der Mitosen im „Keimmaterial“ und Entstehung neuer, zum Teil vasculärer „Keimbezirke“. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir sagen, daß unter dem Einfluß irgendwelcher, uns nicht näher bekannter Reize die *Reste embryonalen Gewebes zu neuer Proliferation veranlaßt werden.* In Übereinstimmung mit anderen habe ich gefunden, daß diese Prozesse mit anderen Bildungsanomalien oft vergesellschaftet sind. So fand ich sie in einem Falle von *Chiari*scher Mißbildung und ferner zugleich mit pathologischer Windungsbildung. Über ihr *weiteres Schicksal* können wir nur vermutungsweise etwas aussagen und annehmen, daß die Proliferation in diesen Zellhaufen wieder aufhört. Denn im anderen Falle wäre die Entstehung von Tumoren unausbleibliche Folge. Diese scheinen mir bei oberflächlicher Schätzung aber bei Säuglingen viel seltener zu sein, als derartige Haufen von proliferierenden Zellen. Sie dürften vielmehr später anderen embryonalen Gewebsarten gleichen und deren Schicksal teilen, durch regressive Prozesse zum Verschwinden gebracht werden oder erhalten bleiben. Dieser letztere Fall würde für die Tumorgenese von besonderer Bedeutung sein.

Wir werden bei diesen Fragen nach kurz verweilen müssen, weil von mehreren Autoren, so von *Fischl*, *Ceelen* und *Schminke*, solche Kernhaufen gefunden und mit der *Encephalitis Virchow* in Verbindung gebracht worden sind. *Schminke* und in seiner zweiten Veröffentlichung auch *Ceelen* nehmen dabei gleichzeitig zu *Rankes* Arbeiten Stellung. Ich habe an anderer Stelle gezeigt, daß dieser eine große Zahl physiologischer embryonaler Gewebsreste irrtümlich für pathologisch gehalten hat. Im Vergleich mit diesen sind die soeben genannten pathologischen Proliferationszentren recht selten. *Fischl*, *Ceelen* und *Schminke* dürften zum mindesten ebenfalls nur vereinzelt solche gesehen und vor allem *physiologische Elemente* beschrieben haben. Das wird vielfach auch durch ihre Abbildungen sehr anschaulich. Was zum Beispiel *Wohlwill*, der *Rankes* Ansicht zustimmt, als normale „Keimbezirke mit Ausläufern nach der Marksubstanz zu" abbildet, entspricht ebenso wie die von *Ceelen* wiedergegebenen Befunde aufs genaueste dem als *embryonale Reste* erkannten Gewebe, das mit Proliferation nichts zu tun hat. Etwas anderes ist noch wesentlicher, nämlich die *Deutung*, die man den Befunden gegeben hat, die Ansicht, daß es sich um *mesodermale Zellen*, um *entzündliche Infiltrate* handelt. In umfangreichen Untersuchungen hat man sich seit langer Zeit bemüht, mesodermale und ektodermale Elemente bei pathologischem Geschehen im Zentralnervensystem zu unterscheiden. Immer mehr ist man zu der Überzeugung gekommen, daß dabei die Glia in vielen Fällen allein, in anderen doch vorwiegend beteiligt ist. „Die Gefäße sind ja für das Zentralnervensystem etwas genau so Fremdes, wie die eigentliche Pia mater, und so ist denn die Grenze des Nervengewebes gegen ein Gefäß nichts anderes, als eine innere Oberfläche, die den äußeren Oberflächen des Hirns und Rückenmarkes durchaus entspricht" (*Weigert*). Die Scheidung der beiden Gewebsarten ist eine äußerst strenge. *Schröder*, *Held*, *Marchand*, *Krückmann* und andere haben für viele pathologische Prozesse die Beteiligung mesodermaler Elemente mit Sicherheit ausschließen können. Man muß allerdings zugeben. daß die Anordnung der genannten Kernhaufen mitunter an entzündliche Infiltrate erinnern kann. Aber daß man Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen von Spongioblasten zu unterscheiden vermag, ist ganz gewiß. Ich könnte das nicht anders beweisen, als indem ich ihre morphologischen Eigenschaften gegenüberstellte. Davon werde ich absehen dürfen. Auch *Ranke* glaubt, mit Sicherheit diese Unterscheidung treffen zu können. Ihm schien ebenfalls zuerst möglich, „daß wir es mit circumvasculären Infiltraten oder mit jenen blutbildenden Inseln zu tun hätten, welche aus anderen embryonalen Organen mehrfach beschrieben worden sind. Das Studium infiltrativ entzündlicher Prozesse im fötalen Gehirn und der bei ihnen auftretenden zelligen Elemente, sowie die eingehende histologische Untersuchung

eines Falles von schwerer Leukämie bei einem nur 13 Monate alt gewordenen Kinde, bei welchem sich keine Spur von blutbildenden Inseln im Gehirne nachweisen ließ, gab mir aber bald die Möglichkeit, diese Annahme mit aller Sicherheit auszuschließen". Wenn also schon fraglich ist, ob *Fischl und die anderen Autoren wirklich etwas Pathologisches gesehen haben, so haben sie mit Sicherheit ihren Befunden nicht die richtige Deutung gegeben. Die geschilderten Proliferationszentren sind keine Entzündungsprodukte.* Wenn sie vielfach perivasculär liegen, so ist dabei vor allem daran zu denken, daß die Gefäße in den embryonalen Gewebsresten vordringen. Falls wir die Resultate dieses Vorganges dann in älteren Gehirnen sehen, ohne die vorhergehenden Stadien zu kennen, erhalten wir den Eindruck, als blieben die Reste embryonalen Gewebes perivasculär am längsten bestehen. Äußerlich entspricht das ja den Tatsachen, ohne aber das Wesentliche zu treffen, daß nämlich die Gefäße sich da ihren Weg bahnen, wo das embryonale Gewebe am längsten bestehen bleibt. Wir dürfen nun annehmen, daß diese perivasculären Reste auf einen uns nicht bekannten pathologischen Reiz hin zu proliferieren beginnen. *Schminke* muß ich demnach widersprechen. Was er beschreibt, hat zwar mit Rücksicht auf das Alter seiner Fälle wahrscheinlich pathologische Bedeutung, aber es handelt sich vielmehr um abnorm lange persistierende Reste embryonalen Gewebes als *um Entwicklungshemmungen.* Auch er dürfte nur vereinzelt *echte pathologische Proliferationszentren* gefunden haben. Wenn er die Befunde nun abweichend von *Ceelen* nicht als entzündliche, mesodermale Infiltrate auffaßt, sondern als *reaktive Gliawucherungen,* dann trifft das für die erstgenannten nicht zu, weil sie nicht sekundär entstanden, sondern als primär vorhanden nicht zur rechten Zeit verschwunden sind. *Reaktiv entzündlich hervorgerufene Neubildungen der Glia kennen wir in dieser Form nicht und sind deshalb nicht berechtigt, für diese Befunde eine unbeweisbare Erklärung zu konstruieren, wenn wir über eine andere, sehr naheliegende und begründete verfügen.* Wenn *Schminke* die echten *pathologischen Proliferationszentren* meint, so sind diese im weitesten Sinne ganz gewiß reaktiv entstandene Neubildungen der Glia, aber nicht in dem von ihm gebrauchten Sinne als Produkte einer Entzündung, einer *Encephalitis.* Immer gehören derartige Vorgänge zu den *pathologischen Entwicklungsprozessen* und sind in keiner Weise Entzündungsreaktionen analog. Dadurch wird es unmöglich, *sie mit der Encephalitis Virchow in Verbindung zu bringen,* falls man der Anwendungsmöglichkeit dieser Bezeichnung überhaupt noch gerecht werden will. Das gilt auch für die abgeänderte Ansicht von *Ceelen.* Er geht nicht davon ab, die Encephalitis Virchow und derartige Befunde zusammenzubringen. Mit *Wohlwill* bin ich der Meinung, daß man das angesichts der Tatsachen unbedingt ablehnen muß.

Ähnlich wie diese pathologischen Proliferationszentren *Heterotopien* von Keimzellen darstellen, kommen auch solche von *Ganglienzellen* vor. Die Übergänge vom Normalen zum Krankhaften sind hier ebenfalls keine allzu schroffen, denn *vereinzelte Ganglienzellen in der weißen Substanz* sind kein ganz seltener Befund. Außerdem habe ich in einem Falle im Mark Stellen gefunden, an denen gut differenzierte *Pyramidenzellen in größerer Zahl* zusammenlagen, und zwar bald dicht beieinander, bald durch eingestreute Gliakerne getrennt. Wenn die Neuroblasten bei ihrer Wanderung zur Rinde in einen vordringenden Faserzug hineingeraten, dürfte es ihnen wohl kaum gelingen, ihren Weg bis zum Ziel fortzusetzen. Wie schon an früherer Stelle erwähnt wurde, müssen wir annehmen, daß mit beginnendem Auswachsen der Nervenfasern keine weiteren Zellen mehr in die entsprechenden Rindenteile geschickt werden. Bei der peinlichen Genauigkeit, mit der beide Vorgänge nacheinander erfolgen müssen, wird das Vorkommen einzelner Neuroblasten bzw. Ganglienzellen im Mark leicht erklärlich. Wenn sie in größerer Zahl an umschriebener Stelle vorkommen, dürfte am nächsten liegen, anzunehmen, daß durch *vordringende Faserzüge* von der Rinde oder dem zentralen Grau Teile *abgetrennt* worden sind. Was aus diesen verlagerten Zellen wird, habe ich nicht verfolgen können und verzichte deshalb darauf, die verschiedenen in der Literatur besprochenen Möglichkeiten zu erwähnen.

Endlich habe ich mehrfach eine dritte Art von *Heterotopien* beobachten können, welche die *Ependymzellen* betrifft. Bei Besprechung der normalen Vorgänge lernten wir *Ependymzapfen* kennen, die in das Mark oder Höhlengrau hineinragen und im weiteren Verlauf oft abgetrennt und in die subependymären Teile verlagert werden. Als Abweichung vom typischen Verhalten möchte ich Fälle bezeichnen, in denen diese Haufen von Ependymzellen entweder *besonders reichlich* vorhanden oder *ungewöhnlich tief in das Mark* verlagert sind. In so deutlicher Weise, wie die vorgenannten Hereotopien, tragen diese letzteren, soweit ich sie beobachten konnte, nicht den Stempel des Pathologischen. Da ich schon über die Entstehungsart der entsprechenden normalen Vorgänge nichts Sicheres anführen konnte, war es mir um so mehr unmöglich, Näheres über die Abweichungen festzustellen. Reste dieser Bildungen in Gehirnen Erwachsener sprechen für ein nicht gerade seltenes Vorkommen. Da es sich in jedem Falle, selbst wenn der Prozeß physiologische Grenzen nicht überschreitet, um *versprengte Zellen* handelt, liegt eine gewisse Bedeutung für die Tumorgenese auch hier nahe.

Neben diesen verschiedenen Lagerungsanomalien, bei denen die Abweichungen von der typischen Art zurücktreten und fast nur quantitativ sind, werden im folgenden einige andere pathologische Prozesse

zu erwähnen sein, die vor allem durch ihre *Qualität* von der Norm abweichen. Dabei hat die Frage des topographisch ungewöhnlichen Verhaltens schon deshalb weniger Bedeutung, weil es sich nur um die *Hirnrinde* handelt. Deren Entwicklungsgang weicht durch das Auftreten des *Status corticis verrucosus* von dem der übrigen Teile in ganz besonderer Weise ab. Die Bildung der *Rindenmatrix* imponiert schon unter physiologischen Verhältnissen als ein recht verwickelter Vorgang, der durch relativ häufige Abweichungen von der Norm gekennzeichnet ist. Dahin gehören die verschiedenartigsten Befunde, die nur zum Teil einen nachweisbaren Zusammenhang zeigen. Sie alle werden nach *Ranke* dem Begriff des *Status corticis verrucosus deformis* zugerechnet, der also alles umfaßt, was primär bei der Entstehung des Status corticis verrucosus simplex von der Regel abweicht und was sekundär als Folge davon beobachtet werden kann. Bei den von *Ranke* beschriebenen Fällen war die Ausbildung der sekundären Fissuren vollständig unterblieben bei erhaltenem, hochgradig ausgebildetem Status verrucosus.

Bei einem Gehirn aus dem 7. Fötalmonat mit gut ausgebildeten primären, fehlenden sekundären Fissuren fand ich die Wärzchen der Rinde in einer für das Alter übermäßig starken Form entwickelt, sehr unregelmäßig und groß, so daß die ganze Rinde vollständig zerklüftet und in Unordnung geraten aussieht. An anderen Stellen ist die Oberfläche glatter, aber die histologische Struktur der gesamten Rinde ebenfalls vollständig ungeordnet. Die protoplasmatische Glia ist außerordentlich vermehrt und besonders gut färbbar. Sie bildet vielfach die Hauptmasse des Gewebes dieser Rindenteile. Damit abwechselnd oder von ihr umgeben finden sich größere Massen und kleinere Nester von Zellen, die z. T. jungen, embryonalen Elementen entsprechen, z. T. hoch differenzierte, oft bizarr geformte Ganglienzellen sind. Diese so verschiedenartigen Zellformen kommen sowohl nebeneinander vor, als auch in Zellnestern, die nur durch eine von beiden gebildet werden. Außerdem sind ganz unregelmäßig verstreute Haufen von dicht gelagerten Zellkernen anzutreffen, die sehr verschiedene Größe haben und oft Gefäßen benachbart sind. Sie sind aus so eng gehäuften Kernen zusammengesetzt, daß es nicht gelingt, an diesen Einzelheiten festzustellen. In der Anordnung und im Aussehen besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Bilde der Schicht der Embryonalzellen in den ersten Fötalmonaten. Gleichzeitig sind Veränderungen der obersten Rindenteile nachzuweisen, die weiter unten in anderem Zusammenhang besprochen werden sollen. Man findet vereinzelte amöboide Gliazellen. Nur an sehr wenigen, meist kleinen Stellen ist Gewebe vorhanden, das in etwa wenigstens dem der normalen Hirnrinde diese Alters gleicht (Abb. 5).

Eine Ähnlichkeit dieser Befunde mit den von *Ranke* geschilderten ist ohne weiteres deutlich. Auch in diesem Falle lassen sich die Verände-

rungen auf *Anomalien im Werdegang des Status verrucosus* zurückführen, den wir als „*deformis*" bezeichnen dürfen. Wir sehen einerseits, daß die Ausbildung der Wärzchen in einer die Norm überschreitenden Weise, in zu ausgiebiger und zu lange bestehenbleibender Art erfolgt ist, und erkennen ferner, daß die eigentliche Proliferation in ganz ungewöhnlichen Bahnen abgelaufen ist. Dabei ist dann die Bildung normalen Gewebes unterblieben oder an anderen Stellen doch sehr unvollständig gewesen. Der Entwicklungsvorgang ist schließlich stehengeblieben und hat nicht fortgesetzt werden können. Daß er nicht bloß in toto verzögert ist und



Abb. 5. Status corticis verrucosus deformis; pathologische Keimzellhaufen; Frühgeburt 8. Monat.

vielleicht, ein längeres Leben vorausgesetzt, noch nachgeholt worden wäre, erhellt aus den vereinzelt verstreuten, hoch differenzierten Teilen und ferner aus der schon eingetretenen, wohl kompensatorischen Gliawucherung, die nun ein Nachholen des Versäumten vollends unmöglich macht. Die *Nester dicht gelagerter Zellen*, die den im Mark vorkommenden embryonalen Gewebsresten in etwa analog sind, dürften *Reste der corticalen Keimzentren* sein, in denen die Proliferation zum Stillstand gekommen ist, die aber nicht in regelrechter Weise als Material zur Rindenbildung verwendet und aufgebraucht werden konnten. Was diese abnorme Proliferation im fötalen Gehirn und ihre Folgen bedingt, können wir nicht entscheiden. Es gibt eine Reihe von Möglichkeiten,

die zum Teil auch mit Beweisen belegt werden können, aber Genaues wissen wir nicht. *Ranke* glaubt, daß besonders vasculäre, entzündliche Prozesse von Bedeutung sind. Zu den Folgen des Status corticis verrucosus deformis gehört vor allem die pathologische Windungsbildung, z. B. die Mikrogyrie. Ohne es beweisen zu können, werden wir auch eine Bedeutung für die Genese von Tumoren annehmen dürfen. Daran zu denken, liegt hier schon rein äußerlich sehr nahe, weil schon im fötalen Stadium des Prozesses manche Stellen einem Ganglioneurom außerordentlich ähnlich sehen.

Im Anschluß daran ist noch einiges andere über die Pathologie der Rindenbildung zu erwähnen, was nichts mit dem Status verrucosus zu tun hat. Der Zellreichtum der Rinde nimmt unter normalen Verhältnissen zur Peripherie hin allmählich zu und ist unter dem Randschleier am dichtesten. Dieses Verhalten ändert sich erst, wenn der Status verrucosus beginnt. In einzelnen Gehirnen habe ich abweichend davon *unter dem Randschleier kleine Kernhaufen* gefunden, die oft in größerer Zahl vorkommen und sich durch äußerst dicht gelagerte Kerne von der Umgebung abheben. Mitunter ragen sie etwas über die Rindenschicht hinaus und buchten dann gleichzeitig den Randschleier vor. *Mitosen* sah ich in ihnen nur sehr selten. Auch hier dürfte es sich trotzdem mit ziemlicher Sicherheit um *pathologische Proliferationszentren* handeln, die zwar nicht an regelwidriger Stelle liegen, aber zur *unrechten Zeit* aufgetreten sind. Denn normal setzt die Proliferation erst im 3. bis 4. Monat ein und findet dann offenbar die Möglichkeit, ihre Produkte sogleich zur Bildung der Wärzchen abzugeben. Anders bei den atypischen Keimzentren in früheren Monaten, denen scheinbar die Ausbreitungsmöglichkeit fehlt, was vielleicht auch der Grund dafür ist, daß sie ihre Tätigkeit bald einstellen und als kleine Kernhaufen liegen bleiben. Denn ich habe niemals etwas gefunden, was aus einer fortgesetzten Zellvermehrung während der weiteren Monate hätte abgeleitet werden können. Da ich zudem in älteren Gehirnen, die den Status verrucosus schon durchgemacht hatten, derartige Bildungen stets vermißt habe, scheint mir naheliegend und erklärlich, daß sie während des Status verrucosus aufgebraucht und zum Verschwinden gebracht werden. Andererseits stellen sie, ebenso wie der Status verrucosus deformis, einen abnormen Entwicklungsprozeß in der Rinde dar. Wegen ihres frühen Auftretens habe ich sie diesem jedoch nicht zurechnen können. Daß sie zu ihm aber in enger Beziehung stehen, ist ganz gewiß. Es ist eine verfrühte Proliferation in der Rinde, die wegen dieses vorzeitigen Einsetzens gleichzeitig auch der Art nach abnorm verläuft. In dem beschriebenen Falle von Status verrucosus deformis fand ich gleichzeitig solche Zellhaufen unter dem Randschleier, die nun entweder schon vorher bestanden haben können, oder jetzt erst gebildet worden

sind, jedenfalls auch zum Bilde der *überschüssigen Proliferation* und *gestörten Differenzierung* gehören.

Schließlich bleibt ein mehrfach beobachtetes, *pathologisches Verhalten der Glia* zu berücksichtigen. Wenn wir die protoplasmatische Glia für das Ältere und Primäre, die faserige für jünger und sekundär entstanden halten, so wird es erklärlich, daß im unreifen Gehirn auch bei pathologischen Prozessen die protoplasmatische Glia die wichtigere Rolle spielt. Dem entsprechen viele Befunde, so bei dem schon erwähnten Falle von Status corticis verrucosus deformis breite und schmale Züge von sehr groben, gut färbbaren Gliafortsätzen. Sehr ähnliche Bilder zeigte der Fall von *Chiari*scher Mißbildung. Ferner boten noch zwei weitere Gehirne solche Befunde, von denen besonders bei dem einen im Balken eine Stelle bemerkenswert ist, an der viele, blasse Kerne in einem intensiv gefärbten Protoplasma mit langen, groben Fortsätzen liegen. In vielen dieser Fälle dürfte es sich um *pathologische Entwicklungsprozesse*, um *Ersatzbildungen* für die fehlende normale Struktur handeln, während andere Befunde mehr *progressive Prozesse* im Sinne der Funktion reifen Gewebes darzustellen scheinen. Sie entsprechen den Angaben von *Wohlwill*, der sie in erster Linie auf Geburtstraumen zurückführt.

Pathologische Myelogenese.

Mit der Angabe, daß der Zeit, dem Ort, der Quantität und der Qualität nach das Gliafett sich physiologisch oder pathologisch verhalten kann, haben einige der Autoren Unterscheidungsmerkmale myelogenetischer Prozesse von ganz anderen, krankhaften geben wollen, während andere nur normales und pathologisches Geschehen auf diesem Wege zu trennen suchten, ohne das letztere weiter zu analysieren.

Der Zeit nach verläßt die Myelogenese die angegebenen Grenzen in vereinzelten Fällen. Ein *verfrühtes Einsetzen* sah ich nie, einmal dagegen *im 9. Monat noch* perinucleäres, feintropfiges Gliafett. *Wohlwill* wies bei einem kongenital luischen Fall *im 10. Monat* noch Fett nach. Das über den zeitlichen Ablauf der Histogenese Gesagte gilt auch hier. Ein entsprechender, wenn auch verspätet ablaufender Prozeß bleibt immer ein myelogenetischer und wird nie zu einer Krankheit sui generis.

Bei den verschiedenen Ansichten über den *falschen Ort* myelogenetischer Vorgänge verließ man sich fast ausschließlich auf die Häufigkeit eines Befundes, wenn seine pathologische oder physiologische Bedeutung zu bestimmen war. *„Körnchenzellen" in der Rinde* hielt man meist für pathologisch, nur *Wohlwill* fordert ihr Vorhandensein auch hier, nachdem er einen Zusammenhang zwischen Myelogenese und Gliafett angenommen hatte. Wenn wir Fettbefunde und Markreifung in Verbindung bringen, müssen wir jene nachweisen können, wenn diese ab-

läuft. *Für Rinde und zentrales Grau gelten diese Forderungen in gleicher Weise.* Daß meine Befunde dem entsprechen, habe ich dargetan.

Besonders betont ist seit jeher die Bedeutung *diffuser* und *herdförmiger Verfettung* gewesen, deren erstere physiologisch und deren zweite pathologisch sein und nur bei Kindern, die gelebt haben, vorkommen soll. *Jastrowitz* spricht ferner noch von *partieller* Verfettung und *Wohlwill* endlich bezeichnet *regelmäßige* Anordnung der „Fettkörnchenzellen" als normal, *dichte Lagerung* und *größere Abstände* als pathologisch. Was vom einzelnen Autor unter *diffus* und *herdförmig* verstanden worden ist, läßt sich nicht immer feststellen. Jedenfalls ist viel Gliafett solcher Anordnung wegen für pathologisch gehalten worden. Bei der Annahme eines Zusammenhanges zwischen Gliafett und Myelogenese werden aber auch solche herdförmig angeordnete Befunde als *normale* betrachtet werden müssen, weil sehr oft in einzelnen kleinen Fasersystemen eines Gebietes die Myelogenese vor sich geht, während benachbarte Teile vollkommen unbeteiligt sind. Die *herdförmige Anordnung macht den Befund jedenfalls nicht pathologisch.* Auch *Wohlwills* Ansicht kann ich nicht beipflichten. Wie sehr die Anordnung des Fettes, wo sie durch den verschieden dichten Faserverlauf bestimmt wird, wechseln kann, habe ich dargetan. Natürlich bleibt unbestritten, daß auch unter pathologischen Bedingungen solche Bilder entstehen können.

Die *Quantität* der Markreifungsprozesse wechselt je nach Alter und Lokalisation, wie gezeigt werden konnte, sehr. Ein „*zu wenig*" von Myelogenese ist nie beschrieben worden. Übrigens müßten topographische Untersuchungen erst die Intensität der myelogenetischen Vorgänge jeden Faserzuges bestimmen und die physiologischen Schwankungen ermitteln, ehe darüber geurteilt werden kann. Anders ist es mit dem „*zu viel*", das in der weißen Substanz häufig und normal zu sein scheint, wenn wir die Vermehrung des perivasculären Fettes bei nachlassender Myelogenese als Abtransport überschüssigen Materials deuten dürfen. Außerdem findet man aber in der Glia nicht gerade selten *rundliche Haufen von Fett, bestehend aus einem oder wenigen großen Tropfen, denen seitlich ein offenbar verdrängter, kleiner, pyknotischer, „randständiger" Kern angelagert ist.* Übereinstimmend mit *Wohlwill* sehe ich solche Gebilde bei der *Spielmeyer*schen *Färbung zu vakuoligen Gebilden* werden von grauschwarzer Farbe. Auch *Übergänge* zwischen dieser Form und dem feintropfigen perinucleären Gliafett kommen vor. Die *Kernschädigung* durch die Fettmasse und die deutliche *Loslösung* dieser Zellen aus dem Gliaverbande stehen im Vordergrund. Das Wesen dieser Befunde dürfte in einer *zu reichlichen Beladung* der Glia, in einer *Störung des Aufbaues* oder in *primärer Schädigung der Glia* zu suchen sein.

Die Reaktionsweise des jungen Gehirns.

Auf die Frage, wie sich das Gehirn während des fötalen Lebens und in den ersten Monaten nach der Geburt pathologischen Reizen gegenüber verhält, ist in den beiden vorstehenden Abschnitten ja teilweise eine Antwort gegeben.

Es bleibt zu untersuchen, ob zwischen dieser Reaktion der Entwicklungsprozesse und der des Gewebes überhaupt ein Unterschied gemacht werden darf, ferner, falls das zu bejahen ist, ob und wie sich das embryonale Gehirn und das des Neugeborenen abweichend von dem des Erwachsenen verhält. Dabei müssen wir nun zunächst feststellen, daß, solange die Entwicklung eines Teiles noch nicht abgeschlossen ist, jeder nicht physiologische Reiz eine Reaktion hervorruft, die in jedem Falle ausschließlich eine Änderung der embryologischen Prozesse bedeutet, und zwar um so mehr, je jünger das betreffende Stadium der Entwicklung und je umwälzender die ihm noch bevorstehenden Veränderungen sind. Danach wird sich also im einzelnen Falle der Grad der Abweichung während des weiteren Verlaufes richten. Sobald nun aber der Werdegang eines Gehirnteiles mehr oder weniger abgeschlossen ist, nimmt der Einfluß des pathologischen Reizes auf den Entwicklungsprozeß an Bedeutung mit zunehmendem Alter ab, und schließlich erfolgt nur noch eine Reaktion, die der des fertig ausgebildeten Gehirnes analog ist. Dabei muß natürlich festgehalten werden, daß ein prinzipieller biologischer Unterschied überhaupt nicht besteht. Der Reiz wird in jedem Falle in relativ gleichem Sinne beantwortet, nur daß die Reaktionsfähigkeit des Gewebes sich während der Entwicklung in so ausgesprochener Weise verändert.

Wir kommen also zu dem Ergebnis, daß die Reaktion der Entwicklungsprozesse in der Tat die gesamte Reaktion des Gewebes ausmachen kann, und finden nun andererseits, daß ein *Unterschied* in der Beantwortung pathologischer Reize im reifen und unreifen Nervensystem *darüber hinaus nicht besteht.* Als *spezifisch* kann man nur die Reaktionsweise des fötalen und kindlichen Gehirns bezeichnen, die durch irgendeinen, bei dem Vorgang *in Mitleidenschaft gezogenen Entwicklungsprozeß* bedingt ist, und hat in der Erforschung dieses letzteren gleichzeitig die Erklärung solcher Spezifität zu suchen. Ich glaube, gezeigt zu haben, daß wir eine ganze Reihe derartiger Fälle analysieren und vielfach die Besonderheiten in der Pathologie des jungen Gehirns auf Entwicklungsvorgänge zurückführen und erklären können. Verallgemeinert ist das zunächst natürlich nur Hypothese, solange nicht die Gesamtheit aller solcher spezifischen Reaktionen auf bestimmte und bekannte Entwicklungsvorgänge bezogen ist.

Die Encephalitis Virchow.

Überblicken wir die Gesamtheit der Untersuchungen, deren Ergebnisse in den vorstehenden Ausführungen wiedergegeben sind, so werden wir sagen müssen, daß sehr verschiedenartige Fragen erörtert wurden und daß wir an vielen Stellen große Umwege gegangen sind, wenn die Erforschung der Encephalitis *Virchows* unser Ziel war. Die zunächst scheinbar so klare Fragestellung von *Virchow* hat durch *Jastrowitz* als ersten nicht nur zu Meinungsverschiedenheiten geführt, sondern auch mehr und mehr die ganze *Myelogenese* in den Kreis der Untersuchungen einbezogen. Dadurch spitzte sich schließlich die Frage dahin zu, daß man zwischen myelogenetischen Befunden und solchen der Encephalitis Virchow zu unterscheiden versuchte. Eine wichtige Unterstützung dieser Forschungsrichtung stellten die später gefundenen, *morphologischen Kennzeichen* pathologischer und physiologischer Elemente dar. Die *chemischen Untersuchungen* über die Markreifung haben weitere Aufschlüsse gebracht. Schließlich kamen, zuerst durch *Fischl*, ganz neue und andersartige Befunde noch hinzu und haben ihrerseits nötig gemacht, neben der Myelogenese auch noch die *Histogenese* zu beachten, wieder zur Trennung von Normalem und Krankhaftem. Die ersten Publikationen von *Virchow* liegen heute 56 Jahre zurück. Mehrfach haben sich während dieser Zeit einzelne Ansichten vorübergehend behauptet, um mit dem Erscheinen einer neuen Arbeit an Bedeutung zu verlieren. In den letzten Jahren vollzog sich abermals ein solcher Wandel, indem die jüngsten Veröffentlichungen die ganze Fülle der Fragen von neuem an das Licht gezogen und sie, wie man wohl sagen muß, noch nicht entscheidend gegeneinander haben abwägen können. Die vorhandene Literatur kann man als ziemlich umfangreich bezeichnen und darf, daran gemessen, das Interesse für den Gegenstand ein großes nennen. Schon die Angaben von *Virchow*, daß die Encephalitis interstitialis neonatorum ein nicht seltener Befund zur Erklärung des Todes vieler Neugeborenen und Säuglinge ist, machen das verständlich. Hinzu kommt, daß sich nach und nach eine nennenswert erweiterte Fragestellung herausgebildet hat, die gleichzeitig in steigendem Maße die Bedeutung des Themas vergrößerte. Die Encephalitis Virchow stellt sich uns somit als ein Begriff dar, mit dem, weit über seine ursprüngliche Fassung hinausgehend, ganz allgemein die normale und pathologische Anatomie des fötalen und kindlichen Gehirnes aufs engste verbunden ist, ein Gebiet, dessen Erforschung sowohl für die Anatomie, wie für die Pathologie von großer Bedeutung ist. An Hand solcher Überlegungen bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß wir heute bei Untersuchungen über die Encephalitis Virchow vor Hindernissen stehen, die ohne weiteres nicht überwunden werden können, sondern

den großen Umweg über *systematische Bearbeitung der Myelogenese und Histogenese* erforderlich machen.

Die Ergebnisse kurz überblickend fand sich beim Studium der *Histogenese*, daß die Angaben von *His bestätigt* und in einigen Punkten *ergänzt* werden konnten. Dagegen brachten weitere Befunde vorerst nur neue Schwierigkeiten, weil sie mit *Rankes* Angaben im *Widerspruch* standen und die Untersuchungen über die *Encephalitis Virchow* somit wichtiger Grundlagen beraubten. Diese konnten durch *neue ersetzt werden*, und weiterhin ließ sich über die *pathologische Histogenese* manches feststellen, was neue Aufschlüsse ergab. Ein zweites Arbeitsgebiet stellten die Untersuchungen über die *Myelogenese* dar, das in Anbetracht der Verschiedenartigkeit der gestellten Fragen mehrere Wege vorzeichnete. Es ergaben sich mancherlei *Aufschlüsse*, und zum Teil konnten die *myelogenetischen Prozesse analysiert* werden. Auch über die *pathologische Myelogenese* ließ sich einiges erfahren.

Die *Folgerungen*, die daraus für die Encephalitis Virchow gezogen werden müssen, sind schon an mehreren Stellen erwähnt worden, und ich werde mich hier bei *Berücksichtigung der Literatur* auf weniges beschränken dürfen. *Virchow* wird *vorwiegend normale myelogenetische Befunde* beschrieben haben, *vereinzelt* wohl auch *pathologische Markreifungsprozesse* und schließlich *degenerativ bedingte „Körnchenzellen“*. Umgekehrt werden *Jastrowitz, Boll, Eichhorst* und *Flechsig krankhafte Prozesse übersehen haben*. Die in späterer Zeit beschriebenen *morphologischen Unterschiede physiologischer und pathologischer „Körnchenzellen“*, denen besondere Bedeutung zukommt, habe ich in anderer Weise deuten können. Besonders die von *Merzbacher* getrennten Formen des Gliafettes ließen sich beide als *normale* Elemente erkennen. Dadurch trat ich der Ansicht *Wohlwills* bei, dessen als pathologisch und physiologisch bezeichnete Zellen sich auch in meinem Material fanden. Aber es scheint mir ein sehr *unfruchtbarer Gedanke zu sein, überhaupt nach morphologischen Unterscheidungsmerkmalen Merzbacherscher Art suchen zu wollen*, ein Gedanke, der wohl Ausdruck unzureichender Kenntnis der Myelogenese ist. Die Übergänge zwischen normalen und krankhaften Befunden, wie sie *Wohlwill* sowohl in der Morphologie der „Körnchenzellen“, als auch in ihrer charakteristischen Anordnung findet und seine Ergebnisse beim Vergleich mit pathologischen Befunden in Gehirnen Erwachsener kann ich nur bestätigen. *Die Form, in der die Glia während der normalen Myelogenese mit Fett beladen wird, ist die gleiche wie bei vielen pathologischen Prozessen im späteren Leben.* Die 9 Gruppen *Merzbachers*, die sämtlichen von älteren Forschern beschriebenen Gruppen von „Körnchenzellen“, die von *Wohlwill*, kurz alle Formen können wir bei Abbauvorgängen genau so gut finden wie beim Aufbau. Nichts ist natürlicher, da es doch vollkommen analoge, nur in umgekehrter

Reihenfolge verlaufende Vorgänge sind. *Deshalb können wir denn also die gefundenen Verschiedenheiten nicht zur Unterscheidung von Aufbau und Abbau, sondern nur zur Feststellung einer Fettspeicherung mit oder ohne Zellschädigung verwenden*, die nun bei den *physiologischen* uud *pathologischen Aufbauvorgängen* wie auch bei *Abbauvorgängen* beide vorkommen können. *Die morphologischen Unterschiede gestatten also die Trennung von Normalem und Krankhaftem gar nicht.* Erst die Berücksichtigung aller Faktoren ermöglicht diese Entscheidung. Wir dürfen demnach *das Gliafett* aus früher genannten Gründen mit der *Myelogenese in Zusammenhang* bringen und sind ferner berechtigt, während dieser auftretendes *Fett, das die Glia schädigt,* zu *pathologischen myelogenetischen Prozessen* zu rechnen. Das sind *physiologische* und *pathologische Aufbauvorgänge.* Wir wissen, daß bei *degenerativen Prozessen* im Gehirn wie bei der *normalen Myelogenese Gliafett* vorkommt, die *Glia selbst schädigen und dann in gleicher Form erscheinen kann wie bei der pathologischen Myelogenese.* Das sind *Abbauvorgänge.* Aufbau und Abbau sind also *nicht durch morphologische Unterschiede gekennzeichnet,* können aber beide mit *morphologisch nachweisbarer Gliaschädigung Hand in Hand gehen.* — Zu den von *Fischl, Ceelen* und *Schminke* erwähnten *Zellinfiltraten* soll nur noch einmal bemerkt werden, daß die *histogenetischen Untersuchungen* in den Stand setzen, *diese Befunde von der Encephalitis Virchow mit voller Sicherheit zu trennen.*

Schließlich werden noch die *Abbauvorgänge* und Ausschnitte der entsprechenden *Literatur* zu berücksichtigen sein. Auf solche Prozesse haben alle Autoren, die der Ansicht *Virchows* mehr oder weniger beitraten, ihre Befunde bezogen. Ich konnte zeigen, in welchem Umfange das berechtigt ist, wie sehr *normale myelogenetische Prozesse im Vordergrund* stehen, wie *selten* im Vergleich dazu *pathologische Markreifungsprozesse* sind, und konnte endlich feststellen, daß *Abbauvorgänge* ebenfalls *nicht allzu häufig* sind. In welcher Weise sie als solche gekennzeichnet sind, erhellt aus dem vorhergehenden und aus den Forschungsergebnissen einer großen Zahl von Autoren. Sie stellen ein Gebiet großen Umfanges dar, das die verschiedenartigsten Bilder aufweisen kann. Der soeben erschienene *2. Teil der Wohlwillschen Arbeit* liefert wertvolle neue Beiträge dazu. Rein degenerative Vorgänge, nämlich Erweichungen und Sklerosen, werden hier mitgeteilt, wobei als „Initialläsion eine Encephalitis so gut wie nicht in Betracht kommt". Nur ein Fall, der eine große Seltenheit genannt wird, zeigt „nekrotisierende Encephalitis mit lymphocytär-plasmacellulären Infiltraten ohne Beteiligung der Gefäßlymphscheiden". Ein näheres Eingehen auf diese Mitteilungen wäre im Rahmen meiner Arbeit nicht am Platze, zumal ich nicht über entsprechende eigene Beobachtungen verfüge. Selbst für den genannten Fall von echter Encephalitis kommt eine Stellungnahme nicht in Frage,

wenngleich ich glaube, daß die *Berücksichtigung der normalen Histogenese und Myelogenese* zu anderer Deutung verschiedener Einzelheiten geführt und die Möglichkeit, in der weiter oben angegebenen Weise die *besondere Reaktionsart des jugendlichen Gehirns* zu analysieren, bestätigt hätte. *Wohlwill* ist seinen eigenen Angaben nach „den sich bei dieser Gelegenheit bietenden entwicklungsgeschichtlichen Fragen ganz bewußt aus dem Wege gegangen". Meiner Meinung nach muß bei solchen Arbeiten den Entwicklungsprozessen in größtem Umfange Rechnung getragen werden. Im *Endergebnis* stimme ich mit *Wohlwill* zwar vollkommen *überein*, wenn er sagt, daß „was *Virchow* als Encephalitis interstitialis congenita beschrieben hat, . . . bei strengerer Norm nicht als Encephalitis bezeichnet werden" darf, aber *Virchow* hat „*Körnchenzellen*" beschrieben und diese zu deuten versucht. Umfangreichere andere Befunde, die bei ihm ganz untergeordnete Bedeutung haben, wird er kaum übersehen haben. Seine Angaben entsprechen den *Wohlwill*schen Fällen also *nur sehr unvollkommen*, die zudem wohl im großen und ganzen *Seltenheiten* sind. *Virchow* nahm zu seinen Untersuchungen eine Reihe willkürlich ausgewählter Gehirne und fand bei immerhin recht vielen die fragliche Encephalitis, meint also *ausgesprochen häufige Befunde.* Außerdem hat sich seit *Virchows* Arbeiten durch die Untersuchungen jüngerer Autoren der *Begriff* der Encephalitis *Virchow wesentlich erweitert.* Das übersieht *Wohlwill.* Seine Befunde stellen schon deshalb, ebensowenig wie die von ihm berücksichtigten analogen, in der Literatur verzeichneten Fälle, *keine* Encephalitis *Virchow* dar. Ähnliches gilt nun auch für die Arbeiten von *Schwartz*, von dessen Auffassung über die *Entstehung des Geburtstrauma* wir absehen dürfen. Aus der großen Häufigkeit der Gehirnschädigungen schließt er auf eine *große Bedeutung des Geburtstraumas*, das niemals so hoch bewertet worden ist. An Hand meiner Untersuchungen und der Literatur kann ich ihm nicht beipflichten. Wenn er sagt: „Die Mutter ist gut entwickelt, das Becken ist gut gebaut, die Geburt ging rasch vor sich, die Frucht war nicht allzu groß, ja in der Mehrzahl der Fälle sehr klein und frühgeboren und das Kind ist doch entweder während oder kurz nach der Geburt gestorben", so entsteht angesichts dieses unglücklichen Ausganges trotz so günstiger Verhältnisse die Frage, *unter welchen Bedingungen denn überhaupt ein Kind bei der Geburt lebend davon kommen kann.* Bei der Beurteilung der Folgen dieser *Geburtstraumen* berührt *Schwartz* die Kernfragen, die Unterscheidung von Physiologischem und Pathologischem überhaupt nicht, sondern bezeichnet sie ohne weiteres als *Encephalitis Virchow.* Mir scheint eine Berechtigung dazu *nicht* vorzuliegen.

Wenn wir zum Schluß die *Ergebnisse für die Encephalitis Virchow* noch einmal überblicken, so können wir folgendes feststellen: Im Gehirn des *Foetus* und *Säuglings* lassen sich *histogenetische* und *myelogenetische*

Prozesse sowie *pathologische Abweichungen* von deren Norm auffinden und als solche erkennen. Es ist weiterhin möglich, *Abbauvorgänge* verschiedener Art nachzuweisen. Die von *Virchow* unter dem Begriff der *Encephalitis interstitialis neonatorum* zusammengefaßten, sowie andere, im Laufe weiterer Untersuchungen hinzugekommene und ebenfalls in diesem Sinne gedeutete Befunde gehören in der Mehrzahl zu den *normalen Entwicklungsvorgängen*, einige auch zu solchen, die *abnorm* verlaufen, und endlich ein kleiner Rest zu verschiedenen *degenerativen Prozessen.* Wenn im einzelnen Falle eine Entscheidung nicht möglich ist, handelt es sich auch dann nicht um Unbekanntes, sondern wir haben nicht die Gesamtheit der sicher vorhandenen Befunde aufgedeckt, die uns mit anderen Worten zum Teil entgangen sind. Das ist ein Faktor, mit dem zu rechnen wir bei allen Arbeiten gewohnt sind. Wir schließen z. B. auf eine Querschnittsläsion des Rückenmarkes, auch wenn wir diese selbst nicht vor uns haben, sondern etwa nur degenerierte Markscheiden und gewucherte Glia finden; wir wissen ferner, daß bei der Myelogenese in allen Fällen Gliafett vorkommt, und erklären mit vollem Recht die negativen Befunde einiger Forscher damit, daß sie eben die positiven übersehen haben.

Tragen wir dem Begriff der Encephalitis Virchow insoweit Rechnung, daß wir ihn im Sinne der Autoren verstehen, die ihn geschaffen und ausgebaut haben, und lehnen wir es ab, darin eine Bezeichnung zu sehen, die auf andere, dem nicht entsprechende Befunde übertragbar ist, dann kommen wir zu dem Schluß, daß es eine Encephalitis Virchow nicht gibt. Da die normalen und pathologischen Entwicklungsvorgänge schlechterdings nicht mit solchem Namen belegt werden können, da ferner degenerative Prozesse dem, was Encephalitis Virchow genannt worden ist, nur zu einem kleinen Teil, zudem überhaupt nicht der Bezeichnung Encephalitis entsprechen, und da endlich echte entzündliche Prozesse im unreifen Zentralnervensystem nichts mit der Encephalitis Virchow zu tun haben, müssen wir diesen Begriff fallen lassen.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, E.; Neue Beiträge zur Pathologie der Zelle. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 5. Tagung 1902. — *Albrecht, E.*, Über die Bedeutung myelinogener Substanzen im Zelleben. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 6. Tagung 1903. — *Alzheimer, A.*, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histol. u. histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde; Nissl-Alzheimer Bd. III, Heft 3. 1910. — *Ambronn*, Das optische Verhalten markhaltiger und markloser Nervenfasern. Ber. über die Verhandl. d. kgl. sächs. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig; Math.-Phys. Klasse **42**. 1890. — *Ambronn* und *Held*, Beiträge zur Kenntnis des Nervenmarkes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abtlg. 1896, Heft 3. — *Arnold*, Über Fettkörnchenzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **163**, Heft 1. 1901. — *Boll*, Die Histo-

logie und Histogenese der nervösen Zentralorgane. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **4**. 1874. — *Ceelen*, Über Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**, Heft 2. 1920. — *Ceelen*, Über Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 18. Tagung 1921. — *Ciaccio*, Beitrag zur Kenntnis der sog. Körnchenzellen des Zentralnervensystems. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **50**, Heft 2. 1911. — *Dietrich*, Differentialfärbung der fettartigen Substanzen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **21**. 1910. — *Eichhorst*, Über die Entwicklung des menschlichen Rückenmarkes und seiner Formelemente. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **64**. 1875. — *Fischl*, Zur Kenntnis der Encephalitis beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. **49**, Heft 1. 1899. — *Flechsig*, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876. — *v. Graefe*, Hornhautverschwärungen bei infantiler Encephalitis. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **12**, 2. Abt. 1866. — *Hayem*, Etudes sur les diverses formes d'encéphalite. Paris 1868. — *Held*, Über experimentelle Reifung des Nervenmarkes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1896, Heft 3. — *Held*, Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Großhirnrinde. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **26**, Erg-Heft. 1909. — *Hirschberg*, Über die durch Encephalitis bedingte Hornhautverschwärung bei kleinen Kindern. Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 1. — *His*, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Lebensmonate. Leipzig 1904. — *Hochstetter*, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. Franz Deuticke, Wien und Leipzig 1919. — *Jacusiel*, Ein Fall von Encephalitis diffusa. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 7. — *Jastrowitz*, Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **2** u. **3**. 1870/72. — *Jastrowitz*, Diskussion zu den Vorträgen von Jacusiel und Virchow in den Sitzungen der Berl. med. Ges. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 6, 7 u. 46. — *Kaufmann*, Über die Markscheidenbildung der Hinterstränge des Rückenmarkes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **67**. 1921. — *Kawamura*, Die Cholesterinesterverfettung. Gustav Fischer, Jena 1911. — *Kölliker*, Histologische Untersuchungen an Batrachierlarven. Zeitschr. f. wiss. Zool. **43**. 1886. — *Krückmann*, Über Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **60**. 1905. — *Krückmann*, Über Netzhautdegeneration, insbesondere im Anschluß an Arteriosklerose. 33. Versammlung d. dtsch. ophthalmol. Ges. 1906. — *v. Lenhossék*, Untersuchungen über die Entwicklung der Markscheiden und den Faserverlauf im Rückenmark der Maus. Arch. f. mikroskop. Anat. **33**. 1889. — *Lubarsch*, in Aschoffs Lehrbuch der allg. Pathol. u. pathol. Anat., 4. Auflage 1919. — *Marchand*, Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen im Zentralnervensystem. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **45**. 1909. — *Merzbacher*, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen im Zentralnervensystem. Histol. u. histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde, Nissl-Alzheimer, Bd. III. 1910. — *de Montet*, Über Wanderungen lipoider Substanzen im Zentralnervensystem. Inaug.-Diss. Bern 1906. — *Nissl*, Über einige Beziehungen zwischen der Glia und dem Gefäßapparat. 27. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **36**. 1903. — *Obersteiner*, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Franz Deuticke, Wien und Leipzig. 5. Auflage 1912. — *Parrot*, Sur la stéatose viscérale par inanition chez le nouveau-né. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **67**. 412. 1868. — *Parrot*, Sur la stéatose viscérale que l'on observe à l'état physiologique chez quelques animaux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **73**. 1871. — *Parrot*, Etude sur la stéatose interstitielle diffuse de l'encéphale chez le nouveau-né. Arch. de physiol. norm. et pathol. **1**. 1868. — *Ranke*, Beiträge zur

Kenntnis der normalen und pathologischen Hirnrindenbildung. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 47. 1909. — *Ranke*, Über experimentelle Störung von Differenzierungsvorgängen im Zentralnervensystem. Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 21. 1910. — *Raske*, Zur chemischen Kenntnis des Embryo. Zeitschr. f. physiol. Chemie 10. 1886. — *Reich*, Über den zelligen Aufbau der Nervenfaser auf Grund mikrohistochemischer Untersuchungen. I. Teil: Die chemischen Bestandteile des Nervenmarkes, ihr mikrochemisches und färberisches Verhalten. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 8; zugleich Zeitschr. f. Hypnotismus 18. 1906—1907. — *Schminke*, Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung intracerebraler Gefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 60. 1920. — *Schroeder, K.*, Der Faserverlauf im Vorderhirn des Hühnchens nebst Beobachtungen über die Entwicklungsweise und Bildungsrichtung der Markscheiden. Journ. f. Psychol. u. Neurol.; zugleich Zeitschr. f. Hypnotismus 18. 1912. — *Schroeder, P.*, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Gustav Fischer, Jena 1908. — *Schroeder, P.*, Encephalitis und Myelitis. Zur Histologie der kleinzelligen Infiltrate im Nervensystem. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 43. 1918. — *Schwartz*, Die Geburtsschädigungen des Gehirns und die Virchowsche Encephalitis interstitialis neonatorum. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 32. 1921; Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. — *Smith-Lorrain*, zitiert nach Dietrich (s. oben). — *Spatz*, Beiträge zur normalen Histologie des Rückenmarkes des neugeborenen Kaninchens. Histol. u. histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde; Nissl-Alzheimer, Bd. 6, 1918. — *Spatz*, Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 53. 1920. — *Spatz*, Zur Anatomie der Zentren des Streifenhügels. Münch. med. Wochenschr. 1921, Jahrg. 68, Nr. 45. — *Studnička*, Untersuchungen über den Bau des Ependyms der nervösen Zentralorgane. Anat. Hefte 1900, 48. Heft (Bd. 15, Heft 2). — *Virchow*, Zur pathologischen Anatomie des Gehirns. Verhandl. d. Naturforscher-Ver. z. Hannover 1866. — *Virchow*, Kongenitale Encephalitis und Myelitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 38. 1867. — *Virchow*, Über interstitielle Encephalitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 44. 1868. — *Virchow*, Encephalitis congenita. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 46. — *Westphal*, Über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 29. 1897. — *Wohlwill*, Zur Frage der sog. Encephalitis congenita. I. u. II. Teil. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 68 u. 73. — *Wlassak*, Die Herkunft des Myelins. Ein Beitrag zur Physiologie des nervösen Stützgewebes. Arch. f. Entwickelungsmech. d. Organismen 6. 1898. — *Ylppö*, Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. 20. 1919. — *Zappert*, Über Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarkes. Wien. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 27. — *Zappert*, Über das Auftreten von Fettsubstanzen im embryonalen und kindlichen Rückenmark. Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 19. — *Ziehen*, Anatomie des Zentralnervensystems. Gustav Fischer, Jena 1913.

Zur Pathogenese der Tabes.

Von

W. Spielmeyer.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Januar 1923.)

In dem Widerstreit der Meinungen über die Pathogenese der Tabes hat zu wechselnden Zeiten bald diese, bald jene eine größere Beliebtheit; das eine Mal die Theorie von der primären Systemerkrankung der Hinterwurzelzüge, ein anderes Mal die Lehre von der sekundären Hinterstrangdegeneration infolge extramedullärer Wurzelerkrankung. Heute hat wohl seit der ausführlichen Arbeit *Richters* (diese Zeitschrift **67**) von den beiden Haupttheorien die letztere den Vorzug. *Richter* hält die Veränderungen des Wurzelnerven, in welchem bereits *Nageotte* den Ausgangspunkt des tabischen Prozesses sah, für die primäre Läsion. Er fand hier Granulome, wie er es nennt; diese sklerosieren und die Nervenfasern des Wurzelnerven gehen zugrunde, die hinteren Wurzelzüge erfahren eine sekundäre Entartung. In einigen wenigen Fällen fand er hier auch Spirochäten. *Schaffer* hält es mit seinem Schüler *Richter* für erwiesen, daß die Tabes die Folge einer multiplen wahllosen Wurzelaffektion ist; aber er verwirft doch die Möglichkeit einer elektiven Faserschädigung, welche die systematische Degeneration bedeute, nicht gänzlich. Auch *Jakob* tritt auf Grund von seinen und *Hassins* Untersuchungen der *Richter*schen Ansicht bei; nach ihm steht bei der Tabes im Vordergrund eine „sich regelmäßig entwickelnde sekundär degenerative Hinterstrangfaserentartung, welche eindeutig auf die lokale Spirochäteneinwirkung und die dadurch bedingten Gewebsreaktionen an den extramedullären Wurzelabschnitten zurückzuführen ist". Daneben kämen noch Erscheinungen vor, „die eine andersartige Genese fordern".

Obschon ich manche von *Richters* Bildern anders deuten möchte, als er es tut, so ist doch auch nach meinen Erfahrungen sicher, daß bei der Tabes und der Tabesparalyse im Bereich des Wurzelnerven allerhand Veränderungen vorkommen. Eine andere Sache ist es, ob sie sich so gradlinig für die Pathogenese verwerten lassen, wie die genannten

Autoren es tun. *Wohlwill* hat bereits gewichtige Bedenken dagegen erhoben (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psych. 26, 120). Hätten die *Richter*schen Veränderungen die ihnen zuerkannte Bedeutung für die Pathogenese, so müßte man sie regelmäßig finden, und davon habe ich mich *nicht* überzeugen können.

Was die von anderer Seite so lebhaft betonte entzündliche Genese der Wurzelerkrankung anlangt, so besteht meines Erachtens eine schwere Unstimmigkeit insofern, als man zumal bei der Paralyse das eine Mal bei schwachen meningealen und radikulären Infiltraten eine tabische Erkrankung sieht, das andere Mal gerade bei starken Exsudaten nicht. Es bestehen keinerlei quantitative Beziehungen zwischen beiden Erscheinungen. Weiter sehen wir bei Lues cerebrospinalis und bei Tuberkulose der Meningen wohl hier und da degenerative Vorgänge an den Hinterwurzeln, aber nicht das elektiv systematische Bild einer Tabes. Auch der Befund bei den Trypanosomenkrankheiten beleuchtet diese Unstimmigkeit besonders scharf. Bei der Schlafkrankheit fehlt trotz starker zelliger Wurzeleinscheidung jede Andeutung eines tabischen Bildes, bei einer anderen Form der Trypanosomiasis aber, nämlich bei der Tsetse-Krankheit (Nagana) der Hunde, fand ich eine reine Hinterstrangdegeneration ohne menigeale Entzündung. Es wird mir hier entgegengehalten, daß die Trypanosomentabes der Tsetse-Hunde nicht ohne weiteres der menschlichen, syphilogenen Tabes wesensgleich gesetzt werden könne. Das ist natürlich durchaus anzuerkennen. Aber es beweist der Befund bei den mit Nagana infizierten Hunden, daß eine primäre Hinterwurzelerkrankung jedenfalls nichts Unerhörtes ist, bzw. daß die Annahme einer primären Hinterwurzelerkrankung bei der menschlichen Tabes hier ein Analogon haben würde.

Ähnliches gilt — wenn ich dies nebenbei erwähnen darf — auch hinsichtlich der *Opticus*-Degeneration. Auch am Opticus stellen wir die gleichen Unstimmigkeiten fest. Ich habe in letzter Zeit eine Reihe von Sehnerven beim Paralytiker untersucht. In beliebigen Fällen ohne klinisch oder anatomisch nachweisbare Degeneration waren dichte Infiltrate in den Scheiden des Sehnerven und an seinen kleinen Gefäßen nachweisbar. Auch aus diesem Grunde kann ich nicht glauben, daß dort, wo bei einer Tabes und Taboparalyse eine Degeneration neben solchen exsudativ-infiltrativen Erscheinungen besteht, sie entzündlicher Art sein müssen.

Nach alledem scheint mir eine neuerdings gegebene „moderne Begriffsbestimmung“ der Tabes nicht zureichend begründet, wonach sie „in erster Linie eine produktive, syphilitische Peri- und Endoneuritis der *Nageotte*schen Stelle, d. h. der Wurzelnerven ist mit sekundärer, vorwiegend summarischer Degeneration der extramedullären Hinterwurzelfasern und ihrer intramedullären Fortsetzungen“.

Um die Frage der Pathogenese bei der menschlichen Tabes zu klären, bedürfte es nach meinem Dafürhalten der Auffindung und Untersuchung solcher Fälle, die frische und zugleich auch lebhafte Zerfallserscheinungen im Beginne der Erkrankung oder in einem Schub aufweisen, und es wäre natürlich notwendig, daß zusammen mit dem Rückenmark auch die Wurzeln nicht nur nach dem einen oder anderen Verfahren, sondern möglichst mit allen zur Verfügung stehenden Elektivmethoden untersucht würden.

Es ist klar, daß diese Bedingungen nicht leicht erfüllt sein werden. Gewöhnlich kommen die Fälle von Tabes erst in Spätstadien zur Obduktion; und wenn ein Fall noch ausgesprochen progressiv ist, sind allermeist die nachweisbaren degenerativen Vorgänge zu gering, als daß sie für diese Frage sichere Anhaltspunkte gäben. Das Wesentlichste, was wir bei der Tabes sehen, ist eben überwiegend nur der Defekt, d. h. der Effekt des degenerativen Vorgangs, von diesem letzteren selbst finden wir gewöhnlich nur wenig. Nun ist es aber andererseits keine Rarität, daß man in diesem oder jenem Segment bei einem frischen Fall deutliche Zerfalls- und Abbauvorgänge bemerkt; solche Beobachtungen sind ja auch in der Literatur niedergelegt worden. Sie gaben z. B. Anlaß, den Verlauf bestimmter Wurzelzüge zu verfolgen, aber für die in Rede stehende Frage genügt keiner dieser Fälle, da jedesmal irgendeine notwendige Bedingung nicht erfüllt war. Und auch bei meinem eigenen Material spielte bisher die Tücke des Zufalls ihre Rolle: entweder fehlten bei frischen fortschreitenden Fällen die wichtigsten Segmente, oder es waren die Wurzeln in nicht genügender Ausdehnung vorhanden usw. Erst jetzt habe ich den bisher vergeblich gesuchten Fall gefunden, der den vorhin aufgestellten Bedingungen genügt. Die Ergebnisse dieser Untersuchung seien hier kurz wiedergegeben[1]).

Die Kranke, von der das Material stammt, war 56 Jahre alt, als sie starb. Etwa $^3/_4$ Jahr vorher waren die ersten Erscheinungen der Tabes aufgetreten: vorübergehend Doppeltsehen, Ameisenlaufen in den Beinen, ab und zu unmerklicher Stuhlabgang. Allmählich vervollständigte sich das objektive Bild der Tabes: die Pupillen waren eng und entrundet und zeigten nur sehr geringe Lichtreaktion; die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten. Romberg deutlich. Mäßige Ataxie. 4 Wochen vor dem Tode traten geistige Störungen auf; Erregung, dauernde motorische Unruhe, Verwirrtheit. Diese Psychose wurde als Paralyse diagnostiziert, die auch anatomisch bestätigt werden konnte. Hier interessiert uns aus dem histologischen Befund lediglich das Rückenmarksbild.

---

[1]) Ich habe darauf bereits in meinem Referat über „*chronische Encephalitis*" auf der Leipziger Naturforscher-Versammlung (Pathologische Sektion) hingewiesen. Siehe Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **242**. 1923.

Das Markscheidenpräparat (Abb. 1) zeigt das Bild einer Tabes. Der lokaltabische Prozeß hat seinen Sitz im Lenden- und Sakralmark. Er beginnt unten etwa an der Grenze von S 1 und S 2 und läßt sich aufwärts bis L1 verfolgen. Weiter aufwärts entspricht der Ausfall in den Hintersträngen lediglich der aufsteigenden Degeneration aus den erwähnten lumbosakralen Wurzelzügen. Im unteren Dorsalmark hat das Degenerationsgebiet die charakteristische Schmetterlingsgestalt. Noch höher ist es auf die *Goll*schen Stränge beschränkt.

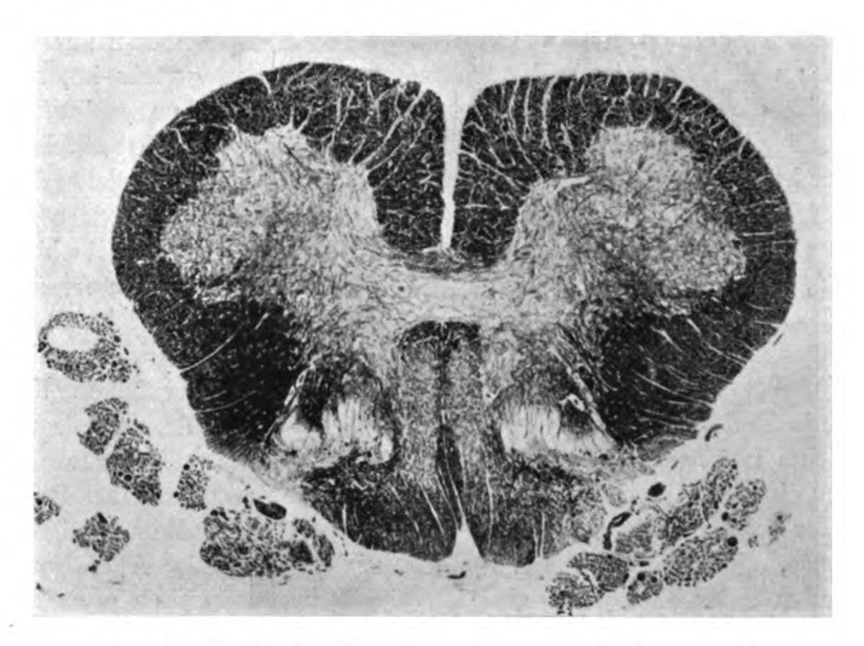


Abb. 1. Übersichtsbild. Markscheidenfärbung am Gelatinegefrierschnitt.

Die Methode, welche hier den wichtigsten Aufschluß gibt, ist die *Fettfärbung*. Mit der *Herxheimer*schen Scharlachrotfärbung lassen sich massenhafte scharlachrot-färbbare Abbaustoffe nachweisen, die sich an die Wurzeleintrittszonen und ihre Fortsetzung in den Hintersträngen halten. Wenn auch der Zerfallsprozeß — entsprechend der klinischen Tatsache der bereits $^3/_4$jährigen Dauer der Tabes — zu einem Teil schon zum Abschluß gekommen und der Ausfall durch dichtfaserige Neuroglia gedeckt ist, so finden sich daneben doch frische Untergangserscheinungen und ein noch im Gange befindlicher Abbau. Man kann die Aufnahme von Fettsubstanzen und ihre Verarbeitung durch Gliazellen beobachten, besonders auch die Umwandlung dieser abbauenden und abräumenden gliösen Elemente in Körnchenzellen. Wir haben es hier also mit dem *mobilen Typus* des *gliösen Abbaues* zu tun, d. h. mit dem Abbau durch bewegliche phagocytäre Gliazellen.

Die für unsere Frage wichtigsten Wurzelgebiete sind nach dem, was soeben über die Ausbreitung des sog. lokaltabischen Prozesses gesagt worden war, das erste Sakralsegment und das Lendenmark und hier wieder die untersten Lumbalsegmente; in ihnen sind die im Abbau begriffenen Zerfallsmassen besonders reichlich; sie lassen sich auch nach den Wurzeln zu leicht und klar verfolgen. Das sieht man schön an dem Übersichtsbilde (Abb. 2): das Vorkommen der Fettsubstanzen ist an die Wurzeleintritts- und Verlaufszone gebunden. Eine Aus-

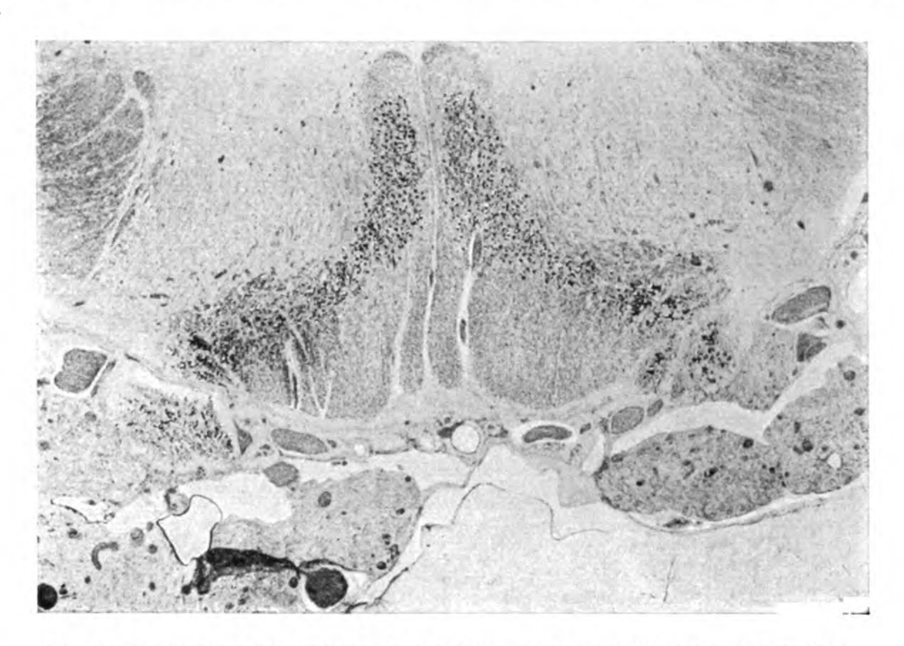


Abb. 2. Degenerationsfeld durch Körnchenzellen (fettige Abbaustoffe) markiert. Scharlachrotpräparat. Ausschnitt aus einem Querschnitt vom untersten Lendenmark (Hinterstränge beiderseits von den Hinterhörnern umgeben; hintere Wurzeln).

schwemmung in andere Bezirke ist nicht wahrnehmbar, eine Abräumung dieser frischen Zerfallsprodukte nach den Gefäßen zu ist erst gering. Schon dieses Übersichtsbild zeigt, wie die Fettstoffe über die eigentliche Rückenmarksperipherie hinaus sich ein Stückchen in die Wurzeln fortsetzen, daß sie aber dort über einen kleinen, buckelförmig vorspringenden Bezirk nicht hinausreichen. Noch deutlicher tritt das bei stärkerer Vergrößerung (Abb. 3) hervor. Im übrigen ist an beiden Abbildungen klar erkennbar, daß der extramedulläre Wurzelanteil sonst frei von fettigen Zerfallsprodukten ist (nur ganz selten begegnet man hier einmal einer fettstofführenden Endoneuriumzelle) Wie man an diesen beiden Bildern und weiter an der Abb. 5 aus einem anderen Segment sieht, ist diese Grenzzone stets scharf; über das buckelförmige Feld hinaus reicht die Degeneration nicht in die Wurzel. Dieses Verhalten kehrt

auf allen Präparaten und in jedem Segment, wo der lokaltabische Prozeß herrscht, in immer gleicher Weise wieder. Sucht man darüber Aufschluß an Reihenschnitten, so bleibt die Figur immer dieselbe, nirgends setzt sich die Degeneration in die Wurzelbündel fort.

In seinem berühmten Buche erwähnt *Obersteiner*[1]) dieses buckelförmige, über die Rückenmarksperipherie hinausreichende Wurzelgebiet ausdrücklich. Die Zone, welche den erkrankten Teil der Wurzel von dem intakt erscheinenden extramedullären Abschnitt trennt, ist nämlich auch die Grenze zwischen gliaführendem und bindegewebe-

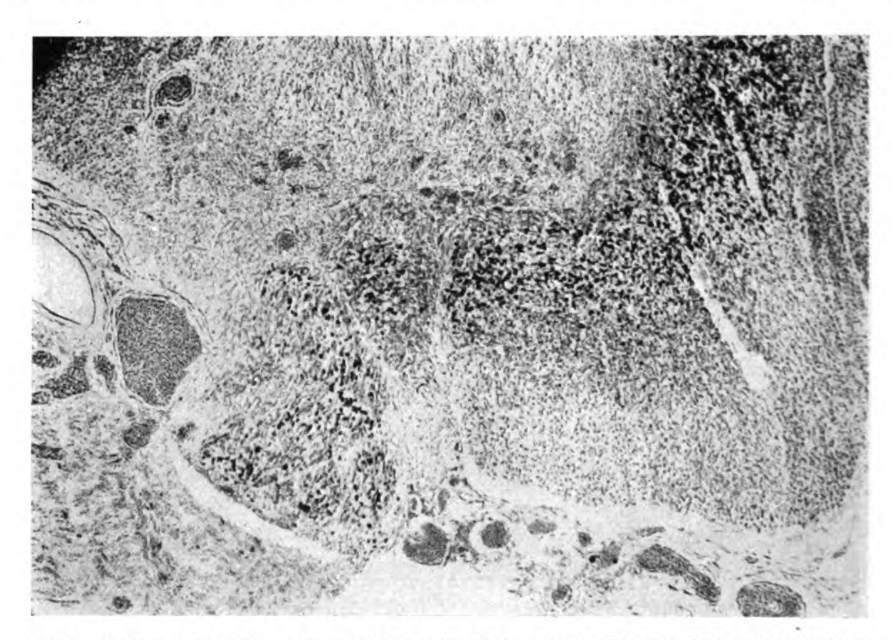


Abb. 8. Dasselbe bei stärkerer Vergrößerung aus einem anderen Präparat (oberes Sakralmark). Die Abbaustoffe hören in scharfer Begrenzung dort auf wo die periphere Wurzel beginnt.

durchzogenem Teil der Wurzel. „Die Grenzfläche liegt im Halsmark meist noch intraspinal, im Dorsalmark fällt sie ziemlich mit der Rückenmarksperipherie zusammen, im Lendenmark, wo sie meist am deutlichsten ausgeprägt erscheint, sowie im Sakralmark ist sie kuppenförmig nach außen gewölbt“ (*Obersteiner*). Wir können an unserem Fall selbst sehen, wie die noch erhaltenen Fasern dieses kuppenförmigen Areals Markrohre besitzen, die ganz den Charakter zentraler Fasern haben; sie haben

[1]) Es geht mit diesem Buche, wie mit so manchem Werke ersten Ranges; es ist von solcher Klarheit und schlichten Einfachheit, daß es uns rasch vertraut wird, und doch erkennen wir seine ganze Bedeutung erst, wenn wir es uns mit den Jahren wirklich zu eigen gemacht haben. Uns ist dieses Buch jetzt — wo wir *Obersteiners* Tod beklagen — auch deshalb besonders teuer, weil darin die lebendigen Züge seiner vornehmen Persönlichkeit und seiner Forschernatur bewahrt sind.

nicht die Trichter- und Spongiosastruktur wie die peripheren Nervenfasern; der charakteristische Bau des peripheren Markrohres beginnt scharf an der erwähnten Grenzfläche und zeichnet die extramedullären Wurzelfasern aus. Auch ein Übersichtsbild wie in Abb. 4 zeigt die erheblichen Unterschiede in Bau und Anordnung der Wurzelfasern diesseits und jenseits dieser Grenze, obschon bei dieser Vergrößerung Einzelheiten hinsichtlich des Verhaltens des Markrohres daran nicht erkennbar sind; ich weise aber auf die bündelförmige Zusammenfassung

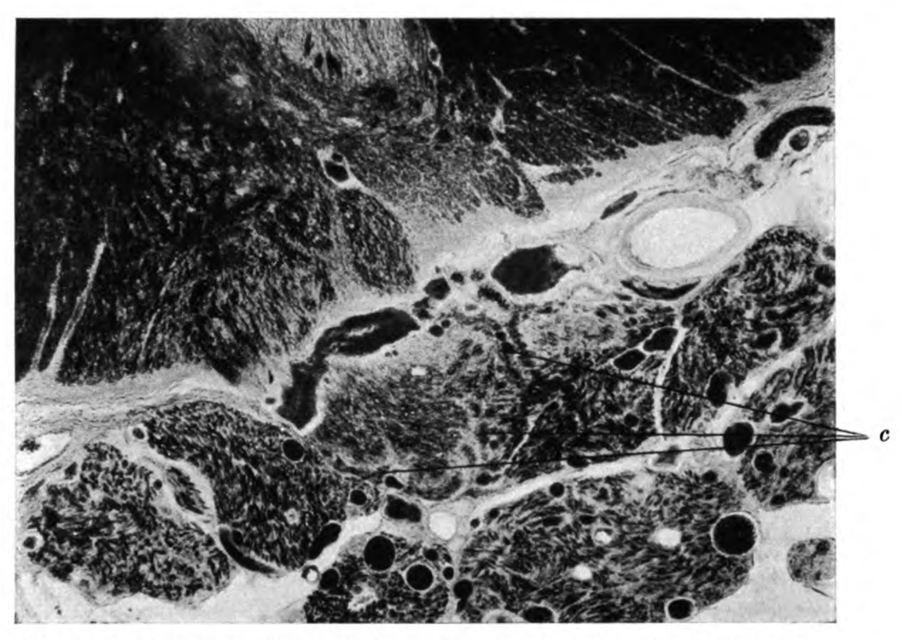


Abb. 4. Das Markscheidenbild (am Gelatinegefrierschnitt) zeigt den Unterschied im Bau des vorgebuckelten, noch zentralen Hinterwurzelfeldes (*c*) gegenüber der eigentlich extramedullären Hinterwurzel.

der grobkalibrigen peripheren Wurzelzüge gegenüber den zentralen hin. Endlich ist dieses Feld noch durch die häufige Einstreuung von Corpora amylacea ausgezeichnet, die ja nach *Obersteiner* und *Redlich* nur dort vorkommen, wo Glia ist. Diese Gebilde zeigen uns vielfach schon im Fettpräparat die Ausdehnung der in Rede stehenden vorgekuppelten Wurzelgebiete an; bei der Gegenfärbung des Scharlachpräparates mit Hämatoxylin werden sie natürlich als blaue Gebilde sichtbar und markieren sehr schön, wie z. B. in Abb. 5, die Grenze dieses noch zentralen Wurzelgebietes (im Photogramm heben sie sich natürlich von dem Fettstoffe wegen der gleich schwarzen Farbe nicht so gut ab wie im Präparat selbst).

So zeigt sich an allen diesen Bildern in gleichförmiger Weise, wie der *Degenerationsprozeß in der Wurzel erst dort beginnt, wo diese zentralen*

Charakter annimmt, also an der Stelle, die bekanntlich schon *Redlich* und *Obersteiner* als den Locus minoris resistentiae gegenüber der tabischen Noxe (und gegenüber anderen Schädlichkeiten) galt, *die eigentliche periphere Wurzel ist frei davon* und erweist sich hier bei den verschiedensten Färbungen intakt. Das gilt insbesondere auch für den Wurzelnerven, der in den verschiedensten Höhen untersucht worden ist. Seine Nervenfaserzüge sind in Ordnung, nirgends sind sie in „Granulome" oder sklerotische Gebilde einbezogen. In den wenigen für die

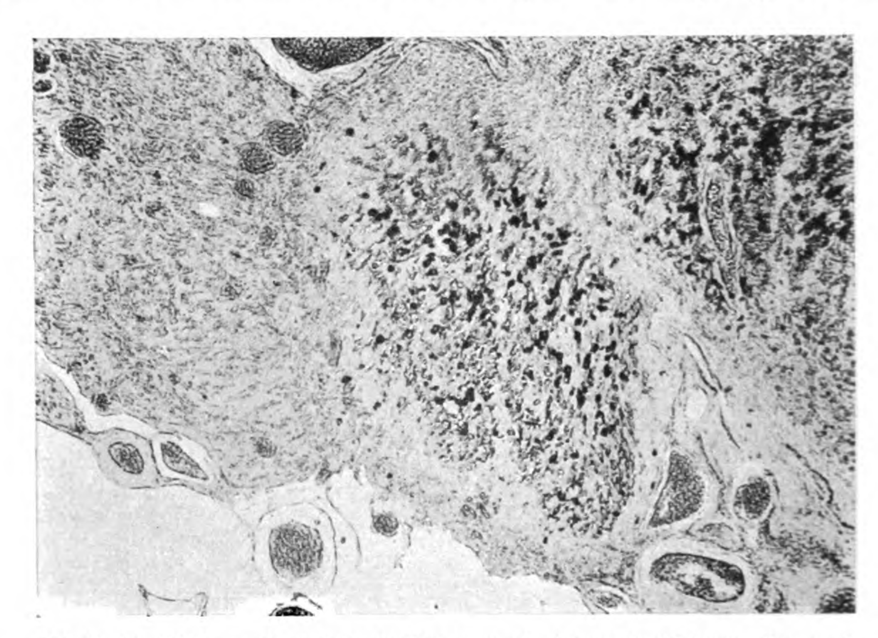


Abb. 5. Ins Rückenmark eintretende Hinterwurzel. Scharlachrotfärbung. Der periphere (linke) Teil der Wurzel intakt; die Fettstoffe beschränken auch die Wurzeleinschnittszone und das zentrale kuppelförmige (in der Mitte gelegene) Feld; dessen Grenze gegen den peripheren Teil durch einige Corpora amylacea markiert.

Jahnel-Färbung zur Verfügung stehenden Stücken wurden Spirochäten nicht gefunden. Hier und da sehen wir an den Hüllen des Wurzelnerven speziell bei seinem Durchtritt durch die Dura einzelne lymphocytäre Elemente. Aber bei diesen Infiltraten handelt es sich um nichts anderes, als was wir auch in höheren Segmenten sehen, z. B. im Halsmark, wo doch kein lokaltabischer Prozeß besteht. Das gleiche gilt auch von den meningealen Zelleneinlagerungen. Der Fall liegt hinsichtlich der Verteilung dieser Infiltrate besonders günstig für die Klärung der in Rede stehenden Frage, denn obschon es eine Paralyse ist — bei der ja gewöhnlich die diffusen pialen Infiltrate stärker sind als bei der reinen Tabes — sind in den tiefen Segmenten die Lymphocyten und Plasmazellen nicht reichlich. Vor allem aber trifft es sich „glücklich", daß gerade im Bereiche der erkrankten Hinter-

wurzeln Lymphocyten und Plasmazellen äußerst spärlich sind und vielfach ganz fehlen; dagegen sind die Zellhäufchen etwas reichlicher in der Mitte der Seitenstrangperipherie. Daß die entzündlichen infiltrativen Erscheinungen mit der Degeneration hier nicht in einen Komplex gehören, wird weiter noch dadurch bewiesen, daß im Halsmark die Hinterwurzeln durchschnittlich deutlicher infiltriert erscheinen, ihre Fasern aber intakt sind — gewissermaßen das Gegenstück zu dem Verhalten im Lendenmark.

Der Befund in diesem Fall kann nicht als etwas Einzelnes bewertet werden. Das positive Ergebnis an dieser einen Beobachtung ist im Zusammenhalt mit den eingangs aufgeführten Erfahrungen *grundsätzlich* auf das Problem der Tabespathogenese anwendbar. Es mögen wohl hier und da entzündliche oder spezifische Wurzelveränderungen Fasern in den Hintersträngen zur sekundären Degeneration bringen können: das systematische Bild der tabischen Hinterstrangerkrankung machen sie *nicht*. Es gibt bei der Tabes und der Paralyse, wie wir lange wissen, allerhand verschiedenartige Veränderungen in den verschiedensten Teilen des Zentralnervensystems, seiner Wurzeln wie seiner Hüllen; und dazu gehören auch die Veränderungen im Wurzelnerven, an den Häuten des Zentralnervensystems, wie die Infiltrate an den peripheren Nerven usw. Die Tabes ist eben eine Krankeit aus sehr verschiedenen klinischen und anatomischen Symptomen. Aber ihr wesentlichstes Zeichen, die Hinterwurzelveränderung, ist eine selbständige Degeneration.

Dieser Befund ist nicht so befriedigend wie der, wonach die Tabes einfach eine sekundäre Degeneration scheint. Der Befund von Zellwucherungen und Sklerosen löst scheinbar die Frage auf einfachste Weise, und der Nachweis von Spirochäten an dieser Stelle könnte sogar unser Bedürfnis nach einer ätiologischen Klärung befriedigen. Aber leider liegt die Sache nicht so einfach.

Der Befund einer selbstständigen elektiven Erkrankung stellt uns vor neue Probleme. Wie bei den systematischen Degenerationen müssen wir zu ergründen suchen, wie es kommt, daß gerade dieses System von der Schädlichkeit allein oder doch vorwiegend getroffen wird, und weshalb sie ihren Angriffspunkt an der Stelle hat, wo das Hinterwurzelsystem zentralen Charakter annimmt. Sehen können wir an dieser Stelle nichts von einer solchen histologischen Veränderung, die ihrerseits den Untergang der Fasern bewirken könnte[1]). Es ist klar, daß die Anatomie allein nicht dieses Rätsel zu lösen vermag, sondern daß andere biologische Methoden hier ihr Feld finden werden. Über das Morphologische hinaus interessiert uns aber vor allem die Frage der Wirksamkeit der Spirochäte.

---

[1]) Vgl. dazu auch *Pándys* Studien.

Über Encephalitis epidemica und Dementia praecox[1]).

Von

Privatdozent Dr. **Johannes Lange.**

(Aus der Psychiatrischen Klinik München.)

(Eingegangen am 22. Dezember 1922.)

Daß klinisch gleichartige Erscheinungen, seien sie der Ausdruck einer grob-anatomischen oder einer „funktionellen" Störung, auf gemeinsame Funktionsherde hinweisen können, darüber läßt sich nicht ernstlich streiten. Über die Annahme gleicher Funktionsherde hinaus sind uns jedoch im allgemeinen bei der Betrachtung des isolierten Symptoms weitere Rückschlüsse, etwa auf Gemeinsamkeiten des wesentlichen pathogenetischen Geschehens, nicht gestattet. Vielfältige Erfahrungen haben uns ja gelehrt, daß wir in dieser Hinsicht zurückhaltend sein müssen.

Dennoch wird man immer wieder zu pathogenetischen Analogieschlüssen geneigt sein, wenn man bei zwei Krankheiten auffallend gleichartige Erscheinungsreihen beobachtet. So hat sich auch unter dem Einfluß unserer jüngsten Erfahrungen an der Encephalitis epidemica beim Hinblick auf gewisse Ähnlichkeiten encephalitischer mit katatonischen Syndromen allenthalben das Bedürfnis zum mindesten nach Vergleichen aufgedrängt. Ja, man scheint geneigt, nicht nur die lokalisatorischen Erkenntnisse, welche uns die Epidemie vermittelte oder doch vertiefte, auf die Dementia praecox anzuwenden, sondern auch weiterhin nach Beziehungen zu suchen. Wohl denkt niemand etwa an wirklich gleichartige krankmachende Vorgänge, doch scheint man auch bei der Dementia praecox in der Nähe jener Stätten greifbare organische Schäden zu vermuten, die wir bei der Encephalitis mit Vorliebe betroffen sehen. Weiterhin ist man allem Anschein nach bestrebt, Erscheinungen bei der Dementia praecox, die man bisher im allgemeinen lediglich als einer psychologischen Betrachtung zugänglich anzusehen gewohnt war, im Hinblick auf die Erfahrungen der Epidemie in das Bereich des Lokalisierbaren zu rücken.

---

[1]) Nach einem bei der Tagung des Vereins bayrischer Psychiater in Regensburg 1922 gehaltenen Vortrag.

Von einer Erörterung des Problems der Lokalisation von Seelischem kann hier abgesehen werden. Aber im übrigen wird man versuchen, sich über die Voraussetzungen und Tatsachen klar zu werden, die zum Vergleich stehen. Zunächst läßt sich so viel sagen, daß wir bei der Encephalitis sicher grobe, greifbare Ausfälle in verhältnismäßig umschriebenen Hirngebieten finden, wenn die Befunde auch vielfach überrascht haben und auf manchem Gebiet die Unklarheiten nicht geringer geworden sind. Jedoch darf man wohl hoffen, daß weitere Forschungen uns über manches bisher Unsichere Erkenntnisse bringen werden. Hat uns demgegenüber die Anatomie bei der Dementia praecox Befunde kennen gelehrt, die eine ähnlich grobe Lokalisation aufweisen? Man darf ruhig sagen: nein, bisher wenigstens nicht. Doch kann man ja an organischen Hirnschädigungen bei katatonischen Erkrankungen nicht zweifeln. Epileptiforme Anfälle, die bei der Katatonie nichts Seltenes sind, Benommenheitszustände, die einen durchaus organischen Eindruck machen, die vereinzelten Fälle von Hirntod bei Katatonie, schließlich auch die ganze progressive Tendenz des Leidens wird man sich immer vor Augen halten. Nur kann man gerade die Dinge, welche die organische Natur der Krankheit beweisen, nicht anatomisch lokalisieren, und, wo die Anatomie Befunde aufdeckt, da scheinen sie diffus zu sein.

Wenn man von den motorischen Störungen hier naturgemäß absieht, dann sind auch sonst die Hinweise auf etwa lokalisierbare Veränderungen bei der Dementia praecox dürftig. Man kann sich vielleicht gewisser, ständig wiederkehrender Reizerscheinungen der mimischen Muskulatur erinnern, an die Formen reiner Sprachverwirrtheit denken, die *Kraepelin* beschreibt, und bei denen er besonders lokalisierte Ausfälle für möglich hält, ferner an die Stoffwechselstörungen, die uns bei der Dementia praecox begegnen. Nur lassen sich für die letzteren ebensowohl anders zu wertende endokrine Schädigungen verantwortlich machen, ganz abgesehen davon, daß allenthalben lokalisierte Befunde fehlen.

Aus alldem wird man naturgemäß nicht schließen dürfen, daß keine enger lokalisierbaren Störungen anzunehmen wären. Sie können ja noch gefunden werden; außerdem aber kann uns die Anatomie ja immer nur dann Befunde liefern, wenn grobe, morphologisch und mikrochemisch nachweisbare Schäden vorhanden sind. Von der Anatomie dürfen wir also vielleicht zunächst und noch lange gar keine Aufschlüsse erwarten, auch wenn noch so ausgesprochene, den morphologischen gleichzusetzende Veränderungen im Zentralorgan vorliegen mögen.

Etwas anderes ist es, ob uns denn die motorischen Symptome bei der Dementia praecox das Recht geben, an Schäden im Sinne von grob lokalisierbaren Funktionsausfällen zu denken. Bekanntlich hat *Kleist*

vor langen Jahren schon in Erweiterung und Ergänzung der Lehren *Wernickes* den Versuch gemacht, für die psychomotorischen Störungen seiner Motilitätspsychosen Schäden bestimmter Lokalisation in Anspruch zu nehmen. Er hat seine Stellung zu festigen versucht, indem er für die gesamten Einstellungsvorgänge wesentlich motorische Mechanismen verantwortlich machte und sich so imstande glaubte, auch einen Teil wenigstens der Denkstörungen von seinem motorischen Ausgangspunkt her dem Verständnis näher zu rücken. Seinen Aufstellungen ist vor allem *Isserlin* mit gewichtigen Gründen entgegengetreten, der nach sorgfältiger Besprechung die Gedankengänge *Kleists* ablehnt und mit Vorsicht vor allem im Hinblick auf die gesamten bei der Schizophrenie uns begegnenden Erscheinungen einer zentraleren Störung, Verkehrungen der Einstellung, einer „parabulischen" Gesamtstörung, das Wort redet. *Isserlins* Argumente haben zweifellos zum mindesten denkökonomische Vorteile. Doch schienen sie nicht allenthalben und in allen Stücken zu überzeugen. Auch für ihn bleibt ja eine Fülle von Problemen ungeklärt, nicht zuletzt dies, warum es denn nur in einem Teil der Fälle zu psychomotorischen Symptomen kommt, warum ganz gleichartige Erscheinungskomplexe auch bei ganz anderen Erkrankungen, der Paralyse, der Lues cerebri, ja beim manisch-depressiven Irresein vorkommen. Daß hier zweifellos das Gesamtgeschehen ein ganz anderes ist, als das bei den häufigsten, der Schizophrenie angehörenden Motilitätspsychosen, ändert nichts an der Frage, die für *Kleist* im Mittelpunkt des Interesses steht, an dem Versuch, mit neurologischen Gesichtspunkten soweit wie möglich vorzudringen. Daran würde auch nichts durch einen Hinweis auf die etwaige Möglichkeit schizophrener Erbanlagen bei den anderen angeführten Erkrankungen, den man auf Grund neuer Erfahrungen machen könnte, geändert werden. Mag man vielleicht im Hinblick auf die Auseinandersetzungen beider Forscher zu dem Schluß neigen, daß *Kleist* sich die angenommene Dissoziation als zu grob vorstellt, so wird man sich doch nicht verbergen können, daß die Ausgangspunkte und die Denkgewohnheiten wesentlich dazu beitragen, den Gegensatz der beiden Autoren zu vergrößern.

Hier kann uns nun möglicherweise die Encephalitis weiter helfen. Zum mindesten die Frage nach den lokaldiagnostischen Aufstellungen *Kleists* ohne Rücksicht auf die Art der Symptombildung — ob grob organisches, ob funktionelles Geschehen — wird sich prüfen lassen, ebenso wie ein Teil der Annahmen über die Beeinflussung des Seelischen durch das Motorische. Findet man wirklich gleichartige Symptome, seien es auch vereinzelte und solche, die nicht an zentraler Stelle stehen, so würde das von großer Bedeutung sein. Es würden sich dann, wenn wir eine Erscheinung, die uns von der Epidemie her als neurologisch greifbar bekannt ist, rein herauspräpariert in der verwirrenden Fülle

der Bilder der Schizophrenie wiedererkennen könnten, wichtige Erkenntnisse für das Geschehen bei der Dementia praecox gewinnen lassen. Denn was wir, von psychologischer Seite herkommend, als Symptom herausschälen können, ist immer so verwickelter Art, steht in einem so schwer durchschaubaren funktionellen Zusammenhang, daß jeder gewonnene Schritt Boden, jeder klarere Begriff, von einem unübersehbaren Wert werden kann.

Wir müssen deshalb die einzelnen Symptome ansehen und miteinander vergleichen. Jüngst hat *Steiner* in kurzen und vorsichtigen Auseinandersetzungen auf Parallelen zwischen beiden Erkrankungen aufmerksam gemacht, ohne weitere Schlußfolgerungen zu ziehen. Auch sonst finden sich manche Hinweise in der Literatur, so bei *Dimitz* und *Schilder* und anderen Autoren. Aus den *Wälzzuständen* jedoch, auf welche die letztgenannten unter anderem zu sprechen kommen, den Unruheerscheinungen komplizierter Art mit Zweck-, Ausdrucksbewegungen und solchen ohne ersichtlichen Sinn, kann man wenigstens für den Anfang schwer irgendein primitives neurologisches Symptom herausholen, das sich scharf gegen andere abgrenzen ließe. Was man an entsprechenden Erscheinungen bei anderen Infektionspsychosen, bei seelisch erregten Menschen, die nicht einschlafen können, vor allem Kindern, sieht, was bei Encephalitis, was bei Schizophrenie, das scheint schon ein so kompliziertes Syndrom, daß man sich eine Entstehung ganz ähnlicher Bilder auf verschiedenem Wege vorstellen kann. So haben wir solche Wälzzustände besonders bei Encephalitikern mit starken zentralen Schmerzen gesehen, bei denen die Bewegungen vorwiegend einem Greifen nach den schmerzenden Stellen und Versuchen, zur Schmerzlinderung die Lage zu verändern, entsprachen, also wohl Vorgänge anzunehmen waren, deren Bedingungen von anderen Erscheinungen ähnlicher Art zu trennen sind, obwohl die äußeren Gesamtbilder sich schwerlich davon unterscheiden ließen.

Wie steht es mit den Symptomen, die *Steiner* bespricht? Er nennt zunächst den Verlust an Initiative, den *Spontaneitätsmangel*, diesem allerdings gleich einen speziellen Sinn gebend. Aber abgesehen von dieser besonderen Auffassung *Steiners* ist der Spontaneitätsmangel ganz allgemein wohl *die* Erscheinung bei metencephalitischen Zuständen, die auch im Hinblick auf die Dementia praecox eine ganz besondere Beachtung verdient. Bei beiden Erkrankungen sehen wir den motorischen und auch seelischen Spontaneitätsmangel mit Vorliebe mit Rigidität bzw. Tonusänderungen verknüpft. Es fragt sich deshalb zunächst, ob wir etwas Gesetzmäßig-Zusammengehöriges vor uns haben. Wenn man vorerst die fraglichen motorischen Gesamtbilder vergleicht, so wird eine Verwechslung der Starrezustände bei Encephalitikern mit den motorischen Erscheinungen eines katatonischen

Stupors wohl kaum möglich sein. Abgesehen von dem Fehlen negativistischer Erscheinungen bei der Encephalitis, von dem ganz verschiedenen reaktiven Verhalten, ist es vor allem der so launenhafte Wechsel aller motorischen Störungen bei dem Großteil der katatonen Bilder, welcher ins Gewicht fällt. Wir werden auf Einzelheiten noch einzugehen haben. Gleich erscheint bei beiden Erkrankungen, zum mindesten äußerlich, nicht so sehr das tonische Verhalten als die Akinese, der sich eine mangelnde seelische Spontaneität gesellt. Es fragt sich, ob wir hier etwas Gleichartiges vor uns haben, oder ob sich das seelische Verhalten bei beiden Erkrankungen in verschiedener Weise erklärt.

Zustände von Spontaneitätsmangel sind uns ja auch sonst in der Psychopathologie bekannt. So etwa bei tiefen *organischen Verblödungszuständen*, bei denen man als Ursache dieses Mangels wohl eben die Verblödung, das Darniederliegen des gesamten seelischen Geschehens anzusehen haben wird. Einen auffallenden Mangel an Initiative sehen wir ferner besonders bei den *postrheumatischen Psychosen*, die *Knauer* eingehend beschrieben hat. Hier steht dies Symptom nun in einem recht eigenartigen Zusammenhang, nämlich neben einer ausgesprochenen Abneigung gegen jede Inanspruchnahme, neben einer Unergiebigkeit und Erschwerung des Denkens, neben Merk- und Gedächtnisstörungen, einem raschen Versagen der Aufmerksamkeit, einer Neigung zu illusionärer und halluzinatorischer Verfälschung der Erlebnisse, neben einer Ratlosigkeit, die allem Anschein nach wesentlich aus der Denkerschwerung fließt. Auch hier wird man sich schwer entschließen können, das Symptom der Initiativelosigkeit isoliert zu betrachten, sondern eher geneigt sein, es im Zusammenhange der Symptome zu werten und es aus *der allgemeinen Erschwerung des seelischen Geschehens* zu erklären, in dem keine Teilstörung den Vorrang zu haben scheint.

Auf der anderen Seite jedoch wird man im Auge behalten, daß viele der Psychosen einer *Chorea* folgten, daß auch einfache Choreafälle ohne ausgesprochene Psychosen von einem Stadium der Akinese und mangelnder Spontaneität gefolgt zu sein pflegen, daß wir also das Symptom bei Erkrankungen finden, deren Störungen offenbar mehr als eine äußere Verwandtschaft mit dem Geschehen bei der Encephalitis haben. Allerdings wissen wir über das Lokalisatorische gerade hier weniger, als wir früher zu wissen meinten. Vor allem wird man nicht vergessen, daß die Choreatiker meist Kinder und Jugendliche sind, die Menschen mit postrheumatischen gleichartigen Psychosen aber Erwachsene. Man wird weiter erwägen, daß wir bei den genannten Erkrankungen die Akinese unabhängig von Spannung finden.

Eine allgemeine Erschwerung der gesamten seelischen Leistungen begegnet uns weiter bei schwer *gehemmten Melancholischen*, bei denen

man besonders dann von Mangel an Initiative zu sprechen geneigt sein wird, wenn auch der Affekt nicht deutlich zum Ausdruck kommt. Auch hier wird man das Symptom nicht recht aus dem Gesamtgeschehen heraustrennen oder auf eine andere einzelne Erscheinung zurückführen können. Ebensowenig wird es möglich sein, in Fällen von *beginnendem Hirntumor*, wo man noch nichts von eigentlicher Benommenheit, noch nichts von groben Ausfällen, aber doch eine allgemeine Neigung zum Versagen, zum Absinken der Aufmerksamkeit, zur Leere antrifft (*Stern*), imstande sein, die zu gleicher Zeit besonders deutliche Initiativelosigkeit mit einer bestimmten Teilstörung in Zusammenhang zu bringen. Auch hier besteht eine *allgemeine seelische Schwerflüssigkeit*. Auf der anderen Seite wird man in Rücksicht ziehen, daß anscheinend bei *Tumoren bestimmter Lokalisation* (Stirnhirn, Balken) der Mangel an Spontaneität häufiger und stärker hervortritt, als das reaktive Verhalten der Kranken erklären lassen kann. Hier wird man an bestimmte Ausfälle denken können, wie das ja etwa den Aufstellungen *Kleists* entsprechen würde. Auch die Erfahrungen an *Stirnhirnverletzten* scheinen ja diese Auffassung zu stützen.

Auf jeden Fall liegen die Verhältnisse recht verwickelt. Es ist wohl auch von vornherein nicht anzunehmen, daß eine Erscheinung, wie der Mangel an seelischer Spontaneität, immer in der gleichen Weise zustandekommen muß. Wir werden uns deshalb um so eindringlicher zu fragen haben, ob sich bei der Encephalitis eindeutige Bedingungen aufdecken lassen, die für die Initiativelosigkeit verantwortlich gemacht werden können.

Zunächst läßt sich feststellen, daß wir in den abgelaufenen Fällen im allgemeinen nichts von Denkstörungen, überhaupt keine anderen durchgehenden seelischen Erscheinungen aufzuzeigen vermögen, welche den Mangel an Spontaneität erklären könnten. Hier werden wir vielmehr fast zwangsmäßig auf das Motorische hingewiesen, vor allem auf die *Rigidität*. Ist der Spontaneitätsmangel eine Begleiterscheinung der Rigidität, und in welchem Verhältnis steht er zu dieser rein motorischen Störung? Unwillkürlich denken wir hier an zwei Kranke, die in ihrem Motorium annähernd gleich stark geschädigt schienen, die beide nahezu unfähig zur Lokomotion und völlig hilflos geworden waren, von denen jedoch die eine Kranke die Augen frei bewegen konnte, während bei dem anderen die Augenmuskulatur anscheinend von der Rigidität mitbetroffen war. Dieser letztere war ohne jede seelische Regung gedankenlos, leer, dabei von leidlicher Stimmung, während die andere Kranke mit ihren Augen zielbewußt die Umgebung dirigierte und für sich arbeiten ließ, also sicher keinen Mangel an Initiative bot. Jedoch aus diesen beiden Fällen den naheliegenden Schluß zu ziehen, ist nicht angängig. Wir kennen zwar weiter Kranke, die aus ihrem Rest von

motorischer Leistungsfähigkeit mit einer bewundernswerten Zähigkeit alles herausholen, was sich nur denken läßt, aber auch solche, die mit quantitativ gleichen Störungen vollkommen initiativelos sind. Es sind uns auch Kranke vor Augen gekommen, die ohne nennenswerte Rigidität offenbar ein Dämmerleben führen, wenn sie sich selbst überlassen bleiben.

Man wird daraus zunächst zu schließen haben, daß Rigidität und Mangel an Spontaneität nicht in unverbrüchlichen Beziehungen zueinander stehen können. Ehe man jedoch daran gehen kann, etwa nach psychologischen Zusammenhängen zu suchen, wird man sich vor Augen halten, daß dort, wo Rigidität vorliegt, aber auch bei nichtrigiden Kranken meist andere motorische Mechanismen schwer geschädigt sind. So weist *Stertz* neben anderem vor allem auf die *Störung der Innervationsbereitschaft*, das *erschwerte Ansprechen der Impulse*, die *Verlangsamung und Nachdauer der Kontraktion* hin, und *Bostroem* (s. auch *Zingerle*) hat mit Nachdruck die Bedeutung *des Ausfalls der normalen Mit- und Hilfsbewegungen* bei den Parkinsonkranken betont. (Den rein neurologischen Streitfragen wollen wir hier aus dem Wege gehen.) Dieser von der Rigidität zu trennende Ausfall oder die Reduktion des Automatisch-motorischen mit Einschluß der Einstellungsbewegungen sind es, die auch bei Nichtrigiden am allermeisten in die Augen fallen. Die Kranken müssen sich immer bewußt, mit einer besonderen Anstrengung, in Gang bringen, oder sie brauchen doch eine stärkere Triebkraft als Normale. Das Ansehen irgendeiner Bewegung, seelische Regungen, die nach motorischem Ausdruck hin tendieren, lösen nicht unmittelbar in ihnen Bewegungsantriebe aus, oder es kommt doch bei ihnen nicht zu einem sichtbaren Ausdruck dieser Antriebe, wie wir ihn beim Tier beobachten und bei uns nur deshalb äußerlich oft nicht erkennen, weil unsere anerzogenen Hemmungen den sichtbaren Ausdruck unserer spontanen Antriebe verdecken. Dieser Komplex von Erscheinungen spielt nun allem Anschein nach eine außerordentliche Rolle. Er wirkt in doppelter Weise auf das Seelische zurück, einmal, indem durch den *Ausfall von Einstellungsbewegungen* der *Zufluß an seelischem Material abnimmt*, dann aber dadurch, daß ein *großer Teil der psychischen Kraft* für die Ausführung von Bewegungen *absorbiert wird*, die bei Gesunden selbstverständlich, unbewußt verlaufen. Den an sich nicht ausgefallenen Antrieben muß immer eine bewußte Anstrengung zu Hilfe kommen.

Jedoch reichen diese Störungen etwa aus, zu erklären, wie es kommt, daß wir manche, allerdings sehr schwer geschädigte Kranke ohne sonstige krankhafte Erscheinungen tagelang ohne ein wesentliches Zeichen von Innenleben daliegen sehen? Man wird wohl verstehen, daß sie nicht handeln, gewohnheitsmäßig auf die Ausführung von Bewegungen ver-

zichten lernen, jedoch nicht, daß sie anscheinend nichts oder doch so gut wie nichts denken, wie das uns und vielen anderen mitunter scheinen will. Vielleicht wird man hierbei noch einen anderen Faktor heranziehen müssen, der *Bostroems* Ausführungen ergänzt, nämlich die Bedeutung des *Ausfalls* von *automatischen Sprachbewegungen.* Es kann nicht bezweifelt werden, daß sehr viele Menschen wesentlich sprachlichmotorisch denken, bzw. daß sie die gesprochenen Worte brauchen, um Denkfortschritte zu erzielen. Die, wenn auch ohne nach außen sichtbaren Ausdruck, gesprochenen Worte markieren zum mindesten die notwendigen Etappen auf dem Wege des Denkens.

Gewisse Erfahrungen scheinen nun in der Tat für eine Bedeutung dieses Ausfalles zu sprechen. Wenn man sieht, wie ein solch motorisch gefesselter Kranker, der immer nur ungern und ganz kurz spricht, eifrig mit den Augen, die frei beweglich sind und sich spontan einstellen, beobachtet, wie er in Bildern, nicht mehr in Worten denkt, dann ist hier vielleicht ein Weg. *Die Kranken stellen sich seelisch um.* So scheint es wenigstens bei einem Schwerkranken, den wir seit langem beobachten. Fällt bei ihm die Dürftigkeit seiner seelischen Äußerungen auf, so daß man kaum anders als von Stumpfheit sprechen kann, so auf der andern Seite, daß er jetzt Dinge sieht, die er früher nie gesehen hätte, eine Tatsache, über die sich auch die Frau des Kranken spontan äußerte. Der Patient beobachtet, wenn er wach ist, seine Umgebung so genau, daß er vielfach die zuverlässigsten Berichte geben kann. Doch spricht er nicht spontan, und auch die Mimik fällt für die Beobachtung seines Innenlebens ganz aus. Wir haben ferner einen anderen, sonst leidlich erhaltenen Kranken gesehen, der behauptet, in eigenartigen motorischen Pausen, die bei ihm ziemlich regelmäßig kommen, auch seelisch ganz still zu stehen — doch läßt sich dabei nachweisen, daß er auch in der Pause weiter auffaßt, Gedanken fortführt, daß kein seelischer Stillstand stattfindet; nur fehlen die sprachmotorischen Haltepunkte.

Aber auch dieser Weg, der uns vielleicht zum Verständnis des Spontaneitätsmangels vorzudringen erlauben könnte, wird höchstens sehr selten gangbar sein, am ehesten wohl noch bei solchen Kranken, bei denen von jeher das Motorische eine ungemein große Rolle gespielt hat. Meist wird auch diese Möglichkeit versagen, wie es denn wohl überhaupt kaum gelingen wird, mit dem Motorischen allein auszukommen.

Fördert uns hier vielleicht die Exploration über das innere Erleben der Kranken? Befragen wir einen gebildeten, verständigen Patienten mit Erscheinungen von Mangel an Spontaneität, so hören wir, daß es bei ihm nicht die Impulse sind, die ausfallen, sondern daß der motorische Ausdruck diesen Impulsen nicht nachkommt, daß er sich deshalb eingeengt und behindert führt und die Lust verliert. Er merkt, wie seine

Ausdrucksbewegungen gefrieren; er lernt die Gemütsbewegung von der Ausdrucksbewegung zu sondern; er versteht es, an Stelle der mangelnden motorischen Automatismen bewußte Mechanismen in den Dienst der Arbeit einzustellen. Er vermag die alte geistige Arbeit in der gleichen Weise zu leisten, aber er ermüdet viel rascher und stärker als bei dem gleichen Arbeitspensum in früherer Zeit, auch wenn er versteht, die Müdigkeit von der wirklichen Ermüdung zu trennen. Diese Ermüdung ist es, die ihm die Arbeitsfreude allmählich immer mehr nimmt, wenn er schon über die unangenehmen dauernden Müdigkeitsgefühle hinwegzukommen versteht. Auch bei ihm, der sozial im übrigen noch sehr Tüchtiges leistet, spielt also das Motorische eine sehr wichtige Rolle. Wesentlicher aber scheinen mir noch die Gefühle der *Müdigkeit* und die *Ermüdung* zu sein. Kann man sich die letztere ohne weiteres erklären, da motorisch schwer geschädigte Parkinsonkranke zu dem Arbeitsmaß der Gesunden hinzu bei der gleichen Leistung noch einen erheblichen Mehraufwand von Energie brauchen, so fragt sich, ob wir in der Müdigkeit, über die ja so viele Encephalitiker klagen, etwas Eigenartiges, vom Motorischen scharf Abzutrennendes vor uns haben.

Es wird sich das schwer entscheiden lassen. Daß aber ziemlich enge Beziehungen nicht auszuschließen sind, dafür sprechen eine Reihe allgemeiner Erfahrungen. Man braucht nur einmal mit einer wohl ausgeruhten Kompagnie einen Marsch gemacht zu haben. In den ersten 5 Minuten Stille, ganz wenig Gespräche; sobald man über diese ersten Minuten hinausgekommen ist, sobald das Motorium im Schwung ist, ist auch die allgemeine Müdigkeit verschwunden, gehen die ersten Gesänge an, ist auch eine viel größere geistige Regsamkeit vorhanden. Nichts geht ferner mit größeren Müdigkeitsgefühlen einher, als ein vollkommen untätig verbrachter Sommerfrischen-Tag. Will man, ohne müde zu sein, einschlafen, so gibt es keinen sichereren Weg, als sich motorisch vollkommen ruhig zu stellen. Vielleicht darf hier auch auf das einzig brauchbare Mittel, bei hyperkinetischen encephalitischen Kindern Schlaf zu erzielen, die Wickelungen, hingewiesen werden. Man wird kaum annehmen, daß hier allenthalben allein die stärkeren oder schwächeren sensomotorischen Erregungen und Zuflüsse es sind, welche die Müdigkeit verscheuchen und umgekehrt, sondern an engere Beziehungen zwischen Motorium und Gefühl der Müdigkeit denken. Wir würden so auch eher verstehen, daß Menschen, wie die Encephalitiker, die sich dauernd wenig bewegen, zu ausgesprocheneren Müdigkeitsgefühlen neigen. Es kommt dann allerdings bei vielen weiter hinzu, daß sie unter dem Einfluß der Müdigkeit einer stärkeren Inanspruchnahme abgeneigt sind, daß sie dadurch auch weniger Anregungen von außen empfangen, die ohnehin durch den Ausfall von Einstellungsbewegungen schon reduziert sind, und so würde sich ein Circulus vitiosus schließen, der wohl

zu einem erheblichen Mangel an Initiative führen könnte. Daß solche Zusammenhänge bestehen, scheint mir aus den Angaben einer schwer kranken Dame entnommen werden zu können, die bis dahin auf ärztlichen Rat sich möglichst geschont und immer mehr an Initiative verloren hatte, aber sofort aufblühte und sich ungewohnt frisch fühlte, als sie sich erheblich mehr, als angeordnet war, zumutete.

Jedoch auch, wenn man alle diese Dinge berücksichtigt, wird man um weitere Annahmen nicht herumkommen. *Die Haltung von Menschen,* die, soweit unsere Befunde das zeigen können, gleich schwere neurologische Ausfälle haben, ist eine *allzuverschiedene.* Da sehen wir auf der einen Seite Kranke, die sich in sich selbst verkrampfen, die einfach nichts mehr von der Außenwelt wissen wollen, weil diese sich ihnen nicht mehr in der gewohnten Weise zur Verfügung stellt, ohne daß man von einer eigentlichen Depression sprechen kann. Auf der anderen Seite stehen solche, die mit einer langanhaltenden Verstimmung auf die organische Behinderung reagieren, andere, die ununterbrochen an ihr Leiden denken, sich dauernd beobachten, und bei denen gegebenenfalls zu den bestehenden Störungen sich noch alle möglichen hysterischen und nervösen Manifestationen gesellen. Wir sehen weiter, meist junge Leute, die den Weg des geringsten Widerstandes finden, sozial immer tiefer herabsinken, junge Männer, die betteln gehen, junge Frauen, die sich prostituieren, und andere mehr.

Es fragt sich, ob wir es hier allenthalben nur mit den *verschiedenen Reaktionen verschieden gearteter Persönlichkeiten* zu tun haben, sei es, daß diese ganz unverändert sind, sei es, daß die organische Erkrankung irgendeine präformierte Reaktionsform hervorgeholt hat, oder aber, ob nicht vereinzelt auch die *organische Erkrankung* selbst *tiefgreifende Persönlichkeitsveränderungen* neben den motorischen Störungen erst *geschaffen* hat. Die Schwierigkeiten sind hier ganz außerordentliche. Sehr vielen Beobachtern ist aufgefallen, daß die große Mehrzahl der Encephalitiker von Geburt auf irgendwie psychopathische Menschen sind, und es liegt daher nahe, einen Teil der später beobachteten Abwegigkeiten aus dieser abnormen Veranlagung zu erklären. Auf der anderen Seite muß man aber auch daran denken, daß möglicherweise ganz andere Verhältnisse in Betracht kommen. So meint *Staehelin* bei der Besprechung einer Reihe von Fällen, daß die dort gefundenen depressiven Störungen in kausaler Beziehung zu bestimmten organischen Hirnveränderungen stehen, und daß diese Affektstörungen nachträglich für die Willenlosigkeit verantwortlich gemacht werden müssen. Seinen Aufstellungen gegenüber muß aber die von ihm selbst beachtete Tatsache hervorgehoben werden, daß die beiden in Betracht kommenden Menschen schon vor der Erkrankung sich als depressiv veranlagt erwiesen, wie auch wir das bei entsprechenden Beobachtungen gesehen

haben. Dabei kann natürlich nicht in Abrede gestellt werden, daß die Depression die Initiative weiter schädigen wird. Auch andere Autoren finden deutliche Persönlichkeitsveränderungen, ohne sich freilich über deren Genese und die Beziehungen der Veränderungen zu den motorischen Störungen auszulassen.

Wenn man die Berichte der Angehörigen unserer Kranken bekommt, dann wird als hervorstechendstes Zeichen neben der Verlangsamung sehr häufig die Abnahme des Interesses, die Gleichgültigkeit auch gegenüber wichtigen Dingen, die Willenlosigkeit, die Nachlässigkeit, die Vernachlässigung der eigenen Persönlichkeit als auffallend angegeben. Sieht man die Kranken dann selbst näher an, dann hat man immer wieder den Eindruck, daß man hinter den hervorstechenden motorischen Störungen, hinter der Müdigkeit, hinter den rein psychogenreaktiven Folgen dieser Ausfälle eine vollkommen intakte, die alte Persönlichkeit vor Augen hat. Sehr viele Kranke geben ja auch ausdrücklich an, daß sie sich innerlich gegenüber früher gar nicht verändert fühlen.

Es gibt aber auch Kranke, die über eine *zunehmende Gleichgültigkeit klagen*, die behaupten, sich nicht mehr in der gleichen Weise zu freuen, nicht mehr so traurig sein zu können wie früher. Müssen wir hier tatsächlich eine mangelnde affektive Resonanz annehmen? Sehr häufig liest man neben den Klagen der Kranken dann die Angabe des untersuchenden Arztes, daß der Patient affektiv vollkommen adäquat ansprechbar erschienen sei. Aber man findet weiter, daß er sich dann doch nicht um seine Umgebung kümmert, daß er an nichts Interesse zeigt, daß er sich den ganzen Tag kaum beschäftigt. Man erlebt, wenn man den Kranken in Gang zu bringen sucht, daß er rasch erlahmt. Und wenn man im Hinblick auf andere Erfahrungen die Klagen der Kranken über zunehmende Gleichgültigkeit als subjektive Täuschungen auffassen könnte, so scheint doch das Verhalten den Klagen recht zu geben. Eine Abnahme der affektiven Ansprechbarkeit würde in den in Betracht kommenden Fällen naturgemäß den Mangel an Spontaneität weitgehend erklären können.

Kann man vielleicht auch Beziehungen der motorischen Störungen zu der Affektivität annehmen? Natürlich liegt die Heranziehung allgemeiner Erfahrungen nahe; die Beeinflussung der Affekte durch den Ausdruck ist ja bekannt, in der krassesten Form wohl beim Affektpumpen der Hysteriker, so daß man wohl geneigt sein möchte, das Motorische unter Einschluß der Ausdrucksbewegungen als Multiplikator des Affektes zu betrachten, seinen Ausfall aber hoch anzuschlagen. Unter den Restzuständen nach Encephalitis, soweit sie den Parkinsonbildern entsprechen, finden wir in der Tat auch die Zustände größter Gleichgültigkeit vereint gerade mit den schwersten motorischen Störungen. Aber, wenn wir auf der anderen Seite, wie oben angeführt,

motorisch gleich gefesselte Kranke mit viel besserem, gemütlichem Niveau sehen, so kann die motorische Störung allein auf keinen Fall für die seelische verantwortlich sein, auch dann nicht, wenn wir annehmen, daß Rigor und Reduktion der Automatismen nicht Hand in Hand gehen und in manchem Falle die letztere durch den Rigor größer als tatsächlich erscheint. Es wird ja auch niemandem einfallen zu behaupten, daß unsere Affekte aus dem Motorischen fließen. Nicht ganz selten finden wir sogar ein entgegengesetztes Verhalten. Wie *Staehelin* einen Fall anführen kann, bei dem einer weiteren motorischen Verschlechterung eine Besserung des seelischen Befindens entsprach, so haben auch wir Kranke mit ähnlicher Veränderung ihres seelischen Verhaltens gesehen, mit der nicht immer eine motorische Besserung einherging, wenn diese allerdings auch in anderen Fällen offensichtlich war.

Man wird weiter daran denken, daß viele unserer Kranken nicht bloß motorisch verlangsamt sind, sondern daß es auch den Anschein hat, als faßten sie langsamer auf, dächten langsamer, ohne daß sich allerdings sonst eine wesentliche Schädigung ihrer Denkleistungen nachweisen ließe. Mag vielfach die Verlangsamung des Denkens nur durch die Schädigung des Ausdrucks vorgetäuscht sein, mögen für das Bild, das wir gewinnen, alle die oben genannten Umstände mit verantwortlich sein, mag mitunter aus den Leistungen der Kranken — etwa beim Brettspiel, bei psychologischen Versuchen — eine Verlangsamung nicht nachweisbar sein, so wird man doch die Klagen manches einsichtigen Kranken nicht vernachlässigen dürfen. Wieweit hier Einstellungserschwerungen eine Rolle spielen, die eng mit dem Motorischen zusammenhängen, wieweit vielleicht eine mangelnde, affektive Triebkraft, wird sich erst entscheiden lassen, wenn ausgedehnte experimentelle Erfahrungen vorliegen.

Vielfach werden die sich aufdrängenden Fragen nicht zu entscheiden sein, und wenn man einen Encephalitiker, motorisch gefesselt, tagelang nur einen Fleck an der Decke anstarren sieht und feststellt, daß er nichts denkt, so kann man zunächst sich ebensowohl des Hysterikers erinnern, der im Gefängnis, immer in dem gleichen Kreis, aus ganz anderen Gründen bewegungsunfähig, zu einem sehr ähnlichen Zustand tiefster Initiativelosigkeit gelangt, als auch daran denken, daß neben dem Motorischen noch anderes, Seelisches, bzw. dessen Korrelat, durch das organische Leiden geschädigt worden ist, was zu einer seelischen Verarmung und so sekundär zu der Initiativelosigkeit führt. Man wird sich dabei vor Augen halten, daß unseren Befunden nach die entsprechenden Stätten nahe beieinander liegen müßten[1]).

[1]) Die Arbeit *Hauptmanns*: „Der Mangel an Antrieb" — von innen gesehen, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **66**, ist mir erst nach Fertigstellung dieser Ausführungen bekannt geworden. Wenn ich mich nicht restlos seiner strengen

Wir werden an anderer Stelle noch einmal auf diese Verhältnisse kurz zurückkommen. Abgesehen davon, daß mit aller Wahrscheinlichkeit die rein motorische Störung einen wesentlichen Anteil an der Herbeiführung der Initiativelosigkeit bei den Parkinsonismen hat, sind wir zu keinem klaren Ergebnis gekommen. Damit aber wird einem Vergleich der betrachteten Störungen mit den ähnlichen nicht seltenen Erscheinungen bei der Dementia praecox viel von der erhofften Bedeutung genommen.

Auch bei der *Dementia praecox* werden wir kaum anzunehmen haben, daß der Verlust der Initiative einem einheitlichen Geschehen entspreche. Wir finden ihn hier einmal vereint mit Zuständen, die vorwiegend durch alle möglichen *motorischen Erscheinungen* ausgezeichnet sind. Was wir über das seelische Geschehen bei diesen Zuständen wissen, genügt nicht, zu irgendwelchen klaren Schlüssen zu gelangen. Vielfach werden wir die nachträglich angegebenen Begründungen der Bewegungslosigkeit wohl als Pseudomotivationen bewerten müssen, ebenso wie wir den Erklärungen der Kranken, sie hätten sich nicht bewegen können, wohl kaum ein erhebliches Gewicht werden beilegen dürfen, vor allem auch, da es kaum möglich scheint, aus den Angaben die Unterschiede von Wirken und Wollen klar zu erfassen. Auf keinen Fall wird man aber mit Sicherheit ausschließen können, daß nicht hier in manchem Falle das Motorische in dem Gesamtgeschehen die wesentliche Rolle spielt. Auf der anderen Seite aber wird es wohl jedem möglich sein, sich eine lückenlose Reihe von Kranken vor Augen zu führen von jenen an, bei denen man sich bei der Betrachtung des Zustandsbildes des Eindrucks des Rein-Neurologisch-Motorischen nicht erwehren kann, bis zu solchen, bei denen man vermeint, ein schweres katatonisches Zustandsbild mit ganz gleichartigen Erscheinungen rein aus dem Seelischen herauswachsen zu sehen. Wir werden weiter bedenken, daß

Scheidung zwischen jenen Kranken, bei denen der Mangel an Antrieb nur durch die motorischen Ausfälle vorgetäuscht, und jenen anderen, bei denen wesentlich die affektive Triebkraft in Mitleidenschaft gezogen ist, anschließen kann, so liegt dies daran, daß mir wohl kein Kranker begegnet ist, aus dem entgegen seinen Klagen über mangelnde gemütliche Resonanz nicht doch bei entsprechender Exploration eindringliche lange nachwirkende affektive Reaktionen, allerdings erst nach Überwindung einer Eisschicht, herauszuholen gewesen wären. Von den beiden Kranken, die auf entsprechende Fragen am beweglichsten über innere Erkaltung klagten, war die eine depressiv verstimmt, dabei wohl sehr torpid, aber in Stimmung und Verhalten stark beeinflußbar, die andere ausgesprochen heiter, dabei lebhaft, unternehmungslustig und allerdings wesentlich nach der heiteren Seite hin gut ansprechbar. Dennoch halte ich es für durchaus möglich, daß *Hauptmann* Wichtiges getroffen hat. Nur wird man auch hier einmal an gewisse Depersonalisierte mit offensichtlich der Beobachtung widersprechenden Klagen über Mangel an affektiver Ansprechbarkeit denken, dann aber in Anbetracht unserer Erfahrungen in Erwägung ziehen, ob denn tatsächlich der affektive Fond angetastet ist und nicht vielmehr hauptsächlich der Zugang zu diesem Fond erschwert.

nicht ganz selten Kranke, die eben noch gespannt oder schlaff stuporös ohne jede seelische Regung daliegen, sich plötzlich einmal bewegen können, dann aber wohl meist unter müheloser Verwendung aller Mit- und Hilfsbewegungen, ganz im Gegensatz zu den Encephalitikern. Wir werden also kaum annehmen dürfen, daß die Bedingungen, selbst wenn das Motorische eine wesentliche Rolle spielt, immer ganz die gleichen sind.

Nun sehen wir weiter Schizophrene, die keinerlei grobe motorische Auffälligkeit zu bieten brauchen, vielfach Monate lang initiativelos verharren. Hier ist es sicher ein ganz anderes Geschehen, das dem äußeren Bilde zugrunde liegt, wahrscheinlich im einzelnen auch recht verschiedener Art; einmal vielleicht eine *autistische Absperrung*, der ein reiches Innenleben entsprechen kann, das nur nicht nach außen tritt, zu einem Verzicht auf jede motorische Entäußerung führt, dann aber vielleicht eine vollkommene *gemütliche Verödung*, eine gähnende Leere in jeder Hinsicht. Auch bei diesen Kranken mit ihrem in die Augen fallenden Mangel an Spontaneität, die unter bestimmten Umständen vollkommen frei über ihre Motilität verfügen, sehen wir aber nicht selten doch einige motorische Auffälligkeiten, an denen wir nicht achtlos vorbeigehen können, einmal einen Verlust der Grazie, nach *Kraepelin* oft ein Frühsymptom bei Schizophrenen, dann aber die maskenhafte Mimik. Man wird auch hier die Endpunkte der Erscheinungen nicht miteinander vergleichen können: wo sich keinerlei Innenleben abspielt, da können auch keine Ausdrucksbewegungen gegeben sein, wogegen die Amimie der Encephalitiker in einem ganz anderen Zusammenhang steht, wenigstens meist. Weiter: auf der einen Seite führt eine Reihe von den lächerlichsten Manieren mit offenbar wesentlich seelischer Genese zu dem Verlust der Grazie, während demgegenüber der Ausfall der gesamten automatischen Bewegungen der Motilität der Encephalitiker die Rundung nimmt (s. hier *Bostroem*). Dennoch wird die Gleichartigkeit der Erscheinungen in *anderen* Fällen zu denken geben.

Alles in allem sind also bei beiden Krankheiten die Verhältnisse so verwickelt, die Bedingungen so wenig einheitlich, daß auch ein Vergleich der Erscheinungen uns nicht wesentlich fördern kann. Doch wird man im Auge behalten, daß sowohl bei der Encephalitis vielfach als bei den katatonischen Zuständen der Dementia praecox manchmal *die motorische Störung von großer Bedeutung zu sein* und das Krankheitsbild mit Einschluß auch des Mangels an seelischer Spontaneität zu beherrschen scheint, daß aber im allgemeinen bei der *Dementia praecox* das *Seelische* eine weit vorherrschende Rolle spielen dürfte.

Steiner hat nun bei der Besprechung des Spontaneitätsmangels allem Anschein nach etwas anderes im Auge als dasjenige, dem unsere vorangehenden Ausführungen galten. Er meint, daß dem *Darnieder-*

liegen der Eigenanregbarkeit eine *erhöhte Fremdanregbarkeit* entspreche. Er schreibt: „Der akinetisch-rigide 16jährige Junge, der auf energischen Befehl des Arztes im Laufschritt auf sein Bett zusprang und rasch in dieses kletterte, was er spontan nicht konnte, der akinetische Kranke, der sich allein nicht anziehen konnte, bei jedesmaliger Aufforderung des Arztes *ein* Kleidungsstück nach dem anderen anlegte, so daß völliges Ankleiden ermöglicht war, der akinetische Bauer, von dem uns die Angehörigen berichten, wenn er im Freien vor der Tür sitze, und es komme ein starker Regen, so sei er von sich aus nicht imstande, ins Haus zu gehen, wohl aber im selben Augenblick, in dem ihn sein Bruder dazu auffordere, sie alle zeigen ein Darniederliegen der Eigenanregbarkeit gegenüber einer anscheinend erhöhten Ansprechbarkeit der Fremdanregung.“ Hierzu ist einiges zu bemerken. Zunächst erscheint mir in keinem dieser Beispiele der Schluß auf eine erhöhte Fremdansprechbarkeit ohne weiteres erlaubt, und auch von verminderter Spontaneität wird man wohl erst dann sprechen können, wenn feststeht, daß es sich hier um ein Versagen des eigenen Willens Leistungen gegenüber handelt, die unter dem Einfluß fremden Willens in der ursprünglich beabsichtigten Weise noch vor sich gehen können. Es könnte sich aber in allen Beispielen auch anders verhalten, nämlich so, daß nicht so sehr der Wunsch des Arztes als sein Hinweis auf das Ziel der Leistung für die Ausführung der Bewegung von Bedeutung wird. Es kommt nicht ganz selten vor, daß ein Encephalitiker in einer Bewegung erstarrt, die er weder willkürlich noch auf einen noch so energischen Befehl hin lösen kann, es sei denn, daß er ein anderes Glied zu Hilfe nimmt. Auf der anderen Seite aber kann man vor allem beobachten, daß die Kranken in solchen Augenblicken ihrem Motorium gegenüber ratlos werden, daß sie über dem Versuch, eine bestimmte, zunächst nicht zugängliche Bewegung auszuführen, das auf anderem Wege vielleicht noch erreichbare Ziel vergessen und auf dieses erst wieder hingewiesen werden müssen. Ablenkung allein genügt ja schon nicht so selten, die Kranken in einer begonnenen Bewegung erstarren zu lassen. So kann man sich wohl das Verhalten des Bauern beim Regen erklären, dessen Aufmerksamkeit ganz durch den Regen absorbiert ist, der aber sofort einem Hinweis zu folgen vermag. Beobachtet man einen Schwerhypertonischen beim Anziehen, wie für ihn eine immer erneute Anstrengung dazu gehört, alle die Hilfsbewegungen durch bewußte Akte zu ersetzen, denen der Gesunde gar keine Aufmerksamkeit zu schenken braucht, so kann man verstehen, daß er immer nur auf wiederholten, ausdrücklichen Wunsch die Anstrengung fortsetzt. Endlich darf vielleicht daran erinnert werden, daß bei großer allgemeiner Verlangsamung gerade das Schnellaufen nicht behindert zu sein braucht. Ohne nähere Erklärung wird man bei den Fällen *Steiners* zum mindesten keine erhöhte Fremd-

anregbarkeit annehmen müssen. Dagegen scheint es andere Wege zu geben, auf denen der Intention für gewöhnlich nicht zugängliche Leistungen plötzlich einmal möglich sind, gesteigerter Affekt, Schlaftrunkenheit. Diese Erscheinungen lassen wieder entfernt an die Katatonie denken.

Wird man den angeführten Beobachtungen wirklich Entsprechendes bei Schizophrenen kaum finden, so ist es etwas anders mit dem Hinweis *Steiners* auf die *hyperkinetischen Kinder*, die mit ihrem Anfassen und Betasten aller in die Augen fallenden Gegenstände in vielem hypermetamorphotischen Schizophrenen gleichen. *Steiner* nimmt auch hier eine erhöhte Fremdanregbarkeit an, die ihm allerdings nicht allein als erklärend erscheint. Auch dem gegenüber sind wohl einige Bedenken nicht zu unterdrücken. In den allermeisten Fällen wird es ungemein schwer, die Erscheinungen aus dem Gesamtkomplex der Störungen herauszulösen. Sieht man sich aber die krassesten Fälle dieser Art an, dann findet man, daß die Bewegungsunruhe der Kranken auch ohne äußeres Objekt fortgeht. Wir haben hier eine kleine Kranke beobachtet, die fortgesetzt umherlief, alles betastete, in die Hand nahm und wieder fortwarf; wenn man ihr dies jedoch erschwerte, auf der Stelle sprang, alle möglichen Bewegungen machte, die selten sinngefüllt waren, für sich spuckte, fauchte, schnüffelte, rieb, genau so wie das aus anderen Veröffentlichungen hervorgeht; kurz, es ließ sich einwandfrei erkennen, daß hier die motorische Unruhe, die übrigens durch Phasen von Atemstillstand mit Bewußtseinsverlust unterbrochen war, als das Primäre erschien. Hier war es so, daß, wie es den Ausführungen *Kleists* entspricht, die Unruhe sich nur der gegebenen Sinneseindrücke bemächtigte.

An diesem Punkte scheint mir in der Tat *eine sehr nahe Parallele* zwischen Encephalitis und Dementia praecox gegeben. Man wird die Erscheinungen der hyperkinetischen Zustände, die auch bei der Encephalitis mit allen möglichen, oft sonderbaren *Stereotypien* einhergehen, kaum voneinander trennen können, wenn man sie nebeneinander stellt. Ob sie in ihrem Wesen gleich sind, ist eine andere Frage. Jedenfalls liegt die Annahme von Unterschieden nahe, wenn man *die* Zustände heranzieht, die den in Betracht kommenden Syndromen bei der einen und der anderen Krankheit nahestehen. Finden wir bei der Encephalitis eine lückenlose Reihe von den stereotyp hyperkinetischen Erscheinungen über solche, bei denen die motorische Betätigung immer zielvoller wird, bis zu anderen, bei denen die innere Unruhe nur noch in allem möglichen sinnvollen Schabernack zum Ausdruck kommt, ja zu solchen, wo wir nur noch von den Kranken erfahren, daß sie innerlich unruhig sind und zahlreiche unverständliche Antriebe erleben (*Kanders* spricht hier, wie ich nachträglich finde, von anderen formierenden psychischen Komponenten), so sehen wir auf der anderen Seite Schizophrene, die das Benennen und Betasten nur vorübergehend, bei sonstiger

Ruhe, wie einer Laune gehorchend, darbieten können, allem Anschein nach im Zusammenhang mit einem Darniederliegen spontaner Akte. Es kommt weiter hinzu, daß man Zustände, die an hyperkinetische katatonische Erregungen erinnern, wohl nur bei ganz jungen Kindern zu finden scheint, — ich erinnere hier an das über die *Sydenham*sche Chorea Gesagte. — Bei älteren Kindern wird offenbar wirklich Entsprechendes nicht mehr beobachtet. Man kann daran denken, daß es die mangelnde Dämpfung durch die Rinde — die mangelnde seelische Reife bei den Kindern, der seelische Zustand bei den Schizophrenen — sei, welche die neurologisch vielleicht gleiche Störung bei Kindern und Schizophrenen reiner heraustreten läßt; doch ist das natürlich nicht mehr als eine Hypothese, die sich kaum beweisen läßt.

Nach *Steiner* gehört die Hypermetamorphose in das Gebiet der *Echopraxie* und *Echolalie*. Er führt einen Jungen an, der neben dem Benennen Echolalie, ja Echographie darbot. Ich bin mir nicht klar, ob man mit *Steiner* wirkliche Echographie annehmen darf; ob nicht das Verharren der Intention, die sich nur mit zufälligem Inhalt füllt, die wesentliche Rolle spielt. Häufig sind die Echoerscheinungen bei der Encephalitis jedenfalls nicht. Doch führt auch *Pick* einen Jungen an, der dies Symptom ausgeprägt aufwies, und auch ein Fall *Bonhoeffers* wiederholte häufig das letzte Wort[1]). Es wird hier meist der Gesamtzustand in Rücksicht zu ziehen sein. Die Echoerscheinungen bei Katatonischen und etwa bei verblödeten Paralytikern sahen meist ganz anders aus als das, was wir an entsprechenden Symptomen bei *Parkinson*kranken erheben konnten. Wir haben seit Jahren eine kleine Kranke in der Abteilung, die allerdings an einem progredienten endogenen Stammganglienprozeß wohl mit Beteiligung der Rinde leidet; bei ihr zeigen sich vorübergehend Echolalie, daneben Palilalie, Palikinese und tonische motorische Perseverationen. Die kleine Kranke ist nicht in der Lage, die ergriffene Hand spontan loszulassen, auch wenn man sie dringend dazu auffordert, ja sie beschimpft, so daß sie beginnt, eine verängstigte Mimik zu zeigen. In ganz entsprechender Weise kommt es vor, daß sie echolaliert, dies aber auch bei Bedrohung nicht unterlassen kann — nur die Sprache wird leiser, der zunächst einzige Einfluß der Bereitwilligkeit. Ferner beobachtet man, daß sie spontan gesprochene Worte palilalisch wiederholt, ebenso wie echolalierte, und daß sie initiative Bewegungen palikinetisch, allmählich sich erschöpfend, fortführt. Allenthalben hilft eine Einwirkung von außen nicht zur Unterdrückung der Erscheinungen. Sonst haben wir Echoerscheinungen nicht gesehen. Dagegen sei einer anderen Kranken

[1]) Eben haben auch wir einen Encephalitiker mit ausgeprägtesten Echoerscheinungen aufgenommen; doch ist der Kranke ein sicherer Pfropfhebephrener, der vor etwa Jahresfrist eine Encephalitis durchmachte.

gedacht, die viel zu sprechen gezwungen ist, und bei der sich seit dem Beginne der Rigidität Erscheinungen zeigen, die an literale Paraphasien erinnern. Krankhaft drängen sich im Fortgang des Sprechens eben gesprochene Vokale bei gefühlsmäßig richtigem Bewegungsentwurf wieder ein. Auch hier wird man an Dinge denken, die vermutlich der Palilalie nahestehen.

Wenn man demgegenüber sich echolalischer und echopraktischer Erscheinungen bei der Schizophrenie erinnert, so findet man wohl vereinzelt Fälle, in denen das Geschehen ebenso zwangsmäßig erscheint, besonders wohl bei schwer hyperkinetisch Erregten, die zugleich benommen sind; auf der anderen Seite aber stehen besonnene Kranke, deren Echosymptome allem Anschein nach rein aus dem Darniederliegen des Willens, aus der Befehlsautomatie im allgemeinen herauswachsen. Auch hier gibt es also anscheinend *zwei Wege*, so daß man kaum zu entscheiden wagen wird, ob die Erscheinungen, die im äußeren Effekt gleich aussehen, wirklich identisch sind. Wohl aber wird man daran denken können, daß in beiden Fällen ein *Mißverhältnis zwischen Automatischem und Intentionellem* vorliegt, nur daß bei der einen Erkrankung das Automatische gewissermaßen krampft und das Intentionelle vergewaltigt, während bei dem anderen umgekehrt das Intentionelle versagt und so dem Automatischen unterliegt. Wir würden uns wieder nicht zu wundern haben, daß wir Echosymptome am ehesten bei encephalitischen Kindern zu sehen bekommen.

Steiner weist weiter auf die *kataleptischen* Erscheinungen hin und betont, daß manche Formen katatonischer Steifheit und Spannung klinisch-neurologisch nichts anderes seien als extrapyramidale Rigiditäten. Mir scheint dabei wichtig, daß er zu gleicher Zeit auf andere — psychogenetische — Formen von Steifheit hinweist. Diese anderen Formen von Steifheit — ob sie rein psychogenetisch sind, wird sich schwer nachweisen lassen — scheinen mir nun durchaus das Übergewicht zu haben, besonders solche Formen, die aus der dosierten negativistischen Steifigkeit herauswachsen. Aber gerade deshalb erscheint es mir wichtig, daß *Steiner* echte Rigiditäten bei Dementia praecox gesehen hat und dadurch dazu beiträgt, die wohl verbreitete Unsicherheit, ob man nun tatsächlich bei manchen Fällen von Katatonie von Rigidität Ununterscheidbares vor sich hat, abzuschwächen und Zweifel zurückzudrängen. Wenn man einmal etwas wirklich Analoges sieht, dann wohl bei Kranken, die Flexibilitas cerea zeigen. Daß auch hier sofort Unterschiede hervortreten, wenn man das Einzelsymptom verläßt, ist jedoch ebenso wichtig. Wir kennen wohl Encephalitiker, die vorübergehend mit einem Willkürimpuls entspannen können, genau so wie sie vorübergehend einen Tremor oder choreatische Bewegungen unterdrücken können — beides aber erscheint bei Ablenkung der Auf-

merksamkeit von neuem. Demgegenüber können wir beim Katatonischen mit schöner Flexibilitas vom nächsten Augenblicke an dauernd vollkommen regelrechte tonische Verhältnisse finden oder aber auch einmal starre negativistische Spannung oder plötzlich wie hypotonisch aussehende Schlenkerbewegungen. Mancher Katatonische, der eben noch mit steifem, abgehobenem Kopf im Bett liegt, kann im nächsten Augenblick, anscheinend motorisch frei, das Kloset aufsuchen, einen anderen geschickt mißhandeln, ja, von den Angehörigen abgeholt, für immer motorisch unauffällig erscheinen. Hier wird man weiter an die Hysterischen und die Hypnotisierten denken. Es ist dabei bemerkenswert, daß man die Flexibilitas nicht oder nur schwer willkürlich nachahmen kann, daß also dem Geschehen wohl ein Mechanismus zugrunde liegt, dem eine autonome Bedeutung zukommt.

Allerdings wird es schwer sein, weitere nähere Beziehungen zwischen den Symptomen der beiden Erkrankungen herzustellen. Bei dem akinetisch-hypertonischen Syndrom hat *Stertz* die Wurzeln der Erscheinungen, die er pseudokataleptische nennt, klar gelegt: Hypertonie, Ausfall der Automatismen, Verstärkung des Fixationsreflexes sind hier verantwortlich. Wir sehen kataleptische Symptome fast nur bei Ablenkung der Aufmerksamkeit. Das ist bei der Katatonie nicht der Fall. Vielmehr müssen wir hier wieder den Anschluß nach einer ganz anderen Seite suchen. Kataleptische Erscheinungen finden sich hier auch ohne jede Tonusänderung, ohne jede sonstige Beteiligung der Motilität, allem Anschein nach herauswachsend aus dem Darniederliegen der Willensantriebe. Bezeichnenderweise nennt man das Symptom dann auch Pseudoflexibilitas, die ja sicher häufiger als die eigentliche wächserne Biegsamkeit ist. Auch hier sehen wir also nur eine Überschneidung auf einem engen Bereich, auch hier ist das Mißverhältnis zwischen Automatischem und Intentionellem, zwischen Rinde und Subcortex, bei beiden Erkrankungen vielleicht anzunehmen, bei der Encephalitis wieder infolge des Überwiegens der abgeänderten subcorticalen Mechanismen, bei der Dementia praecox aber infolge der am ehesten psychologisch faßbaren Willenlosigkeit.

Steiner hat häufig *Iterativerscheinungen* bei Encephalitikern gesehen und führt auch eine ganze Reihe von Stereotypien auf. Wir haben dagegen bei weit mehr als 100 Kranken, abgesehen von den kleinen hyperkinetischen Patienten, von denen schon gesprochen wurde, wohl nur in einem Falle solche Symptome beobachtet. Hier handelt es sich um Mundbewegungen, die dazu dienen, den zuweilen stark anschwellenden Speichelstrom im Mund zu halten, aber wohl noch länger als nötig fortgesetzt werden und einen stark stereotypen Eindruck machen. Man darf wohl annehmen, daß auch manche schizophrene Stereotypien auf ähnlichem Wege entstehen. Demgegenüber scheint mir aber der Groß-

teil der Stereotypien bei Schizophrenen einen ganz anderen Charakter zu haben, wobei wiederum dem Gedanklich-assoziativen eine größere Bedeutung zukommt (s. *Klaesi*). Jedoch es fehlen, wie gesagt, bei unserem Material die Erfahrungen so gut wie ganz, so daß ich mich nicht auf Beobachtungen zu stützen vermag.

Steiner geht weiterhin auf gewisse seelische Veränderungen ein, vor allem *Zwangserscheinungen* im weiteren Sinne — er führt die Dinge an, die in der von ihm und *Mayer-Gross* veröffentlichten Selbstschilderung wiederkehren. Beide Autoren sind von einer großen Zurückhaltung bei der Verwertung dieser Befunde, wohl mit Recht. Doch scheinen ähnliche Erscheinungen nicht allzuselten gefunden zu werden. Wir untersuchten eine Kranke, die den Antrieben, das Kind ihrer Schwester, das diese von dem untreuen Geliebten der Patientin während deren Krankheit erhalten hatte, zu schädigen, nicht widerstehen konnte; hier spielten aber begreifliche seelische Konflikte bei der von jeher psychopathischen und durch die Krankheit arg mitgenommenen Persönlichkeit der Kranken eine so große Rolle, daß wir diesen Fall nicht näher heranziehen möchten. Ferner aber haben wir einen Patienten beobachtet, der von weit hergereist kam, um seine Zwangserscheinungen behandeln zu lassen. Auch er war von jeher ein eigensinniger, querköpfiger Psychopath, wie denn im übrigen betont werden muß, daß der Kranke von *Steiner* und *Mayer-Gross* unseren Anschauungen nach schon vor der Krankheit zu ausgeprägte Zwangserscheinungen geboten hat, als daß man sie als unbeträchtlich beiseite lassen könnte. Wenn man weiter bedenkt, daß allem Anschein nach die Encephalitis in der Lage ist, andere Reaktionsformen, die bis dahin nicht zutage getreten waren, hervorzuholen — wir haben kürzlich einen Kranken gesehen, der nach der Encephalitis in eine hypomanische Verfassung kam und sich ausgesprochenen pseudologischen Erfindungen hingab, eine andere, bei der das Hervorstechende hysterische Mechanismen waren — so wird man, wie *Steiner* und *Mayer-Gross*, zurückhaltend in der Annahme von unmittelbaren Zusammenhängen sein.

Allerdings wird auch von anderen Seiten von Zwangserscheinungen gesprochen. So findet *Kanders* bei seinen Fällen übereinstimmend, daß die Störungen etwas Zwangsartiges haben. Ebenso haben wir, wie *Kanders* in seinem Falle 6, Kranke gefunden, die ein ähnliches Verhalten darboten. Ja, wir konnten die gleichen Erscheinungen bis in das erwachsene Alter hinein verfolgen. Vielfach unter dem Bilde einer Moria mit läppisch heiterer Verstimmung und Witzelsucht fand sich eine andauernde Geschäftigkeit der Kranken, die übrigens zum Teil Rigiditäten zeigten. Sie konnten nicht still halten, liefen herum, belästigten jeden Eintretenden, wiederholten immer die gleichen Fragen und Bitten, waren sehr zudringlich, lärmten unbeeinflußbar und rück-

sichtslos, wie ungezogene Kinder, und gaben, wenn man sie zur Rede stellte, an, es geschehe das ohne ihr Wollen, sei ihnen selbst unangenehm. Bei anderen Kranken kam ein ähnliches Verhalten, wesentlich nur reaktiv, in einem hartnäckigen Widersprechen und Beharren auch auf dem als unrichtig erkannten Standpunkt zum Ausdruck. Jedoch — und das scheint mir ein wichtiger Unterschied — das eigentliche subjektive Gefühl des Zwanges, des Überwältigtwerdens gegen besseres Wissen, fehlte; es wurde nur nachträglich konstatiert, daß beim Besinnen das eigene Verhalten als unangenehm empfunden werde. In der Stufenleiter zu jenem Kranken von *Steiner* und *Mayer-Gross* fehlt also ein großes Stück, das vielleicht doch durch die eigenartige Persönlichkeit des Patienten ausgefüllt wird. Allerdings ist die seelische Interpolation, die zu dem Erleben des Zwanges führt, bei einem Kranken, wie dem von *Steiner* und *Mayer-Gross*, der sich so genau selbst beobachtet, ja eine naheliegende.

Im ganzen wird man jedoch kaum sagen können, daß diese Erscheinung bei der Encephalitis etwas Typisches sei, und selbst, wenn ein näherer Zusammenhang zwischen ihr und dem sonstigen Geschehen bei der Encephalitis angenommen werden müßte, so wird man bedenken, daß Zwangserscheinungen doch schließlich bei der Dementia praecox nicht zu den wesentlichen Symptomen gehören, sondern in der alles umfassenden Symptomatologie dieser Krankheit eine recht bescheidene Rolle spielen. Will man demgegenüber aber feststellen, daß vieles an dem Verhalten der hyperkinetischen Metencephalitiker einen durchaus triebartigen Charakter hat, und hier Beziehungen zu analogen Erscheinungen bei der Dementia praecox herstellen, so ist in der Tat zuzugeben, daß sich die fraglichen Erscheinungen vielfach werden kaum unterscheiden lassen. Doch auch auf diesem Gebiete wird man immer wieder finden, daß bei den Encephalitikern diese Störungen aus dem Motorischen im weiteren Sinne herauswachsen, im äußersten Falle aber einem hemmungslos sich auswirkenden Ausdrucksgeschehen bei an sich nicht absonderlichem seelischem Verhalten entsprechen, während bei den Schizophrenen nicht so sehr das Triebhafte selbst als vielmehr die Inhalte der Triebhandlungen auffallend erscheinen oder aber in anderen Fällen das ganz Unvermittelte, dem bei den Encephalitikern nichts Gleichartiges an die Seite gestellt werden kann.

So ist es aber allenthalben; wir wollen auf weitere Einzelheiten hier nicht eingehen. Bei der Encephalitis gruppieren sich alle Erscheinungen um Abänderungen auf dem Gebiete motorischer Vorgänge, wobei man diese vorwiegend nach den beiden Polpaaren Akinese und Hyperkinese, unter Einschluß der Reduktion bzw. Überproduktion oder Hemmungslosigkeit des motorischen Ausdrucksgeschehens, und das andere der Hypertonie und Hypotonie ordnen kann. Von diesen offen-

bar allenthalben im Mittelpunkt stehenden Störungen aus scheint es zu gelingen, Ausblicke nach den verschiedensten Richtungen hin zu gewinnen: Affektivität, Aufmerksamkeit, Reichtum des aufgenommenen Bewußtseinsmaterials, seelische Spontaneität, Schlaf, ja sogar Sexualität.

Natürlich würde ein Versuch, nun alle die neben den motorischen gefundenen Erscheinungen restlos auf jene zurückzuführen, absurd erscheinen. Sind schon die beiden am deutlichsten heraustretenden Erscheinungsreihen offenbar nur grobe Zusammenfassungen differenzierter, feinerer Funktionsstörungen, so können vor zu weit gehenden Schlüssen vor allem zwei Dinge schützen. Einmal wissen wir, daß die Encephalitis anatomisch weitverbreitete Änderungen setzt, nicht bloß im Hirnstamm; dann aber kennen wir ja auch klinisch Erscheinungen, die weit von den in Betracht kommenden zu trennen sind, wie etwa die mitunter deutlichen Pyramidensymptome, die vegetativen Störungen, die bulbären Erscheinungen und manches andere mehr. So wenig wir bisher über andere Funktionsherde wissen, so werden wir doch annehmen dürfen, daß manches von dem, was wir mit Störungen des Motoriums im Zusammenhang fanden, auf Schäden beruhen kann, die mit den motorischen nichts unmittelbar zu tun haben und nur lokalisatorisch eng mit ihnen zusammengehören und wohl vielfach auch engere funktionelle Beziehungen tatsächlich haben. Einem eingehenden Studium, das sich aller erdenklichen Mittel zu bedienen haben wird, muß es vorbehalten bleiben, die Gesamtheit der Erscheinungen, bei denen wir es allem Anschein nach mit Störungen der Stammfunktionen zu tun haben, rein herauszustellen. Dabei wird neben den engen Verbindungen der Stammfunktionen untereinander als eine weitere große Schwierigkeit uns diejenige entgegentreten, daß schon nach ganz oberflächlichen Erfahrungen allem Anschein nach die Ausgestaltung selbst einfacher gleicher Ausfallserscheinungen je nach den betroffenen Persönlichkeiten, je nach dem evolutiven Stadium der gleichen Persönlichkeit, eine recht verschiedene sein kann. So wird uns vor allem die Tatsache, daß Kinder sich vielfach anders verhalten als Erwachsene, daß wir die bei den Kindern am meisten in die Augen fallenden Erscheinungen in einer Stufenleiter, sich ständig wandelnd, in das erwachsene Alter hineinverfolgen können, daß wir offenbar auch im Einzelfall[1]) wesentliche

---

[1]) So haben wir bei einzelnen der asozialen hyperkinetischen kleinen Metencephalitiker auffallende Besserungen berichtet bekommen. Man wird hier natürlich daran denken können, daß der vorher noch im Gang befindliche Prozeß zur Ausheilung gekommen ist, kann jedoch auch Wandlungen des Bildes unter dem Einfluß einer zunehmenden Reifung für möglich halten. Im übrigen wird es gerade bei diesen Bildern schwierig sein, zu entscheiden, welchen Anteil an der nach dem Asozialen gerichteten Charakterveränderung die Schädigung motorischer Mechanismen, die Hyperkinese, welche sich vor allem auch auf die Einstellungsvorgänge und eine Überproduktion von Ausdrucksmechanismen erstreckt, hat. Die-

Änderungen mit ansehen können, die nicht einer Wandlung des Prozesses entsprechen, der Ausgangspunkt wichtiger Erkenntnisse sein können.

Bei allen Vorbehalten im einzelnen Falle wird man doch nie die *wesentliche Rolle* verkennen können, die in allen den in Betracht kommenden metencephalitischen Syndromen dem *Motorischen* zukommt. Demgegenüber aber ist mit allem Nachdruck hervorzuheben, daß bei diesen Kranken, wenigstens im allgemeinen, neben den Merk- und Gedächtnisstörungen alle typischen schizophrenen Affektanomalien, alle eigentlichen Denkstörungen[1]), vor allem solche schizophrener Art, überhaupt *alles fehlt, was wirklich an das schizophrene Seelenleben erinnert.* Freilich haben wohl alle Beobachter gelegentlich akute Syndrome bei der Encephalitis gesehen, in denen schizophrene Denkstörungen, selbst ein schizophrenes Erleben, festzustellen waren. Hier lag dann jedoch der begründete Verdacht vor, daß es sich um spezifische, in der Anlage wurzelnde Reaktionsarten handelte. Schwerlich lassen sich diese vereinzelten Beobachtungen anders werten als die entsprechenden bei anderen symptomatischen Psychosen auch, wo wir schizophrene Symptome auch ohne katatonische Motilitätsstörungen antreffen können. Eine Beziehung zu dem wesentlichen Geschehen bei der Encephalitis ist hier offenbar nicht gegeben.

Demgegenüber wird nach unseren Erfahrungen zwar nicht zu verkennen sein, daß bei *einzelnen katatonischen Erkrankungen motorische Störungen das Bild zu beherrschen* scheinen, daß ferner *in vielen Einzelheiten die metencephalitischen Bilder sich den akuten katatonen Syndromen so sehr annähern können, daß man hier an gleiche Funktionsherde wird denken müssen,* aber man wird sich ebensowenig verbergen können, daß das, *was dem Großteil der katatonischen Bilder das Gepräge gibt* und in allen katatonischen Syndromen immer wieder hervorleuchtet, *die im eigentlichen Sinne schizophrenen Anomalien sind,* die sie deutlich auch von den ähnlichsten metencephalitischen Bildern abheben. Der

ser Einfluß scheint uns vielfach nicht gering zu sein, ja in einzelnen Fällen im Zusammenhang mit den erst durch die Art der Erkrankung geschaffenen Milieuveränderungen die beherrschende Rolle zu spielen. Wenigstens glauben wir das aus der Analyse zum mindesten eines Falles schließen zu dürfen. Natürlich wird man wohl kaum je aus der Schädigung des Motoriums allein, selbst wenn man es sehr weit faßt, wie es hier geschieht, alles erklären können. Neben anderen nicht weiter faßbaren Störungen wird man naturgemäß vor allem immer die Anlage berücksichtigen müssen, die freilich bei den in Betracht kommenden Kindern meist sehr schwer zu beurteilen sein wird.

[1]) Beobachtungen, wie sie *Hauptmann* bei seiner Kranken 10 beschrieben hat, sind uns wohl nicht untergelaufen. Sie müssen sicher zu denken geben, da hier offenbar eine nicht unwesentliche Komponente der schizophrenen Denkstörungen getroffen scheint. Dennoch wird man auch hier schwerlich von einem wirklich schizophrenen Denken sprechen können.

Anschluß geht von den metencephalitischen Bildern immer nach wesentlich motorischen, bei der Dementia praecox stets nach wesentlich seelisch faßbaren Störungen hin.

Dies wird man sich immer vor Augen halten allen Versuchen gegenüber, von den motorischen Störungen her in das Gesamtgeschehen der katatonischen Syndrome vorzudringen. Und wenn man berücksichtigt, daß die Encephalitis allem Anschein nach geeignet erscheint, weithin im gesamten Hirnstamm Veränderungen zu setzen und doch keine eigentlich schizophrenen Bilder erzeugt, so wird man sich nicht verbergen, daß dieser Umstand auch nicht gerade dazu ermuntert, die wesentliche Störung der Schizophrenie im Hirnstamm und seinen unmittelbaren Verbindungen zu suchen, wie das offenbar einzelne Autoren zu tun geneigt sind.

Mir scheint, daß dagegen auch andere Dinge ins Feld geführt werden können. Wir haben oben schon bei der Besprechung der hyperkinetischen Zustände der Kinder darauf hingewiesen, daß es vielleicht die mangelnde Ausbildung der Rindenfunktionen sei, welche hier den Stammfunktionen anscheinend ein so ungemein starkes Übergewicht verleihe und deren Störungen zu deutlichstem Ausdrucke verhelfe. Es liegt nahe, hier auch an andere Erfahrungen zu denken, so etwa an die ontogenetische Entwicklung der Motilität überhaupt. Wir erinnern weiter daran, daß manche von den encephalitischen Kindern sich am Tage ruhig verhalten, aber in den dämmerigen Zuständen der Nacht mit ihrer Unruhe beginnen. An *Kanders* Fall 6 sei gedacht, der im späteren Stadium seiner Erkrankung nur nachts unruhig ist. Affekte mit ihrer Tendenz zur Trübung des Bewußtseins rufen unter Umständen bei den Kranken hyperkinetische Stürme hervor. Wir sehen ferner, wie eine Ablenkung der Aufmerksamkeit genügt, den Tremor bei *Parkinson*kranken hervortreten zu lassen, der sonst unterdrückt werden kann, die Glieder kataleptisch erstarren, die Rigidität wiederkehren zu lassen. Ist es hier allenthalben das Verhalten der subcorticalen Mechanismen, dem die Bedeutung des Schrittmachers innerhalb der Gesamterscheinungen zukommt, wobei die Störungen des Stammes um so mehr hervortreten, je weniger sie durch eigene Akte gefesselt bzw. überwunden werden, so scheint in anderen Fällen die schwere Schädigung der übergeordneten Funktionen für das Hervortreten abgeänderter subcorticaler Mechanismen verantwortlich zu sein. Zweifel über den Vorrang kann man noch bei Epileptikern haben, bei denen nach dem Anfall bei tiefer Bewußtlosigkeit gern Pseudospontanbewegungen der verschiedensten Art, Spannungen usw., auftreten, die bei Aufhellung verschwinden. Die „katatonen Zeichen“ der anderen Psychosen dagegen machen sich im allgemeinen nur in Zuständen der Bewußtseinstrübung mit Inkohärenz geltend, besonders bei sympto-

matischen Psychosen, bei denen man vereinzelt allerdings wohl wieder an eine überwiegende Beteiligung der Stammgegend denken kann.

Wir haben es hier allenthalben mit einem *Mißverhältnis von höher geordneten und Stammfunktionen*[1]) zu tun — *Bonhoeffer* spricht bei den hyperkinetischen Kindern von einer gestörten Konkordanz der neencephalen und paläencephalen Hirnteile —, wobei die Abänderungen der letzteren offenbar um so mehr hervortreten, je schwerere Störungen im Stamm und dessen Verbindungen selbst bestehen, oder aber, je stärker zugleich die höheren Funktionen geschädigt sind. Vielfach greifen wohl beide Arten von Schädigungen ineinander, jedoch so, daß bei der Encephalitis offenbar die Schädigungen des Stammes und seiner Verbindungen vorwiegen.

Wie steht es nun hiermit bei der Dementia praecox? Wir hatten uns wiederholt klar zu machen versucht, daß bei ihr eindrucksgemäß vielfach die motorischen Störungen aus den seelischen herauswachsen und nur selten bei schweren katatonischen Zuständen das Motorische den Vorrang zu haben scheint. Jedoch auch für die Dementia praecox ist ja gerade charakteristisch, daß ein großer Teil der an die Rinde gebundenen Funktionen, alles Mnestische, nicht oder erst sehr spät geschädigt wird. Ob aber die Denkstörungen an die Rinde gebunden sind, das läßt sich kaum entscheiden. Gewisse Erfahrungen, vor allem solche, wie wir sie gelegentlich bei der Rückbildung von *Korsakow*schen und epileptischen Dämmerzuständen zu machen Gelegenheit hatten, scheinen mir dafür zu sprechen, ohne daß ich hier näher darauf eingehen kann. Man würde so verstehen können, daß gerade in den schwersten, mit Benommenheit einhergehenden katatonen Syndromen die Motilitätsstörungen am ehesten an das erinnern, was wir bei neurologisch greifbaren Erkrankungen finden.

Jedoch sei dem, wie ihm wolle, angesichts aller Tatsachen wird man sich kaum entschließen können, das Gesamtgeschehen bei der Schizophrenie von einer Einzelstörung her aufzurollen oder in ähnlicher Weise wie bei der Encephalitis wesentlich von einem Mißverhältnis von Stamm- und Rindenfunktionen aus zu begreifen. Man wird vielmehr danach streben müssen, motorische, affektive, assoziative Störungen von einem zusammenfassenden Gesichtspunkt zu betrachten. Dabei wird man etwa zu der Annahme neigen können, daß die als einheitlich angenommene Schädigung allenthalben in der gleichen, Zusammenhänge lockernden Weise eingreift. Wohl kaum je kommt es zu einer vollkommenen, unabänderlichen Dissoziation; dagegen spricht schon die unendliche Sprunghaftigkeit der Symptome, auch in den scheinbar einheit-

---

[1]) Auch bei den akinetischen Syndromen wird man dieses Mißverhältnis annehmen können, ohne daß dies näher ausgeführt zu werden braucht.

lichsten Bildern, sei es nun solchen katatoner Art oder bei Erkrankungen, die sich vor allem durch ihre außerordentliche Zerfahrenheit auszeichnen. Mit dieser Annahme verträgt sich auch sehr wohl, daß mitunter gewisse katatone Zustände einen mehr organischen Eindruck machen, wenn sie auch schließlich reversibel sind. Wir hätten dann anzunehmen, daß hier organische Keime von einer mehr als gewöhnlichen Schwere sich gerade in den Stammgegenden finden — solche Anschauungen liegen besonders nahe, wenn man eine katatonische Erregung, deren Bewegungsstörungen man zunächst weitgehend aus dem seelischen Gesamtzustand herleiten zu können meint, etwa unter dem Einfluß einer hinzutretenden und offenbar am Locus minimae resistentiae anpackenden Sepsis in ein schweres Syndrom unzweifelhaft organischer Natur mit allen möglichen Zwangsbewegungen übergehen sieht — aber im allgemeinen kommt man auch hier um die Berücksichtigung des Gesamtzustandes nicht herum, dem wir etwa die gleiche Rolle zuerkennen müssen, wie bei in der Rückbildung begriffenen anderen organischen Schädigungen, Aphasien, Apraxien, auch, die bei jeder stärkeren allgemeinen Inanspruchnahme wieder deutlicher sich bemerkbar machen können.

In der Tat sehen wir ja selten genug, daß Erscheinungen bei der Schizophrenie wirklich ganz jenen gleichen, die wir etwa von der Encephalitis her kennen. Wir haben hier wohl immer den modelnden Einfluß zu berücksichtigen, den der seelische Gesamtzustand auf die Erscheinungen ausübt.

Das alles sind jedoch nur Möglichkeiten. Ihnen gegenüber wird man sich einmal vor Augen halten, daß die in den vorangegangenen Ausführungen angenommene diffuse Natur der Schädigung keinesfalls bewiesen ist, wenn sich auch manches dafür ins Feld führen läßt, sodann aber, daß wir bei hysterischen Störungen unter dem sicher hervorragendsten Einfluß höchster seelischer Vorgänge ähnliche motorische Mechanismen funktionell sich geltend machen sehen können wie bei der Dementia praecox. Man wird also eine vorwiegend funktionelle Genese gerade der motorischen katatonen Symptome nicht ganz von der Hand weisen mögen. Eine Festlegung ist hier keinesfalls möglich und auch nicht angezeigt.

Daß sich bei einer möglichst elastischen Fassung der Anschauungen, deren heuristischer Wert durch diese Elastizität nicht zu verlieren braucht, die Annahmen *Isserlins* von der „parabulischen" Störung und jene *Kleists* von dem vorwiegenden Sitz der Schädigungen in der Gegend des Stirnhirns bei geringen Abänderungen und Zugeständnissen sich ohne allzu große Mühe vereinen lassen, darauf sei nur hingewiesen. Auf Einzelheiten brauchen wir nach dem Vorangegangenen nicht einzugehen; Erkenntnisse sind hier noch nicht möglich.

Über all dem Hypothetischen darf jedoch das Wesentliche nicht vergessen werden, daß die Beobachtungen an der Encephalitis für uns eine ungemein reiche Fundgrube darstellen, die noch nicht entfernt ausgeschöpft ist. Es fehlt allenthalben noch an der Erforschung der Einzelsymptome, die mit allen Mitteln in Angriff genommen werden muß. Wir wissen zumeist noch nicht, was an den Gesamterscheinungen, die wir vor Augen haben, der rein neurologisch greifbaren Schädigung entspricht, was alles demgegenüber schon als ein kompliziertes Produkt aus der einfachen Schädigung, den ungeschädigten gleichgeordneten und weiteren höheren Funktionen anzusehen ist. Es bleiben uns ferner von dem neurologisch greifbaren Geschehen abzutrennen die im eigentlichen Sinne als reaktiv zu betrachtenden Erscheinungen, welche wohl nicht selten in den psychiatrischen Bildern den neurologischen Kern verdecken. Kurz, es wird der Zusammenarbeit von Anatomen, Neurologen, Klinikern, Psychologen, Genealogen bedürfen, damit einigermaßen die Schätze gehoben werden können, die vor uns ausgebreitet liegen.

Diffuse Neurinombildung in der Appendix.

Kasuistische Mitteilung.

Von

Prof. **Alexander Schmincke** (Tübingen, Pathol. Institut).

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Januar 1922.)

Nachstehenden Fall von neuronimatöser Geschwulstbildung der Appendix halte ich seiner besonderen Verhältnisse halber der kurzen Bekanntgabe für wert. Unsere Kenntnisse über die nervösen Geschwülste des Darms sind nicht ausgedehnt. Im 72. Band dieser Zeitschrift hat *Oberndorfer* eine dahingehörige Beobachtung: partieller, primärer Riesenwuchs des Wurmfortsatzes, kombiniert mit Ganglioneuromatose, publiziert. Er erwähnt als dem seinen ähnlichen Fall die von *Auguste Lotz* beschriebene circumscripte Riesenwuchsbildung eines Dünndarmstücks beim Pferde, bei der neben einer Hypertrophie der Splanchnicusäste des Mesenteriums eine solche besonders des *Meissner*schen Plexus sowie der von ihm abgehenden Nervenfasern vorhanden war, und die jüngst *Pick*, unter dessen Leitung die *Lotz*sche Arbeit verfaßt war, teilweise als durch rein hypertrophische, dann durch fibromyxomatöse und neurinomatöse Prozesse zustande gekommen kennen gelehrt hat. Es kommen hinzu ein kürzlich von *A. Schultz* demonstrierter Fall von Ganglioneuromatose des Wurmfortsatzes, der mit dem *Oberndorfer*schen Fall weitgehende Übereinstimmung aufweist, und einer von *Pick* und *Bielschowsky* mit periproktaler Neurofibromatose des Plexus haemorrhoidalis, sodann eine Beobachtung von *Baltisberger:* Rankenneurom des Mesenteriums des Dünndarms mit Beteiligung des *Auerbach*schen und *Meissner*schen Plexus der Darmwand[1]).

Mein Fall betrifft ein altes Präparat der Grazer pathologisch-anatomischen Sammlung, das als Myomatose der Appendix bezeichnet war. Die Appendix war 6 cm lang, kleinfingerdick, verhärtet. Ihr proximaler Teil war keulenförmig angeschwollen und ragte portioähnlich in das Cöcallumen hinein (Abb. 1). Das allseitig mit Schleimhaut überzogene Lumen ließ sich etwa $^1/_2$ cm noch in ihn hinein verfolgen, dann

---

[1]) Siehe hier auch Lit. der älteren Fälle von Neurofibrombildung der Darmnerven bei allgemeiner Neurofibromatose.

endigte es blind. Das Mesenteriolum war nur mäßig verdickt, eine Strangbildung in ihm makroskopisch nicht zu erkennen. Mikroskopisch fand sich hier dagegen eine beträchtliche Verdickung der Nervenbündel. Sie war bedingt durch ein der Längsachse der Fasern parallel gerichtetes fibrilläres, mäßig kernreiches Gewebe, das die nicht sehr reichlichen, vorwiegend marklosen Fasern in Form rundlicher Faszikel umscheidete und sich mit den Endo- und Perineuriumsträngen innig verflocht, sich jedoch durch die zopfige, teilweise starre, glaswollähnliche Beschaffenheit der Fibrillen und ihre Gelbfärbung nach *v. Gieson* von diesen unterschied.

Durchschnitte der Appendix ergaben ein ganz besonderes Bild. Die Subserosa zeigte an einzelnen Stellen verdickte Nervenbündel; auch hier war die Verdickung bedingt durch die Entwicklung eines fascikulär angeordneten, fibrillär zelligen Gewebes an Stelle des normalen Faseraufbaus. Die Muskulatur zeigte nichts Besonderes, sie war nicht verdickt. (Maße: äuß. Musk. 210 μ, inn. Musk. 490 μ.) Auch zeigten die Teile des *Auerbach* schen Plexus auf den Querschnitten den üblichen Aufbau aus kleinen Ganglienzellgruppen, auch Nervenfaserbündeln, letztere ohne stärkere Verdickung. Die Zellen waren nicht in abnormer Weise vergrößert, Plasma normal strukturiert. Die Submucosa zeigte weitgehende Veränderungen (Abb. 2). Sie war in allen ihren Teilen auf das dichteste von zylindrischen und walzenförmigen Gewebssträngen durchzogen, deren Kaliber wechselte, und die sich in den verschiedenen Ebenen durchflochten. Die Stränge bestanden wieder aus einem fascikulär angeordneten, fibrillären, zellreichen Gewebe, das von verschieden breiten Bindegewebssepten durchzogen und dadurch abgeteilt war. Die Fibrillen verliefen parallel zueinander, sie waren zopfig, glaswollähnlich, färbten sich nach *v. Gieson* gelb; Kerne fanden sich in wechselnder Zahl und Lage, zum Teil auch alternierend gestellt, zum Teil über den Querdurchmesser eines Fibrillenbündels in gleicher Höhe gelegen, so daß die Bilder von Querbändern zustande kamen. Sie zeigten im allgemeinen längsspindelige Form, punktförmige Chromatinanordnung, gleiche Größe und Chromatingehalt, selten, daß das in der Beziehung gleichartige Bild

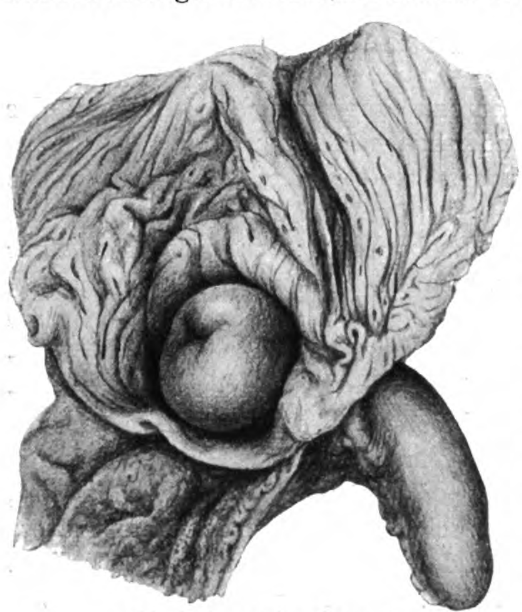


Abb. 1. Appendix. Vergr. $^1/_1$.

einmal durch einen größeren und stärker chromatinhaltigen Kern unterbrochen wurde. In Bielschowskypräparaten waren zahlreiche Achsenzylinder in dem fibrillären Gewebe nachzuweisen. Schnitte durch den noch lumenhaltigen proximalen Appendixteil zeigten die Schleimhaut hier noch erhalten, sie war mäßig zellreich, sonst o. B. Die weiter distalwärts gelegenen Schnitte zeigten vollkommenes Fehlen des Lumens;



Abb. 2. Schnitt durch den proximalen lumenhaltigen Teil der Appendix. Neurinomstränge in der Submucosa. Schw. Vergr.

die Schleimhaut war hier zugrunde gegangen und durch die zylindrischen Gewebsstränge substituiert.

Nach Lage der histologischen Bilder war die Diagnose der bemerkenswerten Veränderung in einer diffusen Neurinombildung der Nervenfasern, vor allem der Submucosa, gegeben, wobei die Ganglienzellen, soweit solche überhaupt gefunden werden konnten, keine Veränderungen aufwiesen. Hierdurch unterscheidet sich der Fall von dem *Oberndorfers* und *Schultzes*. Außer der Neurinombildung an den Nerven der Appendix war hier die Zahl der Ganglienzellen des *Auerbach*schen und *Meissner*-

schen Plexus stark vermehrt; teilweise umgaben die Zellen die verdickten Faserbündel, teilweise waren sie in die mittleren Teile derselben eingelagert; sie zeigten Unterschiede der Größe und der Form und waren durch Zwischenglieder mit mehrkernigen, syncytialen, granuliert erscheinenden Zellelementen, die einen charakteristischen Ganglienzellkern aufwiesen, verbunden, und es ließen sich Bilder auffinden, in denen eine Differenzierung von Ganglienzellen aus den Syncytien deutlich war. Die Syncytien nahmen ihre Entstehung ihrerseits wieder aus großen, spindeligen, in Zügen angeordneten Zellen, die sich mitotisch vermehrten. Auch in dem *Schultz*schen Fall fanden sich neben den neurinomatösen Faserbündeln Ganglienzellen und syncytiale Bänder. Mein Fall unterscheidet sich von dem *Oberndorfer*schen durch das Fehlen nachweisbarer Neurinombildung im *Auerbach*schen Nervengeflecht, auch durch die fehlende Verdickung der Wandschichten. Diese scheint auch in dem *Schultz*schen Fall, soweit sich das auf den kurzen Demonstrationsbericht hin sagen läßt, gefehlt zu haben. Trotz dieser Unterschiede berechtigen die gemeinsamen Züge der Fälle zu einer gemeinsamen Klassifizierung, und wir werden nicht fehl gehen, in ihnen Repräsentanten einer zwar seltenen, doch appendix-typischen, nervösen Geschwulstaffektion zu sehen, die ihre Parallele in der Entwicklung solcher Geschwülste auch an anderen Darmstellen (*Lotz*, *Pick-Bielschowsky*, *Baltisberger*) hat. Die Unterschiede in der Art der histologischen Zusammensetzung — in unserem Fall reine Neurinombildung, im *Oberndorfer*schen und *Schultz*schen auch Ganglioneurombildung — läßt sich durch die Annahme einer im einzelnen verschieden weit vorgeschrittenen Ausdifferenzierung der geschwulstbildenden neurogenen Matrix dem Verständnis näherbringen. Dabei kommen wir vorläufig hinsichtlich der Kombination der Neurinombildung mit dem Riesenwuchs der Darmwandschichten und ihrer formalen und kausalen Entstehungsmöglichkeiten über Vermutungen nicht hinaus. *Lotz-Pick* und *Oberndorfer* haben diese Fragen besprochen, und es dürfte sich so, da Neues dem nicht hinzugefügt werden kann, erübrigen, noch einmal hier darauf einzugehen.

Literaturverzeichnis.

Baltisberger, Zieglers Beitr. z. path. Anat. **70**. — *A. Lotz*, Der partielle Riesenwuchs mit besonderer Berücksichtigung des sekundären. Inaug.-Diss. Berlin 1914. — *Oberndorfer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **72**. — *Pick* und *Bielschowsky*, Tagung nordostdeutscher Vereinig. d. pathol. Ges. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**, 7. S. 172. — *Schultz, A.*, Ebenda S. 172.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik und Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg [Direktor: Prof. Dr. *Weygandt*].)

Weitere Ergebnisse bei der Malariabehandlung der progressiven Paralyse.

Von

Walter Kirschbaum und **Herbert Kaltenbach,**
Assistenten der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Januar 1923.)

Die günstige Einwirkung, die *Wagner-Jauregg*[1]) mit der Malariabehandlung der progressiven Paralyse feststellen konnte, hat sich weiterhin bei vielen nach diesem Verfahren behandelten Fällen in einer hohen Zahl guter und bis jetzt meist dauerhafter Remissionen zu erkennen gegeben. *Gerstmann*[2]), der an *Wagner-Jaureggs* Klinik die Malariabehandlung seit September 1919 in größerem Maßstab mit durchführt, konnte in zwei Mitteilungen über sehr ermutigende Ergebnisse berichten und hat zuletzt in einem Vortrage auf der Psychiater-Jahresversammlung 1922 über 394 behandelte Fälle vorgetragen, von denen 202 Remissionen verschiedener Abstufung bekamen; 112 Fälle wurden als „volle Remissionen" bezeichnet; von 90 „mehr oder minder unvollkommen gebesserten" sind 58 „im gewissen Grade arbeitsfähig" geworden, und 32 sollen ein Nachlassen der „akuten Erscheinungen" geboten haben. Demnach haben sich nach *Gerstmann* an 50% auffällige Besserungen mit Arbeitsfähigkeit und — ebenfalls nach dem Gesamtmaterial berechnet — über 30% „volle" Remissionen ergeben.

Die „Infektionskrankheits"-Therapie wurde nach den ersten Veröffentlichungen *Wagner-Jaureggs* schon Juni 1919 in Hamburg-Friedrichsberg aufgenommen[3, 4]). Sie kann ebenso wie die Malariabehandlung der Wiener Klinik heute auf ein sehr großes Behandeltenmaterial und längere Beobachtung zurückblicken. Das wird für die Beurteilung der

---

[1]) *Wagner-Jauregg*, Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **20**, Nr. 21/22 und 39/40. 1918/1919.

[2]) *Gerstmann*, Diese Zeitschr. **60**. 1920, und **74**. 1922.

[3]) *Mühlens, Weygandt, Kirschbaum, S.* Psychiatertage 1920/21/22. Münch. med. Wochenschr. **67**, Nr. 29. 1920.

[4]) *Weygandt*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 8.

Therapie von besonderer Bedeutung sein. Wenn unsere Erfahrungen denen der Wiener Klinik gegenübergestellt werden, können sie über den Wert der neuen Behandlungsmethode mit entscheiden helfen. Auch uns scheint die Malariabehandlung bei der schwierigen Lage einer Paralysetherapie überhaupt und dem wenigen, was die bisherigen Behandlungsmethoden bei einem gewissen Prozentsatz der Fälle zu erreichen vermochten, die erfolgversprechendste zu sein. In dem günstigen Urteil begegnen wir uns mit den Erfahrungen *Weichbrodts*[1]), *Nonnes*[2]) und auch ausländischer Nachuntersucher, *Gans*'[3]) und *Delgados*[4]), die freilich an erheblich kleinerem Material gute Erfolge verzeichneten.

In einer früheren Arbeit[5]) wurde nach dem Stande von Oktober 1921 schon eingehend zu den Ergebnissen bei den ersten 51 behandelten Fällen Stellung genommen. Heute kann über weit mehr als die dreifache Zahl malariabehandelter Paralytiker berichtet werden. Wie sich unser Material im Mai 1922 darstellte, hat Prof. *Weygandt* in einem Vortrage in Baden-Baden an 156 Fällen ausgeführt[6]).

In dieser Mitteilung suchen wir vom Stand des Oktober 1922 Stellung zu nehmen:

1. zu einigen parasitologischen Fragen und Ergebnissen,
2. zu den Behandlungsresultaten von 196 Paralytikern,
3. zu den Liquorbefunden und schließlich
4. zu einer Gegenüberstellung der Ergebnisse bei den behandelten und den aus besonderen Gründen unbehandelt gebliebenen Patienten des Jahres 1921.

I.

Schon in den ersten Veröffentlichungen ist darauf hingewiesen worden, daß die *Parasitologie* des Malaria- (und Recurrens-) Fiebers bei den zur Behandlung kommenden Fällen immer wieder genaue Beobachtung verlangt. Auch jetzt noch steht uns in einschlägigen Fragen Prof. *Mühlens* im Hamburgischen Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten bereitwilligst zur Seite. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist aber der Ablauf der Infektionskrankheit so regelmäßig, daß wir nach mehrjähriger Erfahrung meist keiner besonderen spezialärztlichen Beratung bedürfen. Natürlich ist für jeden die Behandlung ausübenden

[1]) *Weichbrodt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 13.; Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **61**. 1920.

[2]) *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 4. Auflage. 1921.

[3]) *Gans*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1922, Nr. 17.

[4]) *Delgado*, Revista de criminologia y medicina legal. Año VIII, No. 47. Buenos Aires.

[5]) *Kirschbaum*, Diese Zeitschr. **75**. 1922.

[6]) *Weygandt*, Vortrag, Vers. südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden 1922. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**, 127.

Arzt das Vertrautsein mit der Symptomatologie und Parasitologie der Malaria (bzw. des Recurrens) notwendig.

Wir haben in den letzten 2 Jahren mit Ausnahme von 3 Recurrensfällen *fast ausschließlich Malaria* therapeutisch verwendet und sind demnach seit dem Beginn der Infektionsbehandlung (1919) nicht über 15 Recurrensinfektionen hinausgekommen[1]). Bis heute haben wir im ganzen 8 Malaria-tertiana-Stämme (außer einem Tropica- und 2 Quartana-Stämmen, von denen beiden zur Therapie durchaus abzuraten ist) in die Paralysebehandlung eingeführt. Es ist demnach mehrmals mit dem Stamm gewechselt worden, ohne daß wir in der Wirksamkeit verschiedener Malariastämme wesentliche Unterschiede bemerkt hätten. Solange wir den Stamm zu erhalten vermochten, *überimpften* wir ihn *stets von einem auf den folgenden Patienten*, ohne daß selbst bei mehr als 40 Menschenpassagen eine Virulenzsteigerung oder -abschwächung zu beobachten gewesen war.

Wir ziehen die Malaria tertiana dem uns allein zugänglichen *Recurrens*stamm des Hamburgischen Tropeninstituts aus verschiedenen Gründen für die Behandlung vor. Der Recurrensstamm ist therapeutisch mit Salvarsan kaum beeinflußbar (*Plaut* und *Steiner* 1919); das Recurrensfieber verläuft viel unregelmäßiger; die Fieberanfälle sind seltener und meist weniger hoch. Demgegenüber läßt sich das *Malaria-tertiana*-Fieber nach 10—14 Tagen dauernden täglichen bzw. umtägigen Fieberzacken bis 40, 41 und 42° gewöhnlich durch Chinin. hydrochloric. nach ca. 24—48 Stunden ein für allemal abbrechen, und die Parasiten verschwinden unter geeigneter Behandlung rasch, wie spätere Kontrollen immer wieder zeigen. Nach höchstens 4—5 Wochen ist die Malariabehandlung gewöhnlich abgeschlossen. Über die Chiningaben, im ganzen ca. 10—14 g, wurde früher ausführlich berichtet[2]).

An dem nunmehr erheblich größeren Behandeltenmaterial läßt sich bestätigen, daß die *Malaria gewöhnlich* ziemlich *leicht, höchstens mittelschwer* verläuft. Das gilt aber vor allem für genügend kräftige Individuen; vor der Behandlung decrepiter Paralytiker muß gewarnt werden. Wo sich unter dem Fieber stärkere Anämie, Verdauungsbeschwerden, Ikterus einstellen, ist baldiger Abbruch der Malaria notwendig. Jedoch sind derartige Störungen durch geeignete Ernährung, Eisen und Arsen in der Rekonvaleszenz rasch wieder behoben. Dringend erforderlich ist es, in der Fieberzeit der Herztätigkeit besondere Aufmerksamkeit zu schenken (Digitalis, gegebenfalls Campher); 8—12 Fieberanfälle

---

[1]) Die Behauptung, wir hätten *Plaut* und *Steiners* therapeutische Versuche mit Recurrens nachgeprüft, ist unzutreffend; siehe diese Zeitschr. **76**, 3. *Plaut* und *Steiners* Versuche haben uns nicht als Ausgang gedient.

[2]) *Mühlens* und *Kirschbaum*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **94**. 1921.

sind gewöhnlich gut vertragen worden; der Cotidiana-Fiebertypus greift natürlich mehr an als die einfache Tertianaform. Die meisten unserer Fälle haben aber täglich Fieberanfälle gehabt und sie gut überstanden.

In Fällen, wo es ratsam ist, in kürzester Zeit das Fieber abzubrechen, geben wir an den ersten Tagen Chinin-Urethan 1,0 ccm intramuskulär noch außer einer 1—2 maligen 0,5-Chinindosis per os. Chinin-Urethan kommt auch bei den Patienten intramuskulär zur Anwendung, die das immer in Oblaten gereichte Chininpulver nicht schlucken wollen.

Rezidive der Malaria tertiana sind nach Abschluß einer regelmäßigen Chininkur bisher nicht beobachtet worden. Freilich muß man bestimmte Fälle, über die jedesmal die Fieberkurve und die Parasitenkontrolle Auskunft geben, intensiver mit Chinin behandeln als andere, evtl. mit doppelten Dosen.

Da die ca. 2—5 ccm gewöhnlichen Malaria-tertiana-Blutes, vom Spender sofort auf den Empfänger überimpft, in manchen Fällen beim ersten Male nicht zur Infektion geführt haben, mußten verschiedene Patienten mehrmals subcutan geimpft werden. In einem Falle ergab erst die fünfte Injektion ein positives Impfresultat; in einigen Fällen führte erst die dritte Impfung zur Malaria. Demnach scheint eine *Malariaimmunität nicht* anzunehmen zu sein; es dürften die *ca. 10% Versager bei der ersten Impfung* in Zufällen der Technik, ungünstiger Blutausbreitung im Unterhautzellgewebe (*Dörr* und *Kirschner*) oder nicht genügender Parasitenzahl im Blute ihre Erklärung finden. Nach überstandener Malaria besteht keine längere oder irgendwie regelmäßige Immunität. Eine Reihe Patienten wurde nach, was die Psychose anbelangt, nicht erfolgreicher Malariabehandlung *erneut infiziert*; dabei sahen wir schon 2—6 Monate nach der ersten Infektion gewöhnlich wieder positive Impfresultate. Diese zweite Malaria in kurzem Abstand hinter der ersten verläuft häufig milder; manchmal verliert sich das Fieber von selbst, und die Kranken werden von selbst im peripheren Blut von Parasiten frei. Diese *Selbstimmunisierung* sieht man in sehr seltenen Fällen unseres Materials auch an erstmalig malariakranken Paralytikern. Bei diesen wenigen Fällen, die oft rasch ihre Parasitenzahl von selbst vermindern, was sich an unregelmäßigem Fieber, Fortfall der erwarteten neuen hohen Fieberzacke zu erkennen gibt, setzt aber oft nach einigen fieberfreien Tagen erneut schubweise die alte Malaria wieder ein. Diese zweite Fieberperiode kann wieder von selbst aufhören und mit dem Fehlen jedes Parasiten im Blutpräparat endigen. Trotzdem ist gerade in solchen Fällen eine regelmäßige, intensive Chininbehandlung erforderlich, wie wir auch die Fälle mit Chinin provozieren und behandeln, die nach der Malariabluteinspritzung nicht mit Fieber reagiert haben. Kein Fall soll ohne genaue Blutkontrolle zur Entlassung kommen. Über die *Inkubation*, die von der Impfung bis zum Beginn des Fiebers

rechnet, braucht wenig Neues berichtet zu werden. Sie beträgt gewöhnlich 8—14 Tage; in einigen Fällen tritt Fieber schon nach 3 Tagen auf, in anderen verspätet erst nach 4 Wochen.

In einer früheren Arbeit hat *Kirschbaum* an dem Hamburger Paralytikermaterial unserer Anstalt nach den anamnestischen Angaben bei 10 Fällen festgestellt, daß unter den früheren Seefahrern eine *im Sekundärstadium der Lues durchgemachte Malaria* den Ausbruch der *Paralyse nicht verhindern* konnte. Dafür haben 4 weitere ähnliche Anamnesen erneute Bestätigung geliefert. Damit kommt also der Malaria in der Zeit der sekundären Lues eine Schutzwirkung gegen die Paralyse nicht zu. Auch bei solchen Fällen, die vor einem Jahrzehnt und länger typische Malaria akquiriert haben, ist gegen eine Malariatherapie ihrer Paralyse kein immunisatorischer Schutz vorhanden. Von derartigen Paralytikern mit sicherem Intermittensfieber im Sekundärstadium ihrer Lues haben nach der Malariabehandlung 2 eine gute Remission bekommen.

In verschiedenen Versuchsreihen ist es *Kirschbaum fast regelmäßig* gelungen, die *Malaria-tertiana-Erreger außerhalb des menschlichen Körpers längere Zeit virulent* zu erhalten[1]). Damit erscheint *die Frage des Transportes* bzw. der Versendung infektiösen Malariablutes, die bisher nicht gelöst war, ein Stück gefördert. Es ist heute infolgedessen möglich, gegebenenfalls *stundenlang nach der Entnahme das Malariablut* auf einen neuen Patienten *zu überimpfen*, selbst dann, wenn ein halbtägiger Bahntransport des infektiösen Blutes erforderlich sein sollte.

Zu dieser neuen Möglichkeit sind aber von vornherein wichtige Vorbehalte notwendig; einmal ist der *Transport vorläufig nur durch einen Überbringer*, aber noch nicht mit der Post möglich, weil *die verläßliche Dauer der Infektionsfähigkeit* „konservierten" Blutes *24 Stunden* nicht übersteigt. Dann darf aus hygienischen Gründen derartiges Blut nur Kliniken und Anstalten übersandt werden, die mit der Behandlung und allen ihren Vorsichtsmaßnahmen genügend vertraut sind. Die *Abgabe in die freie Praxis* muß *ausgeschlossen* bleiben.

Ehe die über die Transportfähigkeit vorliegenden Versuchsprotokolle kurz angeführt werden, sei zur *Technik* mitgeteilt: 20 ccm Malariablut werden am besten kurz vor der Höhe des Fieberanfalles steril aus der Vene entnommen, in eine mit Wattepfropfen festverschlossene sterile Flasche gebracht und mittels eines den Wattepfropfen durchbohrenden Glasstabes durch Schlagen defibriniert. In die Glasflasche werden schon vorher 1,5—2 ccm 50proz. Dextroselösung gegeben. Diese Methode wurde ursprünglich von Prof. *Mühlens* angewandt, um Malariablut

[1]) *Erste Mitteilung* 1922, Sept., Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte, Leipzig. Psychiatr. Neurol. Sektion, Diskussionsbericht zu *Gerstmanns* Vortrag über Malariatherapie.

vom hiesigen Tropeninstitut zur psychiatrischen Klinik zu transportieren. Schon 1920 sahen *Mühlens* und *Kirschbaum* derartig behandeltes Blut noch 3 Stunden nach der Entnahme Malaria erzeugen. Die Methode entspricht der in früheren Arbeiten ausführlich mitgeteilten Konservierung. Es empfiehlt sich, mit auf 37° vorgewärmten Gefäßen zu arbeiten. Nach ca. 5—10 Minuten Schlagen und Rühren mit dem Glasstab in der festverschlossen gehaltenen Flasche hat sich das Fibrin fast völlig abgeschieden. Wenn man das Glasgefäß beim Defibrinieren mit der linken Hand fest umschließt, wird eine zu starke Abkühlung genügend hintan gehalten. Nunmehr kommt die das Blut enthaltene Flasche entweder zu längerer Aufbewahrung in den Brutschrank bei 37—38° C, oder man entnimmt ihr sofort das defibrinierte Blut und gießt es in ein vorgewärmtes, sterilcs, dickwandiges, mit Korken verschlossenes Reagensrohr, in dem es zum Transport gelangen kann. Das Blut wird in seinem Reagensrohr beim Transport am besten in die innere Westentasche fest eingesteckt und so „körperwarm" bis zu 12 Stunden danach auf den zu behandelnden Patienten überimpft. Möglich ist es auch, das Reagensglas mit dem Malariablut in eine Wasser oder Sand von ca. 38—40° enthaltende Thermosflasche einzusenken und so zum Transport zu bringen. Überimpft werden jedesmal 3—5 ccm dieses Blutes subcutan. Zur Verdeutlichung folgen einige besonders bezeichnende Versuchsprotokolle:

1. Pat. Le. wird am 22. IV. 1922 1 Stunde vor dem Fieberanfall Blut entnommen. Dieses wird nach den oben geschilderten Maßnahmen in den Brutschrank gesetzt und nach 2 Stunden auf Pat. St. und Pa., nach 7 Stunden auf Pat. Ja. und Hyr. geimpft. Bis auf den einen nach 2 Stunden geimpften Pat. St. sämtliche Impfungen positiv, typische Malaria.

2. Pat. Ste. Blutentnahme am 3. V. 1922. Blut zuerst kurze Zeit bei 20°, dann $3^1/_2$ Stunden bei 37,5° aufbewahrt, darauf auf Pat. Ku. geimpft, ergibt typische Malaria. 9stündiger Aufenthalt bei 43° gibt negatives Impfresultat.

3. Pat. Hi. wird im Schüttelfrost am 22. VI. 1922 Blut entnommen. Nach $9^1/_2$ Stunden und nach $17^1/_2$ Stunden Stehen im Brutschrank auf je einen Pat., nach 25 Stunden auf 2 Pat. geimpft: sämtlich positive Impfresultate. Typische Malaria.

4. Pat. Hei. Blutentnahme 20. VI. 1922 nach dem höchsten Fieber von 41° bei 40° Körpertemperatur. Am gleichen Tage nach $8^1/_4$stündigem Herumtragen in der Westentasche auf 2 Pat. Gl. und Hö. geimpft, beide Male positive Erfolge. Darauf wird dasselbe Blut für 12 Stunden bis 21. VI. 1922 vormittags 10 Uhr in den Brutschrank gestellt, dann nochmals 4 Stunden in der inneren Westentasche herumgetragen und schließlich $24^1/_2$ Stunden nach der Entnahme um $2^1/_4$ Uhr auf Pat. Sch. geimpft. Bei allen 3 Pat. Gl., Hö., Sch. nach 10—12 Tagen typische Malaria. Eine zur Kontrolle gleichzeitig im Brutschrank bei 37° aufbewahrte Probe desselben Blutes ergibt nach 24stündigem Stehen bei Pat. Sr. gleichfalls positives Impfergebnis.

5. Pat. Hei. Blutentnahme 24. VI. 1922 7 Uhr morgens. $7^1/_2$ Uhr einem Transporteur übergeben, der mit dem Blut in der inneren Westentasche mit dem D-Zug nach *Greifswald* fährt, dort nachmittags 5 Uhr auf 2 Pat. der Universitätsnervenklinik überimpft. In beiden Fällen nach 11—12 Tagen prompt Malaria.

6. Transport (20. X. 1922) nach der Nervenklinik *Göttingen* unter gleichen Umständen vorgenommen, ergibt, nach 7—8 Stunden injiziert, gleichfalls typische Malaria.

7. Transport (16. XII. 1922) in *Thermosflasche* bei 39° C über 10 Std. zur Nervenklinik nach *Greifswald*[1]). Dort auf 2 Patienten überimpft; nach etwa 14 Tagen in beiden Fällen typische Malaria. Das gleiche Malariablut 10 Std. im Brutschrank gehalten und dann überimpft, ergibt nach 12 Tagen regelmäßiges Malariafieber.

Zu *starkes Schütteln* des konservierten Blutes läßt die Malariaplasmodien aus den roten Blutkörperchen austreten und verhindert durch Absterben der Parasiten die Infektionsmöglichkeit, wie verschiedene Versuche an durchwärmtem Blut im Schüttelapparat gezeigt haben. *Mäßige*, wenn auch länger dauernde *Erschütterungen*, welchen das konservierte Blut beim Herumtragen oder beim Eisenbahntransport ausgesetzt ist, verhindern die Infektiosität nicht. Nach länger als 24stündiger Aufbewahrung nimmt die Regelmäßigkeit positiver Impferfolge ab. Es wird demnach zweckmäßig sein, in den besonderen Fällen, wo überhaupt Transport Malariablutes in Frage kommt, so rasch wie möglich zu transportieren und zu überimpfen. Bei Einhaltung der in den zuvor besprochenen Protokollen geschilderten Maßnahmen sind negative Resultate kaum beobachtet worden.

Die Erfahrungen über eine längere *Lebensdauer der Malariaparasiten außerhalb des menschlichen Körpers* stimmen mit Beobachtungen überein, die von einigen Malariaforschern gemacht sind. So konnte *Sacharow* sich mit Malaria-tropica-Blut, das ein Blutegel vor 3 Tagen gesogen hatte, am 4. Tage selbst infizieren, indem er sich ausgepreßtes Blut injizierte. *Külz* gelang es, 14 Stunden nach der Blutentnahme ebenfalls Tropicablut positiv zu überimpfen. Systematische Versuche, im Reagensglas Malariablut längere Zeit virulent zu erhalten, liegen bisher nicht vor. An anderen Orten wird auf diese und andere parasitologische Fragen zurückzukommen sein.

Die *Vorteile derartiger Aufbewahrung* sind vor allem darin gelegen, daß der zu impfende Patient nicht mehr selbst zu dem Blutspender zu kommen braucht, was bei unruhigen, transportschwierigen Kranken eine große Vereinfachung bedeutet. Ferner ist es möglich, mit dem Malariablut auswärtige Kliniken und Anstalten zu versorgen, die nicht in der Lage sind, wegen zu geringen oder ungeeigneten Paralytikermaterials einen Malariastamm in der Anstalt zu halten oder aus dem Orte zu beschaffen.

Wenn demnach für die Malariabehandlung geeigneter Fälle einige erhebliche Erleichterungen geschaffen sind, so müssen um so mehr die *hygienischen Vorsichtsmaßnahmen* beobachtet werden. Ein irgendwie umfangreicherer Versand von Malariablut verbietet sich ganz von selbst.

[1]) Anmerkung siehe Seite 324.

Es ist immer wichtig, am Orte der Malariabehandlung sich vorher zu überzeugen, daß keine Anophelesmücken vorkommen, zum mindesten sollte man in nicht ganz anophelesfreien Bezirken in mückensicheren Räumen (mit äußeren Gazefenstern und -türen usw.) arbeiten. Wo die Anophelesmücke in Deutschland vorkommt, wird sich die Malariabehandlung von selbst verbieten. Für die Umgebung muß die Gefahr einer Infektion unbedingt ausgeschlossen sein. Wir haben während $3^1/_2$ Jahre geübter Malariabehandlung vieler Fälle niemals eine Hausinfektion oder Ansteckung gesehen.

II.

Bis Januar 1923 sind an 300 Fälle mit Malaria tertiana behandelt worden. Von diesen sind die ersten 30 malaria-tertiana-behandelten Paralytiker (zugleich mit 9 tropica- und 12 recurrensgeimpften Patienten) in einer Sommer 1921 abgeschlossenen Arbeit[1]) mit ausführlichem Krankengeschichtsmaterial zur Darstellung gekommen. In der vorliegenden Mitteilung soll über ein erheblich umfangreicheres Material von 175 Malaria-tertiana-Fällen geurteilt werden. Die Zahl 175 vereinigt sämtliche von Juni 1919 bis Ende September 1922 mit Malaria tertiana behandelten Paralytiker. Schon die große Zahl verbietet, auf den Krankheitsverlauf im einzelnen Fall jedesmal einzugehen, wie es in den früheren Arbeiten meist geschah. Es soll versucht werden, das Material diesmal in größeren Gruppen genauer zu charakterisieren. Nur einige besonders eigenartige Fälle werden näher besprochen werden.

Von den ersten 30 Paralytikern, die 1919/20 *mit Malaria tertiana* behandelt wurden, kamen 21 Kranke zu einer Remission, die ihnen wieder volle Berufstätigkeit erlaubte. Außerdem wurden 4 Kranke dieses Materials als geschwächt arbeitsfähig bezeichnet, von denen nunmehr auch 2 berufstätig sind. Von den zuerstgenannten besonders guten Besserungen nach Malaria tertiana dauern heute 17 im dritten und vierten Jahre der Remission wenig verändert, zum Teil aber auch verbessert, fort. 4 Fälle sind rückfällig geworden.

Die in Remission befindlichen Patienten haben sich in meist halbjährigen Nachuntersuchungen und eigenen schriftlichen Berichten jedesmal als noch voll arbeitsfähig erwiesen, wenn auch der Psychiater heute, wie bei der vor Jahren erfolgten Entlassung, z. B. auf bestimmten Gebieten der Intelligenz und des körperlichen Befundes hier und dort praktisch zur Zeit ziemlich unwichtige Ausstände wahrnimmt. Bei den meisten dieser Fälle ist es der ungeschulten Umgebung kaum möglich, verdächtige paralytische Symptome zu entdecken. Einige Patienten stehen an recht exponierten Stellen im Erwerbsleben und haben die volle Anerkennung ihrer Vorgesetzten. Viele erklären in voller Einsicht für die

[1]) *Kirschbaum*, Diese Zeitschr. 75. 1922 l. c.

vorübergegangene schwere psychische Erkrankung, dem Arzte, daß sie sich wohler als vor der Erkrankung fühlen, eifriger arbeiten, besser schlafen usw., Andere äußern, noch leichtere Abspannung als früher, größere Vergeßlichkeit zu bemerken. Eine in allen diesen Fällen vorgenommene objektive Intelligenzprüfung hält etwa das mittlere Resultat der bei der Entlassung gewonnenen Befunde. Jedoch ist auch mancher besonders günstiger nachträglicher Fortschritte zu gedenken, die uns Beobachtungen aus der Wiener Klinik bestätigen, wo sich eine beginnende Remission erst nach der Entlassung zu voller Güte entwickelte. So ist ein in gebesserter psychischer Verfassung mit nur geringer Arbeitsausdauer entlassener Ingenieur eines großen technischen Werkes nach einem halben Jahr so weit wiederhergestellt worden, daß er schwierige Berechnungen und Aufgaben wie früher erledigen konnte; entsprechend waren auch die Resultate der Intelligenzprüfung sehr verbessert. Einige Patienten haben sich, infolge der voraufgegangenen Geistesstörung von der Behörde oder ihrer Firma nicht wieder eingestellt, in neue, zum Teil nicht minder ernste Berufe hineinarbeiten müssen, was den Fällen 1, 33, 39, 41 der ersten ausführlichen Abhandlung durchaus erfolgreich gelang. Bei den rückfällig gewordenen Patienten erkannte man oft schon einige Zeit vorher das Nachlassen der geistigen Funktionen, so daß zu baldiger Wiederaufnahme geraten wurde. Von den rückfällig gewordenen 4 Patienten aus der ersten Tertianabehandlungsserie kamen wieder zur Aufnahme Fall 23 nach $1^1/_2$ Jahren, Fall 21 nach 1 Jahre, Fall 22 nach $^3/_4$ Jahren, Fall 2 nach $1^1/_4$ Jahren. Die Fälle 2 und 23 wurden, da sie zu fortgeschritten schienen, nicht mehr behandelt. Fall 21 und 22 machten erneut eine Tertianakur durch, ohne daß sich zur Zeit mehr als eine äußerliche Beruhigung eingestellt hat.

Wenn wir kurz auf die 7 *Remissionen*, die 1919/20 *nach Malaria tropica* bei 9 Fällen beobachtet sind, eingehen, so ist ein Fall 16 nach $1^3/_4$ Jahren rückfällig geworden, diesmal, mit Malaria tertiana behandelt, wieder für $^3/_4$ Jahr berufstätig gewesen und steht jetzt nach abermaligem Rückfall zum dritten Male 3 Wochen nach einem Tertianafieber, das seinen psychischen Zustand zum dritten Male günstig beeinflußt hat. Von den zuerst *mit Recurrens* behandelten 12 Fällen, von denen 9 eine Remission bekamen, dauern heute noch alle im dritten und vierten Jahre ihrer Remission fort.

Durch die ersten Ergebnisse ermutigt, ist der Kreis der zu Behandelnden weiter ausgedehnt worden. Den ältesten 30 tertianageimpften Paralytikern sind von Oktober 1920 bis Ende September 1922 145 weitere Patienten gefolgt. Dabei sind, besonders im letzten Jahre, nicht mehr diejenigen Fälle, die bei nicht zu weit vorgeschrittener psychischer Erkrankung naturgemäß günstigere Aussichten bieten, bevorzugt worden, wie es bei der Mehrzahl der ersten 50 behandelten Fälle geschah.

Fast allein die körperliche Eignung blieb maßgebend. Die Fälle mit Decubitus, Herzfehler, Lähmungen und häufigen Anfällen u. a. wurden nicht behandelt; dagegen haben wir einen fortgeschrittenen psychischen Befund, wenn der Kranke gerade abstinierte oder, zu erregt, täglich dauerbad-bedürftig war, gewöhnlich nicht als Gegenindikation angesehen. Somit wurden die letzten 90 zur Beurteilung kommenden Fälle, gewöhnlich wie sie nach der Aufnahme aufeinanderfolgten, in Behandlung genommen. Hierbei zeigte sich aber, daß einige Paralytiker, die bei einer vorsichtigeren Auswahl nach dem körperlichen Zustand, jedoch, was ebenso wichtig scheint, auch nach der Dauer des Leidens und dem psychischen Befunde gut hätten ausgeschlossen werden können, nicht günstig beeinflußt wurden. Trotzdem sind die Gesamtergebnisse auch bei dem letzten Hundert der Behandelten wieder als recht gut zu bezeichnen, wenn sich auch die Zahl der bald nach der Behandlung verstorbenen Patienten bei so wenig wählerischer Indikation gegenüber dem günstigeren Material der ersten Behandlungsserie vergrößert hat. Obwohl sich bei der innerhalb kurzer Zeit zum Exitus führenden progressiven Paralyse auch diese Todesfälle unschwer aus dem Verlauf heraus erklären, so sind unserer Meinung nach nach Möglichkeit *fortgeschrittene Patienten aus der Behandlung fortzulassen.* Derartige Fälle können nachteilig beeinflußt werden.

Stellen wir nun vergleichsweise die Ergebnisse der ersten Behandlungsserie von 45 von Juni 1919 bis Ende September 1920 malaria-tertiana- (und tropica-) behandelten Paralytikern[1]), unter denen sich auch die 12 recurrensbehandelten Fälle befinden, der Gruppe von 61 bzw. 90 Fällen gegenüber, die von Oktober 1920 bis September 1921 bzw. Oktober 1921 bis Ende September 1922 ihre Malariakuren durchmachten, so ergibt sich zur Zeit die unten folgende Übersicht:

	Zeitliche Folge der Fälle	Gesamtzahl der Fälle	Gute Remission, berufstätig		Geringe Remiss., unter Aufsicht arbeitend	Unverändert	Gestorben	Nach guter Remission rückfällig
			psychisch fast o. B.	leicht defekt				
A.	Juni 1919 bis September 1920	45	18	8	4	8	7	5
B.	Oktober 1920 bis September 1921	61	19	12	8	15	7	5
C.	Oktober 1921 bis September 1922	90	24	22	8	22	14	—

In dieser Tabelle sind die *Ergebnisse der Behandlung* wieder *nach den Graden der psychischen Besserung geordnet.* Wie in den früheren Arbeiten

[1]) Diese 45 Paralytiker entsprechen bis auf die letzten 6 Patienten (Fälle 46—51) den in der ersten Abhandlung besprochenen 51 Patienten. Die 6 Fälle sind als im Oktober 1922 behandelt in Gruppe 2 (Oktober 1920 bis September 1921) aufgenommen worden.

wurde die wiedererlangte volle Berufstätigkeit nach der Entlassung als gute Remission gerechnet. Je nach der Deutlichkeit der ärztlicherseits bei der Entlassung noch feststellbaren schwächeren oder stärkeren Defekte wurden dabei 2 Untergruppen angenommen: 1. „Mit den allergeringsten psychischen Symptomen vollkommen Berufstätige; 2. Berufstätige trotz geringer Defekte". Eine Remission, die bei gröberen psychischen Ausfällen wohl eine wesentliche Besserung, aber noch keine selbstständige Arbeitsfähigkeit nach der Entlassung erlaubte, soll als „gering" strengerer Betrachtung wegen nicht besonders gewertet, jedoch gegenüber unbeeinflußten Fällen hervorgehoben werden. Danach folgen die Gruppen der unveränderten und gestorbenen Fälle. Die Schwierigkeit einer genauen Verteilung der Behandlungsresultate auf die genannten Gruppen tritt aus den in den früheren Arbeiten schon besprochenen Bedenken deutlich hervor; auf die betreffenden Ausführungen kann hier nur verwiesen werden. Die Einteilung der Remissionen entspricht der in der *Kirschbaum*schen Arbeit vorgenommenen.

Aus der Übersicht ergibt sich: Von den vor mehr als 2 und 3 Jahren behandelten 45 Patienten (Reihe A) sind 18 + 8 = 26 berufstätig (57,7%). Nur bei 2 von diesen Remissionen fehlen im letzten Jahre sichere Nachrichten über die weitere Fortdauer des sehr guten psychischen Befindens. Ein weiterer Fall starb interkurrent. Es wird davon abgesehen, die 4 Patienten mit geringer Remission, weil sie trotz Arbeitsfähigkeit anstaltsbedürftig blieben, mitzurechnen. Ungebessert und zum Teil rückfällig und gestorben sind in der ältesten Reihe A bis heute 8 + 7 Patienten; das sind 33%. Von ursprünglich ca. 30 Remissionen 1919 bis 1920 sind 5, d. s. 16,6%, bis heute rückfällig geworden.

Von den 61 Patienten (Reihe B) aus der Zeit von Oktober 1920 bis September 1921 sind heute 19 + 12 = 31 in guter Remission (50,8%). Der Prozentsatz von 15 unveränderten und 7 gestorbenen beträgt zusammengenommen etwa 36%. Unter diesen ungebesserten Fällen zählen 5 Patienten, die ursprünglich eine Remission mit Arbeitsfähigkeit hatten, die aber nach ca. $^3/_4$ bis $1^1/_2$ Jahren wieder rückfällig wurden.

Von den 90 Patienten, die von Oktober 1921 bis Ende 1922 behandelt wurden (Reihe C), sind zur Zeit 46 Fälle in Remission mit Berufstätigkeit (51,1%). Von diesen Patienten haben wir bis auf einen genaue Nachricht; ein Fall starb interkurrent in der Remission. Die 24 unveränderten bzw. progressiv verschlechterten und die 14 verstorbenen zusammengerechnet, ergeben 46 ungebesserte, d. s. 40%. In dieser jüngsten Gruppe, von der wegen der Kürze der seit der Behandlung verstrichenen Frist besonders günstige Resultate zu erwarten gewesen wären, ist, wie schon ausgeführt, infolge weniger vorsichtiger Auswahl der Fälle die Zahl der ungebesserten und gestorbenen Patienten am höchsten und die Zahl der guten Besserungen nicht höher als bei den schon 2 und mehr Jahre währenden

Remissionen. Auf die Kolumne der geringeren Remissionen soll kein besonderes Gewicht gelegt werden, um einen möglichst strengen Maßstab zu behalten. Aber auch dann, wenn die geringen Besserungen nicht mit berücksichtigt werden, bleiben in allen Jahresklassen (A, B, C) über 50% gute Remissionen. Dies Ergebnis ist als sehr günstig zu bezeichnen.

Wie *Kirschbaum* in der früheren Arbeit berechnete, sind für unser Friedrichsberger Material durchschnittlich 11,4% *Spontanremissionen* von vornherein zu erwarten; es bleiben dann selbst bei der Gruppe C, den 90 nicht besonders ausgewählten Fällen, bei entsprechendem Abzug etwas über 30% nur auf die Malaria zurückzuführende gute Remissionen übrig, während die Gruppen A und B bei entsprechendem Abzug der Spontanremissionsquote an 40% reine Malariaremissionen aufweisen. An dem Material 1919/20 wurde in der früheren Arbeit diese Berechnung im einzelnen durchgeführt. Darauf darf hier verwiesen werden. (Zur Frage einer „Auswahls"korrektur siehe S. 322.)

Wenn wir schließlich das Gesamtmaterial von 196 Fällen prozentual auf die einzelnen Gruppen verteilen, so sind zur Zeit:

1. berufstätig mit den allergeringsten psychischen Symptomen 31,1%;
2. leicht defekt berufstätig 21,4%;
3. beschäftigungsfähig (geringe Besserung) 10,2%;
4. unverändert bzw. verschlechtert 22,9%;
5. gestorben 14,2%.

Es verdient noch besonderer Erwähnung, daß es einige Fälle *von expansiven Formen* der Paralyse gibt, die in furibundem Verlauf so rasch unaufhaltsam fortschreiten, daß in diesen ohne Tendenz zu Stillstand ablaufenden Fällen die Malariainfektion den Verlauf zu beschleunigen scheint. Wir haben schon im Beginn, aber besonders bei den letzten 90, weniger vorsichtig ausgewählten Fällen derartige ungeeignete Fälle rasch zum Tode gelangen sehen und müssen entschieden davon abraten, solche Kranke in Behandlung zu nehmen. Wir stimmen darin ganz mit *Gerstmann* überein, nach dem ebenfalls Fälle von galoppierender Paralyse die „schlechtesten Aussichten lieferten". Oft geben sich diese Patienten schon in den ersten Wochen durch schnelle Abmagerung, raschen psychischen Verfall, häufige Anfälle, stärkste psychomotorische Erregung u. a. zu erkennen. Wo derartige Patienten sich erst nach der Impfung als bedenklich herausstellen, ist es angezeigt, nach wenigen Fieberanfällen abzubrechen.

In der ausführlichen ersten Zusammenstellung wurden für die Fälle von *Tabesparalyse* die Aussichten für eine Remission nach Malariabehandlung vorsichtiger gestellt. Von 10 Tabesparalytikern unseres ersten Materials bekamen nur 4 bzw. 5 eine Remission, und 3 starben bald; unter den folgenden ca. 150 Patienten sind 30 Tabesparalytiker, von denen 13 zu mehr oder minder guter Remission gelangten. Hier

bleibt die Durchschnittszahl wieder unter 50%; jedoch wird in geeigneten Fällen von der Behandlung nicht abzuraten sein, wenn auch die Aussichten weniger gut als bei den anderen Formen der Paralyse zu sein scheinen. In einem kürzlich beobachteten Fall, der besonderer Erwähnung verdient, hat sich der psychische Befund zu einer die Berufstätigkeit ermöglichenden Remission verbessert, obwohl nach Einsetzen der Remission sich Patellar- und Achillesreflexe völlig verloren.

3 bisher mit Malaria behandelte *juvenile Paralysen* haben wenig Ermutigendes gezeigt, so daß die Aussichten, diese Formen angeborener Metalues zu beeinflussen, gering sein dürften.

Es ist nur natürlich, daß eine bestimmte Behandlung nicht für alle Stadien und Arten einer Krankheit wirksam sein kann. Man verlangt zu viel, wenn die günstige Wirksamkeit der Malariatherapie bei allen Paralyseformen in Erscheinung treten soll. Aus diesem Grunde hat sich das gute Ergebnis bei den weniger auf ihre besondere Eignung hin ausgewählten Fällen des letzten Jahres entsprechend vermindert. Von vornherein erschien es uns nicht angängig, bei einer Prüfung der Wirksamkeit der Malariabehandlung so vorzugehen, daß man Fall für Fall jeden zweiten zur Aufnahme kommenden Paralytiker behandelte und den einzelnen behandelten Fällen das dazwischen fortgelassene unbehandelte Material vergleichend gegenüberstellte, wie es einige kritische Stimmen verlangten. Auch in der Malariatherapie werden wir zu einer bestimmten *Indikationsstellung* kommen können. Zunächst werden besonders weit vorgeschrittene Formen ausscheiden müssen. Daß eine vorsichtige Prüfung vor Beginn der Malariatherapie die große Mehrzahl ungeeigneter Fälle ausschließen kann, zeigt eine Gegenrechnung an weiter unten darzustellenden Krankheitsverläufen unbehandelt gebliebener Paralytiker des Jahres 1921 (s. S. 323).

Über die Frage noch besonderer luesspezifischer *Nachbehandlung* oder unspezifischer Therapie nach abgeschlossener Malariakur sind unsere Erfahrungen in den letzten 2 Jahren nicht viel vorangekommen. Versucht wurden bei einigen Patienten Quecksilber-Inunktionskuren, Hg-Injektionen, Salvarsan intravenös und endolumbal, andererseits Milchinjektionen, kombinierte Vaccinetherapie, Tuberkulin nach dem Vorgange *Wagner-Jaureggs*. In allen Fällen hat sich nichts Nachteiliges gezeigt, haben sich aber auch bis heute keine wesentlichen Vorteile gegenüber den nach der Malariatherapie nicht besonders nachbehandelten Patienten ergeben. Wo wir nach der Malariabehandlung eine Remission bekamen, ist es nicht die spezifische oder unspezifische Nachbehandlung gewesen, die sie hervorrief, da in den allermeisten Fällen die Remission auch ohne Nachbehandlung in Erscheinung trat. Wohl aber haben Quecksilberkur und auch Salvarsanbehandlung in einigen Fällen, die in schon länger bestehender Remission über beginnendes Nachlassen

ihrer Arbeitskraft, sich einstellende Schlaflosigkeit u. a. klagten, recht gut bessernd gewirkt. Auch unspezifische Serumtherapie hat 2 ähnlichen Patienten gute Dienste geleistet. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß eine Nachbehandlung mit den oben angegebenen Mitteln generell zunächst unnötig erscheint, in einigen Fällen jedoch, je nach ihrer besonderen Lage, Nutzen bringen kann.

In den ganz wenigen Fällen, wo das Aufhören der Remission und das Einsetzen typisch paralytischer Störungen neues therapeutisches Handeln dringend verlangte, wurde, wo irgend angängig, die *Malariabehandlung wiederholt*. Über die Wirksamkeit einer neuen Infektion lassen aber die selten wiederholten Kuren noch kein sicheres Urteil zu; derartige Fälle liegen dann jedenfalls besonders schwierig. Ob eine intensive antiluetische Behandlung vor der Malariakur die Aussichten für eine Remission erhöht oder vermindert, läßt sich noch nicht sicher beantworten.

Auf eine nicht seltene *Besserung* auch *somatischer Störungen* (von Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, Abducensparese, ataktischem Gang, paralytischen Sprach- und Schreibstörungen, auch der Qualität der Pupillenreaktionen, von Sensibilitäts- und Koordinationsstörungen) wurde schon in früheren Abhandlungen hingewiesen. Natürlich hebt sich in der Remission auch das körperliche Gesamtbefinden, das sich im Schwinden der paralytischen Schlaffheit, lebhafterem Gesichtsausdruck, besserer Körperhaltung usw. zu erkennen gibt. Wie der oben kurz erwähnte Fall von Paralyse und in der Remission manifest gewordener Tabes zeigte, können auch trotz einer Remission und anscheinend unabhängig von ihr gewisse somatische Störungen sich ausbilden.

Daß die *psychischen Störungen* in einigen Fällen rasch schon im Malariafieber, in anderen mehrere Wochen nach Abschluß der Behandlung und sogar manchmal erst nach monatelangem Fortgang der Psychose langsam zurückgehen, wurde in früheren Arbeiten genügend hervorgehoben. Hierüber kann dem schon Gesagten nichts hinzugefügt werden. Es wäre nach öfter erlebten, erst spät eintretenden günstigen Wendungen falsch, die Patienten vorzeitig aufzugeben. In welcher Weise und Reihenfolge sich die Rückbildung der einzelnen psychischen Symptome vollzieht, darüber sind unsere Beobachtungen nicht einheitlich genug, als daß wir sie in bestimmter Ordnung aufzählen könnten. *Gerstmann* teilt in seiner letzten größeren Arbeit besondere *psychotische Symptome* mit, die er häufig *unter der Malaria* und in direktem Anschluß an sie bei seinen Paralytikern auftreten und sich in bestimmter Weise wieder verlieren sah. Derartige Bilder, wie sie *Gerstmann* beschreibt, sind uns ab und an als vorübergehende Steigerungen der Erregung im Fieber und kurze delirante Zustände begegnet. Daß gerade unter der Malaria auch „Abänderungen der Form der paralytischen Erkrankung“ im Sinne aty-

pischer Bilder, z. T. paranoiden und katatonen Gepräges, auftreten sollen, die prognostisch günstig zu beurteilen seien, entspricht bisher nicht unseren Erfahrungen; jedoch ist auf diese Formen achtzugeben.

Ähnlich, wie es an der Wiener Klinik versucht wurde, sind auch in Friedrichsberg verschiedene Fälle von *Psychosen* bei *Lues cerebri* und Fälle von *Tabes dorsalis mit der Malariakur* in Behandlung genommen worden. Ein Material von 15 Fällen ist noch nicht groß genug, um darüber zu urteilen. Die Resultate sind aber nicht ungünstig gewesen, z. B. hat ein vorher intensiv mit Salvarsan und Quecksilber behandelter Tabesfall seine lanzinierenden Schmerzen für 1 Jahr verloren. Danach bat er um Wiederholung der Kur, die ebenfalls in diesem Sinne günstig wirkte. Bei der Mehrzahl der Fälle von Lues cerebri wurde ein monatelang bestehendes psychotisches Bild vorübergehend oder dauernd gebessert. Von den Lues-cerebri-Patienten wurden die meisten noch außerdem mit Quecksilber und Salvarsan behandelt, das, allein angewandt, einige Monate vorher keine Erfolge gebracht hatte.

Als vergeblich erwies sich ein als eine Art Gegenprobe unternommener Versuch *Kaltenbachs*, bei *Dementia praecox* mit dem *Malariafieber* nachhaltigen Einfluß auf die Psychose zu gewinnen. Es wurden Februar bis April 1922 12 Dementia-praecox-Kranke mit Tertiana geimpft; es waren 5 frischere hebephrene und 4 katatone, ferner 3 ältere Dementia-praecox-Patienten. Gegen Ende des Fiebers oder 1—2 Wochen danach zeigte sich bei der Mehrzahl der Fälle ein Nachlassen der Intensität der Verwirrtheit und der Halluzinationen. 4 Fällen konnten vorübergehend leichte Haus- und Gartenarbeit zugemutet werden. Nach einem halben Jahre sind aber nur noch 2 von diesen Patienten beschäftigungsfähig, während alle übrigen die nämlichen Zustandsbilder wie vor der Impfung darbieten. Es ist demnach *keine irgendwie nachhaltige Wirkung* interkurrenter Malaria auf Dementia-praecox-Kranke bemerkbar gewesen. Um so bedeutungsvoller wird der Einfluß der Malariabehandlung auf die progressive Paralyse und vielleicht auch auf bestimmte Formen von Lues cerebri mit psychischen Störungen zu bewerten sein.

III.

Was das Verhalten der *serologischen Reaktionen in Blut und Liquor* vor und nach der Malariabehandlung betrifft, so haben die bisher in der Literatur niedergelegten Untersuchungen keine mit dem Geisteszustand und dem körperlichen Befund in entsprechender Wechselwirkung stehenden Resultate feststellen können.

Gerstmanns Ergebnisse, vor und nach der Behandlung einander gegenübergestellt, ergaben bei recht häufigen Besserungen verschiedener Blut- und Liquorbefunde kein Überwiegen dieser günstigen Resultate in den Fällen, wo eine Remission bestand. *Gerstmann* verteilte die Besserungen

der „vier Reaktionen“ und „der Liquorgesamteiweißmenge“, prozentual berechnet, auf die vollen Remissionen und die ungebesserten Fälle. Er sah zwischen beiden Gruppen keinen wesentlichen Unterschied. „Ein kleines Übergewicht haben die vollen Remissionen nur bei der Besserung des Liquor-Wassermann und der Gesamteiweißmenge.“ Ihm bleibt als Gesamtergebnis, daß zwischen Veränderungen im klinischen Bild und den Veränderungen der Reaktionen im Liquor kein Parallelismus besteht. Auch die Blut- und Liquoruntersuchungen, die *Kirschbaum* in der früheren Arbeit vor und nach der Infektionsbehandlung einander gegenüberstellte, schienen dies an sich zu bestätigen; jedoch mag darauf hingewiesen werden, daß sich mehrmals bei länger bestehender Remission die Reaktionen in Blut und Liquor nach intensiver Quecksilber- oder auch Salvarsankur, aber auch ohne spezielle antisyphilitische Therapie, besserten (*Wagner-Jauregg, Weygandt*).

Nun hat *Kaltenbach* bei der auffallenden Divergenz der klinischen und serologischen Resultate versucht, durch viel *häufigere und regelmäßigere Punktionen* zunächst über die Verhältnisse des *Liquors* vor und nach der Malariabehandlung besseren Aufschluß zu bekommen. Über Verhalten und Verlauf des Wassermann im Blut wird erst in einer späteren speziellen Arbeit mehr gesagt werden können, welche in Gemeinschaft mit *V. Kafka* die hier nur kurz mitgeteilten Ansichten und Fragestellungen auch unter anderen Gesichtspunkten ausführlicher darstellen soll.

Bevor wir uns dem Verhalten der Liquorreaktionen nach Malariainfektion zuwenden, ist es angezeigt, an unbehandelten Paralytikern verschiedener Art zuzusehen, wie sich dort bei häufigen Punktionen der Liquor verhält. Über diese erste Frage des Verhaltens des Liquors beim Ablauf der Paralyse sind verschiedene Untersucher (*F. Plaut, Rehm, Kafka, Eskuchen u. a.*) zu der übereinstimmenden Ansicht gelangt, daß sich für die typische Paralyse die Reaktionen (Wassermann, Phase I, Zellzahl) in ziemlich gleichbleibender Stärke oder in unregelmäßigem Aufundab, besonders was die Zellzahl betrifft, positiv verhalten. Eine Sonderstellung nehmen Anfallsparalysen, katatone Paralysen sowie die anderen nicht ganz seltenen Fälle ein, von denen durch *Nonne, Vorkastner, Schönhals, Kafka, Jakob u. a.* bekannt ist, daß sich hier sogar zeitweises oder dauerndes Negativwerden der Reaktionen beobachten läßt.

Außerdem punktierte *Kaltenbach*, um ein *Vergleichsmaterial* zu gewinnen, 14 unbehandelte Paralytiker monatlich über zum Teil 4 Monate und mit größeren Zwischenräumen bis zu 2 Jahren. Dabei ergab sich, daß bis auf einen Fall atypischer Ablaufsform *keine wesentliche Abweichung von den Anfangsbefunden* zu beobachten war. Wo in einem Fall eine Besserung der Liquorbefunde fast bis zum Negativwerden des Was-

sermann auftrat, war sie einen Monat später durch einen wie die früheren stark positiven Befund wieder aufgehoben. Jedenfalls ließ sich aus diesen Untersuchungen über Qualität und Stärkegrade der Liquorreaktionen unbehandelter typischer Paralytiker keinerlei irgendwie regelmäßige Tendenz zur Abschwächung oder Verstärkung in bestimmter Zeit erkennen. *Es bleibt also eine relative Konstanz der Befunde.*

Mit dieser Bestätigung schon älterer Erfahrungen wurde in diesem Jahre an eine häufige systematische Untersuchung des Liquors vor und nach der Malariabehandlung herangegangen. Das größere ältere Material, das nur zwei- oder dreimal vor und nach der Infektionskrankheit punktiert wurde, ist für diese Untersuchungen nicht brauchbar. Es verhält sich in bezug auf den klinischen Befund ähnlich widerspruchsvoll wie die *Gerstmann*schen Fälle.

Es bleiben von 61 mehr als zwei- oder dreimal lumbalpunktierten Fällen des letzten Jahres nur 27 übrig, bei denen es gelang, 4—7 mal und noch öfter nach der Malariainfektion den Liquor zu untersuchen und diesen Liquorverlauf mit dem psychisch-somatischen Befunde in Beziehung zu setzen. Es braucht dabei kaum hervorgehoben werden, daß sich manche Schwierigkeiten einer häufigen Lumbalpunktion entgegenstellten, so z. B. vorzeitige Entlassung, Krankheit, Punktionsverweigerung. Unbrauchbar für die Untersuchungen erwiesen sich auch jene Fälle, die in den der Aufnahme vorangehenden Monaten durch Hg, Salvarsan oder sonstwie behandelt worden waren. Auch diese Behandlungsweisen können, wie bekannt, Liquorveränderungen hervorrufen. Wir wollten es nur mit reinen Malariawirkungen zu tun haben.

Die Richtlinien, die uns bei Beginn der Untersuchungen leiteten, können, wie aus dem oben Gesagten schon hervorgeht, in zwei Fragestellungen zusammengefaßt werden:

1. Verändert sich der Liquor durch die Malariabehandlung?

2. Gibt es eine Übereinstimmung zwischen den Liquorveränderungen und den psychischen sowie somatischen Befunden malariabehandelter Paralytiker?

Bevor auf die Fragen selbst eingegangen wird, seien hier noch die *Methoden*, mit denen die Untersuchungen vorgenommen wurden, vorausgeschickt.

Es wurde, bei der Aufnahme anfangend, etwa *alle 4—5 Wochen punktiert*, wenn irgend angängig vor der Impfung. So stehen sich die Befunde vor und nach der Behandlung zur vergleichenden Beurteilung gegenüber. Es wurden meist 20 ccm Liquor zu gleichen Teilen in 2 Röhrchen abgelassen; es wurden die *Zellen* gezählt, ferner die *Phase I* bestimmt sowie der *Wassermann* in Auswertung von 0,2—1,0 stets *aktiv* untersucht, erst in den letzten Monaten auch *inaktiv* in den gleichen Verdünnungen.

Außerdem wurde die *Normomastixreaktion* nach *Kafka* vorgenommen sowie in einzelnen Fällen auch die *Hämolysinreaktion* angesetzt, über die jedoch zur Zeit wegen zu geringen Materials noch nichts mitgeteilt werden kann.

Sämtliche serologische Untersuchungen wurden auf der Abteilung von Dr. *Kafka* vorgenommen; hierfür sowie für die zahlreichen Ratschläge sind wir ihm zu bestem Danke verpflichtet.

Um die Ergebnisse der verschiedenen Lumbalpunktionen übersichtlich zu gestalten, wählten wir die *graphische Darstellung.* Die kurvenmäßige Aufzeichnung muß jedoch, worüber wir uns völlig im klaren sind, als erheblich schematisiert bezeichnet werden. Trotzdem scheinen uns die Vorteile graphischer Darstellung wegen ihrer Übersichtlichkeit weit größer zu sein als die trockene Aufzählung langer Resultatsreihen, aus denen man nur schwer die relativen Schwankungen in den einzelnen Liquorbefunden von Mal zu Mal herauslesen kann.

Um die Resultate der 3 Liquorreaktionen (Zellen . . ., Phase I - · · ·, Wassermann ——) möglichst einheitlich aufeinander beziehen zu können, wurden die jeweiligen Befunde in ein Koordinatensystem eingezeichnet, dessen Abszisse die zeitliche Aufeinanderfolge darstellt, dessen Ordinate die Befunde der 3 Reaktionen angibt. Grundlage des Maßstabes am Ordinatensystem bildete die im Kubikmillimeter enthaltene Zellzahl von 1—100, wie die Abbildung zeigt, wobei 1 am Nullpunkt angenommen wurde. Auf diesem so gewonnenen *Maßstab* von 1—100 bezogen wir die beiden anderen Reaktionen, wobei Phase I in 5 Stärken [Op., (+), +, ++, +++], der Wassermann in 10 Stärken eingezeichnet wurde [0,2+++, ++ + (+), 0,5 +++, ++, +, 1,0 +++, ++, +]. Bei Wassermann 1,0 und 0,5 sind je 3, bei 0,2 als der stärksten Verdünnung jedoch 4 Stärkegrade angenommen worden. Ausschlaggebend für die jeweilige Einzeichnung der *Wassermann*schen Reaktion war der erste positive Wert in der stärksten Verdünnung; wenn also z. B. das Resultat etwa lautete 0,2 —, 0,5 +, 1,0 +++, so wurde 0,5 + eingetragen.

Um auf die erste gestellte Frage einzugehen: *Verändert sich der Liquor durch die Malariabehandlung?*, vergleichen wir zunächst die auf obige Weise gewonnenen Kurven untereinander. Dabei ergibt sich zwanglos eine Einteilung in 3 Gruppen:

1. solche Kurven, die bald nach der Malaria eine erhebliche, und zwar dauernde Besserung des Liquors ergaben;
2. solche Kurven, die zwar bald nach der Malaria eine Liquorbesserung zeigten, die jedoch nur von kurzer Dauer war, vor allem bezüglich des Wassermanns;
3. solche Kurven, die in keine der beiden genannten Gruppen hineinzupassen schienen, die uncharakteristisch und meist unverändert verliefen.

Unsere 27 Fälle verteilen sich auf die Gruppen wie folgt:

Gruppe 1. 13 Fälle, darunter 10 gute berufsfähige Remissionen, 3 starben ohne Remissionen, einer davon interkurrent an einer Pneu-

monie. Letzterer Fall, Du., diene als erstes Beispiel, da er den Abfall der Reaktionen besonders deutlich zeigt, obwohl dieser Patient plötzlich starb (Abb. 1).

Du.: Anamnese unbekannt. Aufnahme 27. I. 1922. Pupillen r. = l. rund, lichtstarr. P.S.R. +, A.S.R. +. Sprachstörung, unruhig, vielgeschäftig, redet beständig, bettflüchtig, riesige Größenideen, zerfahren, euphorisch. Malariaimpfung 29. I. 1922. Fieber 12.—22. II. April ruhiger, hat noch Größenideen, zerfahren. Juli ruhig, geringere Größenideen. Sprachstörung kaum noch bemerkbar. 17. VIII. Pneumonie. 19. VIII. Exitus.

Ein weiteres Beispiel für den Abfall der 3 Reaktionen, wie er sich in Gruppe 1 charakteristisch darstellt, ist Fall Tho. (Abb. 2). Er zeigt zunächst nach der Malaria mit dem Absinken der beiden anderen Re-

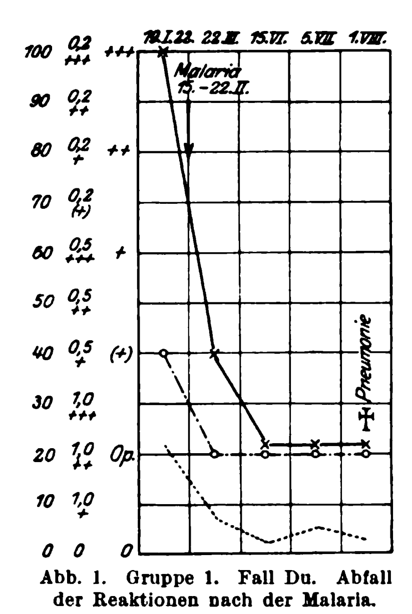


Abb. 1. Gruppe 1. Fall Du. Abfall der Reaktionen nach der Malaria.

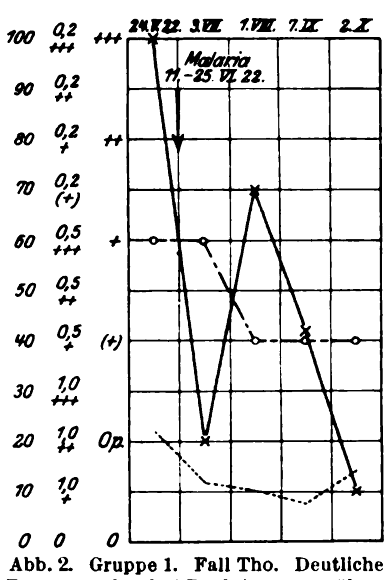


Abb. 2. Gruppe 1. Fall Tho. Deutliche Besserung der drei Reaktionen, vorübergehender Wiederanstieg des Wassermann.

aktionen auch ein deutliches Schwächerwerden des Wassermann, der dann erneut hoch ansteigt, um darauf wie die anderen Reaktionen sich dauernd niedrig zu halten. In diesem Falle handelte es sich um eine schon länger bestehende typische Paralyse, die nach 6 monatigem Aufenthalt bei uns in Remission zur Entlassung kam und heute wieder im Beruf steht.

Gruppe 2. 7 Fälle, darunter ein Kranker, der mit beginnender Remission in eine andere Anstalt überführt wurde.

Als Beispiel diene Fall Hau. (Abb. 3). Anamnese unbekannt. Bei der Aufnahme dementer Gesichtsausdruck, linker unterer Facialis schwächer als rechts, Pupillen eng, rechts größer als links, entrundet, lichtstarr. P.S.R. gesteigert, A.S.R. sehr lebhaft, kein Klonus, deutliche Sprachstörungen. Gang o. B.

Psychisch: heiter, dement, riesige Größenideen, vielfacher Milliardär, ganz Europa gehöre ihm, er sei Getreidekönig usw., nennt sich Graf v. d. Goltz.

2. I. 1922 mit Malaria geimpft, 29. I. bis 4. III. mehrere Malariaanstiege. 15. III. korrigiert seine Größenideen, ist ruhiger, steht auf, rechnet richtig. Körperlich nicht verändert. Mai: gewisse Krankheitseinsicht, will aber nicht arbeiten. Juni psychisch verschlechtert, geht körperlich zurück, September wird ganz dement, Größenideen wieder sehr erheblich, starke Sprachstörung, Reflexe sehr lebhaft.

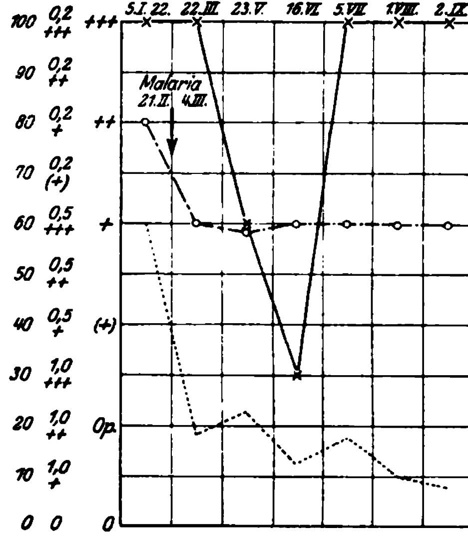


Abb. 3. Gruppe 2. Fall Hau. Abfall der drei Reaktionen nach der Malariabehandlung. Wiederanstieg des Wassermann.

Gruppe 3. 7 Fälle, darunter 5 Remissionen geringen Grades, 2 davon auf Drängen der Angehörigen entlassen, die anderen 3 verrichten Anstaltsarbeiten.

Beispiel Sy. (Abb. 4), geboren 1880, Lues ca. 1903 mit „Salbe" behandelt, dann nie mehr, schon vor dem Krieg aufgeregt, 13. IV. 1922 Aufnahme wegen Sinnestäuschungen, Tobsucht. Körperlich: Facialis links schwächer als rechts, Zunge weicht nach links ab, zittert, Pupillen sehr weit, entrundet, Lichtreaktion träge, P.S.R. +, A.S.R. ÷. 29. IV. Tertianaimpfung, 29. IV. bis 7. V. Malaria, Entlassung 7. X. 1922. Krankheitseinsicht, ruhig, gleichmäßig, Sprachstörungen, Pupillen r. = l., rund, gute Lichtreaktion, Zunge weicht nach links ab, zittert, P.S.R. und A.S.R. schwach auszulösen. Gebessert entlassen (siehe Kurve).

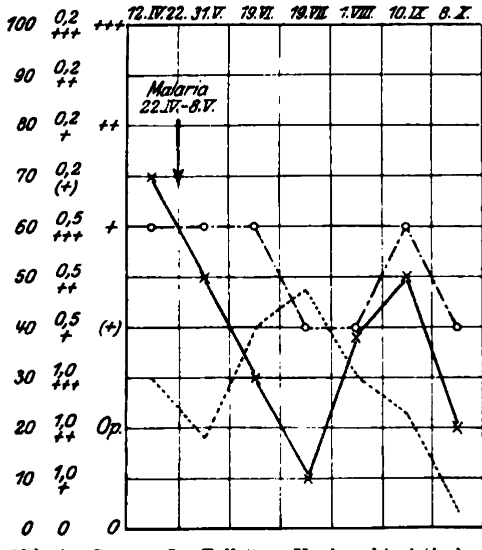


Abb. 4. Gruppe 3. Fall Sy. Uncharakteristischer Kurvenverlauf der drei Reaktionen.

Weitere Kurven zu bringen, war aus Sparsamkeitsgründen nicht angezeigt; deshalb sollen weitere Ergebnisse tabellarisch wiedergegeben sein.

Die in diesen Tabellen angeführten Befunde sind nach den oben angegebenen Grundsätzen für eine kurvenmäßige Darstellung gekürzt und können ohne weiteres in das besprochene Koordinatensystem eingezeichnet werden. Die in der Tabelle nicht aufgeführten restlichen Fälle bieten etwa die nämlichen Bilder und sind deshalb nicht mehr zur Darstellung gelangt.

Was lehren nun diese Kurven? Von den 27 zur Verfügung stehenden Fällen boten 20 bald *nach der Malariabehandlung eine Änderung*

Tabellarische Übersicht.

Gruppe 1.

Zeit	Zellen	Phase I	Wa.	Zeit	Zellen	Phase I	Wa.	Zeit	Zellen	Phase I	Wa.	Zeit	Zellen	Phase I	Wa.
2. VI.	19	Op.	0,2	6. VII.	15	(+)	0,2	7. XII.	10	++	0,2	26. III.	9	++	0,2
1922			++	1922			+++	1921			+++	1922			+++
Hel., Malaria 11.—25. VI. 1922				**Ka.,** Malaria 19.VII.—2.VIII.1922				**Schn.,** Malaria 11.—23. XII. 1921				**Be.,** Malaria 12.—24. IV. 1922.			
4. VII.	0	Op.	1,0	2. VIII.	11	(+)	0,2	1. II.	7	(+)	0,2	23. V.	4	+	1,0
1922			+++	1922			(+)	1922			(+)	1922			0
2. VIII.	0	Op.	0	12. IX.	8	Op.	0,5	3. IV.	2	(+)	0,5	10. VI.	3	+	1,0
1922				1922			++	1922			+	1922			0
7. IX.	24	+	0	10. X.	8	(+)	1,0	23. V.	2	(+)	1,0	4. VII.	2	+	1,0
1922				1922			+++	1922			+	1922			++
4. X.	0	Spur	0	Berufsfähig entlassen				15. VI.	2	(+)	1,0	17. VII.	8	(+)	1,0
1922		Op.						1922			++	1922			0
2. XI.	7	Spur	0					14. IX.	3	Op.	1,0	3. VIII.	7	(+)	1,0
1922		Op.						1922 Entlassung			+	1922 Entlassung			0

Gruppe 2.

Zeit	Zellen	Phase I	Wa.	Zeit	Zellen	Phase I	Wa.	Zeit	Zellen	Phase I	Wa.	Zeit	Zellen	Phase I	Wa.
5. I.	55	++	0,2	23. VI.	12	+	0,2	26. III.	56	++	0,2	19. VII.	blutig		0,2
1922			+++	1922			+++	1921			+++	1922			+++
Hau., Malaria 21. II.—4. III. 1922				**Ja.,** Malaria 5.—15. VII. 1922				**Ma.,** Malaria 13.—27. IV. 1922				**Kä.,** Malaria 21.VII.-1.VIII.1922.			
22. III.	18	+	0,2	17. VII.	8	(+)	0,2	5. V.	17	+	0,2	3. VIII.	16	++	0,2
1922			+++	1922			+++	1922			+++	1922			+++
23. V.	22	+	0,5	2. VIII.	9	(+)	0,2	6. VI.	4	+	1,0	14. IX.	12	+	0,5
1922			+++	1922			+++	1922			++	1922			++
16. VI.	12	+	1,0	2. IX.	3	Op.	0,5	4. VII.	3	+	0,2	5. X.	42	+	1,0
1922			+++	1922			+++	1922			+++	1922			+++
5. VII.	18	+	0,2	3. X.	10	(+)	0,5	1. VIII.	5	(+)	0,5	1. XI.	74	+	0,2
1922			+++	1922			+	1922			++	1922			+
1. VIII.	10	+	0,2	1. XI.	0	(+)	0,2	10. IX.	3	(+)	0,2	Überführung in eine andere			
1922			+++	1922			+++	1922			+++	Anstalt			

Gruppe 3.

Zeit	Zellen	Phase I	Wa.	Zeit	Zellen	Phase I	Wa.	Zeit	Zellen	Phase I	Wa.	Zeit	Zellen	Phase I	Wa.
17. VII. 1922	42	+	0,2 +++	5. V. 1922	7	Op.	0,2 ++	5. V. 1922	20	+	0,2 +++	29. V. 1922	20	++	0,2 +++
Ge., Malaria 2.—12. VII. 1922				Sü., Malaria 7.—19. IV. 1922				Ba., Malaria 7.—21. IV.				Zo., Malaria 23.—31. VII. 1922			
2. VIII. 1922	40	(+)	0,2 +++	2. VI. 1922	0	Op.	0,2 +++	2. VI. 1922	3	+	0,2 +++	19. VI. 1922	32	+	0,2 +++
7. IX. 1922	20	(+)	0,2 +++	4. VII. 1922	4	Op.	0,5 +++	4. VII. 1922	2	+	0,2 +++	17. VII. 1922	21	++	0,2 +++
2. X. 1922	60	(+)	0,2 +	1. VIII. 1922	4	Op.	0,5 +++	7. IX. 1922	3	+	0,2 +++	2. VIII. 1922	12	+	0,2 +++
2. XI. 1922	21	Op.	0,2 +++	7. IX. 1922	3	Op.	0,2 +++	5. X. 1922	2	(+)	0,5 ++	4. IX. 1922	22	(+)	0,2 +++
				3. X. 1922	3	Op.	1,0 +++	1. XI. 1922	3	+	0,2 +++	1. XI. 1922	31	+	0,2 +++

des Liquorbildes in allen 3 Reaktionen dar, indem die einzelnen Kurven die *Tendenz zum Negativwerden* zeigten; 13 davon ergaben während der Anstaltsbehandlung nur noch geringe Werte im Vergleich zu den Anfangsbefunden. Wie auch schon in verschiedenen früheren Arbeiten ausgedrückt wurde, neigen die *Zellen am ehesten* dazu, bei Behandlung ihre Zahl zu verringern. Ihnen folgen nach unserer Beobachtung manchmal gleichzeitig oder doch bald *hintereinander Phase I* und *Wassermann* nach, wobei jedoch Phase I immer früher die Neigung zeigt, sich abzuschwächen, als der Wassermann. Erfolgt wieder ein Ansteigen der 3 Werte, wie es in 7 Fällen beobachtet wurde, so ist es immer zuerst der Wassermann, der in die Höhe geht; ihm folgt die Phase I; die Zellen zeigen nur sehr selten wieder Neigung zum Anstieg; meist bleiben sie auf dem einmal gewonnenen niedrigen Niveau.

Wenn wir, wie aus den Kurven ersichtlich ist, in einer Reihe von Fällen *im Gefolge der Malariabehandlung* wesentliche *Besserungen der Liquorresultate* in Erscheinung treten sehen, so möchten wir nicht verfehlen, auf eine Ansicht hinzuweisen, die u. a. zuletzt *Weigelt* geäußert hat. Dieser Autor erklärt, daß allein häufige Punktionen imstande seien, die Liquorresultate bei Nervensyphilis wesentlich zu beein-

flussen. Gegen diese Ansicht sprechen neben den umfangreichen Erfahrungen unseres Laboratoriums einmal die häufigen Punktionen unbehandelter Paralytiker, die derartige Beeinflussungen nicht zeigen, ferner die Fälle der Gruppen 2 und 3, bei denen die 3 Reaktionen z. T. ständig hin- und herschwanken, so daß kein Grund einzusehen ist, wie allein häufige Punktionen eine Abschwächung oder ein Negativwerden der Liquorbefunde zustande bringen können. Außerdem werden, wie noch weiter unten zu besprechen sein wird, die Liquorbesserungen hauptsächlich bei Remissionen zu finden sein.

Die obigen Kurven zeigen den *Wassermann* stets aktiv angesetzt. Untersucht man ihn jedoch auch *inaktiv*, so ergeben sich interessante Abweichungen. Die Untersuchung des inaktiven Wassermann erfolgte analog dem aktiven in den nämlichen Verdünnungen von 0,2—1,0. Auch die kurvenmäßige Darstellung war die gleiche. Vor der Malariabehandlung sind mit wenig Ausnahmen aktiver und inaktiver Wassermann gleich stark positiv; nach der Impfung sieht man eine rasche erhebliche Abschwächung des inaktiven Wassermann, während der aktive noch stark positiv bleibt; doch läuft auf dem abgeschwächten Niveau der inaktive dem aktiven meist parallel (s. Kurve Abb. 5).

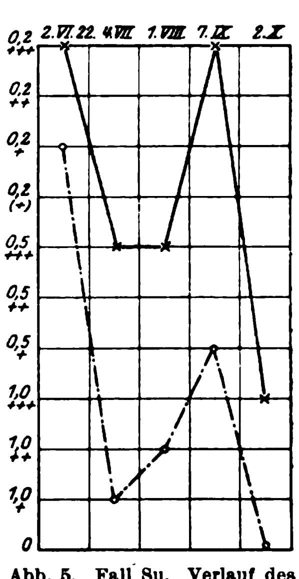


Abb. 5. Fall Su. Verlauf des aktiven - - - und inaktiven -·-·- Wassermann.

Neben den oben besprochenen Liquoruntersuchungen wurde in letzter Zeit auch die *Normomastixreaktion* nach *Kafka* oft angewandt. Auch bei dieser Reaktion sieht man sehr häufig *unter der Malariabehandlung* dadurch *Veränderungen* auftreten, daß sich der linke Flügel der rein paralytischen Mastixkurve in der Konzentration 1 : 1, 3 : 4, 1 : 2 nach oben dreht und eine quantitative Abschwächung des Kurvenbildes folgt, so daß sich oft eine recht typische Lues-cerebri-Kurve im Laufe der Zeit herausbilden kann. In anderen Fällen wieder zeigt sich eine quantitative Abschwächung ohne diese Drehung, so daß eine Art abortiver Paralysekurve entsteht, in wieder anderen erfolgt nur die Drehung des linken Flügels, die auch evtl. bald wieder zurückgleiten kann. Die beigegebene Kurve veranschaulicht das Bild, wie eine anfänglich rein paralytische Kurve sich in eine Lues-cerebri-Kurve nach der Malariabehandlung ändern kann (Abb. 6). Diese anscheinend auch für den therapeutischen Effekt wichtige Änderung des linken Flügels der Paralysenkurve läßt sich nur mit der Normomastixreaktion nachweisen, weil nur diese mit den Konzentrationen

1 : 1, 3 : 4, 1 : 2 arbeitet. Die Frage, wieweit eine derartige Änderung konform geht mit der Besserung der übrigen Reaktionen, ist in einem Material von nur 12 Fällen mit 3 und mehr Normomastixreaktionskurven noch nicht spruchreif. Ebenso läßt sich jetzt noch nichts Endgültiges darüber sagen, ob die Änderungen der typischen Paralysekurve in die typische Lues-cerebri-Kurve mit einer psychischen Besserung Hand in Hand geht.

Wie sind nun die Ergebnisse bei der zweiten Frage? *Gibt es eine Übereinstimmung zwischen den Liquorveränderungen und dem psychischen sowie somatischen Befinden malariabehandelter Paralytiker?*

Hierbei zu einem objektiven Ergebnis zu gelangen, erscheint recht schwierig. Wir gingen zur Beantwortung dieser Frage so vor, daß wir die Paralytiker körperlich und psychisch häufig nachuntersuchten, möglichst in der Nähe der Punktionstage, um möglichst gleichzeitiges Vergleichsmaterial zu haben. Es will uns dabei scheinen, als ob sich öfter Übereinstimmungen der Liquorergebnisse mit den psychischen und somatischen Untersuchungen ergeben. Generell am auffallendsten ist es in *Gruppe 1, wo dem Schwächerwerden der 3 Liquorreaktionen eine psychische Besserung parallel geht,* die in 10 von 13 Fällen zur Remission der Kranken und zu deren Entlassung führt. Unter diesen Fällen befinden sich auch zwei Kranke Hei. und Be., die in den letzten Monaten nach der Malariabehandlung einen negativen Liquorwassermann aufweisen, während sie vor der Malaria einen Liquorwassermann von 0,2 ++ hatten.

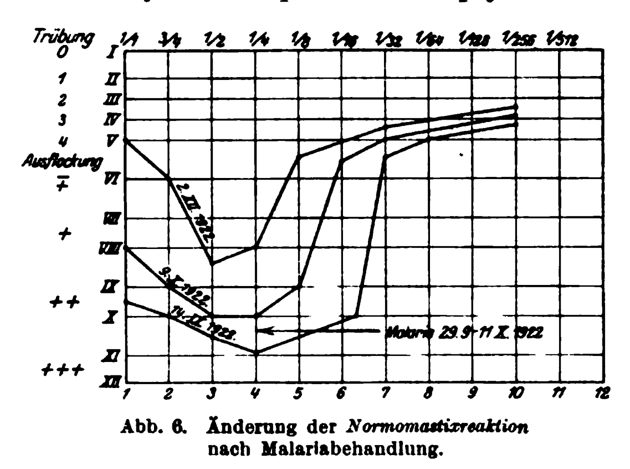


Abb. 6. Änderung der *Normomastixreaktion* nach Malariabehandlung.

Auch in Gruppe 2 läßt sich wohl ein derartiges Zusammengehen in einigen Fällen feststellen. Hier stehen 7 Kranke zur Verfügung. In allen Fällen senken sich die 3 Reaktionen, Wassermann, Phase I und Zellen, kurz nach der Impfung, um dann 1—2 Monate später wieder zur gleichen Höhe oder doch recht hoch anzusteigen, und in allen Fällen bis auf einen, der starb, *wurden die Kranken in der liquorabgeschwächten Zeit klarer und ruhiger,* sie konnten aufstehen und während mehrerer Wochen Haus- oder Gartenarbeit verrichten. Dann verschlechterte sich ihr Befinden wieder, sie wurden verwirrt, erregt usw. Die Liquoruntersuchungen zu diesen Zeiten ergaben ein Ansteigen der 3 Werte, zum

mindesten kein weiteres Abschwächen. Am meisten neigte in diesen psychisch schlechteren Zeiten der Wassermann dazu, wieder anzusteigen.

Gut läßt sich diese Parallelität im Fall Kra. verfolgen: bei der Einlieferung ist er hypomanisch, euphorisch und hat Größenideen. Wassermann, Phase I und Zellen sind stark positiv. Malaria. Nach dem Fieber wird er ruhiger und klarer, die Größenideen gehen zurück. Wassermann, Phase I und Zellen fallen ab. Nach 3 Wochen bekommt er 6 paralytische Anfälle, ist völlig verwirrt, retrograde Amnesie für die letzten Jahre, die jetzt noch andauert; Wassermann und Phase I steigen an; nach 1 Monat ist er wieder klar, kann aufstehen; Wassermann, Phase I, abgefallen, Zellen steigen an. Wieder einen Monat später ist er klar, Gartenarbeiter, bekommt jedoch wenige Tage nach einer neuen Untersuchung wieder paralytische Anfälle. Die noch vorher vorgenommene Punktion zeigt ein erhebliches Ansteigen des Wassermann, während Phase I gleichbleibt und die Zellen abfallen. Die Schilderung dieses Falles Kra. geschah hauptsächlich, um zu zeigen, wie sich der klinische Befund unserer Malariakranken auch im Liquor charakteristisch ausprägen kann.

Fassen wir die Resultate zusammen: Regelmäßige monatliche Punktionen bei Paralytikern vor und nach der Malariabehandlung ergeben beachtenswerte Veränderungen im Liquorbilde. *Von 27 zur Beurteilung verfügbaren Fällen weisen 20 eine deutliche Abschwächung der 3 Reaktionen nach dem Fieber auf*, die man nicht als Zufallsbefunde, sondern als einen deutlichen Einfluß der Malariabehandlung betrachten kann. Früheren Untersuchern sind derartige Befunde durch zu seltene Punktionen anscheinend entgangen, so daß auch die recht häufige Wechselwirkung zwischen Liquorbefund einerseits und psychisch-somatischen Erscheinungen andererseits nicht wahrgenommen werden konnte. *Von 13 liquorgebesserten sind 10 berufstätige Remissionen;* von 7 weiteren vorübergehenden Liquorbesserungen sind während der Liquorbesserung auch psychische Besserungen beobachtet worden; nur 9 sind zwar psychisch zum Teil gebessert, ohne aber wesentliche Änderungen im Liquor zu zeigen. Über die Beeinflussung der Normomastix- und der anderen hier nicht näher besprochenen Reaktionen läßt sich zur Zeit noch nichts Sicheres mitteilen.

Für die *prognostische Beurteilung* lehren diese Ergebnisse, daß man in den Fällen, die bald nach dem Fieber eine dauernde Besserung der Liquorreaktionen (Wassermann, Phase I, Zellen) aufweisen, eine günstige Wendung der Krankheit erhoffen darf; doch gibt es ab und zu Fälle, die trotz dauernder Liquorbesserung ungeheilt zum Tode führen.

Schwanken die drei Liquorreaktionen nach dem Fieber bei monatlichen Punktionen stark hin und her, so wird man nach dem Gesagten wohl mit einem ungünstigen Ausgang der Krankheit rechnen müssen.

Immerhin bleibt die *Prognose aus dem Liquor* heute *noch recht schwierig*. Andere von uns herangezogene Liquorreaktionen sind für diese von uns gestellten Fragen noch nicht spruchreif und werden später eingehend im Zusammenhang an einem größeren Material dargelegt werden.

IV.

In der früheren Abhandlung, die sich mit den Ergebnissen bei den ersten 1919/1920 infektionsbehandelten 51 Fällen beschäftigte, wurde diesem Krankenmaterial auch das in derselben Zeit 1919 und 1920 unbehandelt gebliebene *Paralytikermaterial der Anstalt vergleichsweise gegenübergestellt*. Dabei ergab sich wegen einer durchschnittlich niedrigeren Anzahl Spontanremissionen bei den Unbehandelten dieses Zeitraumes noch eine besondere Korrektur an der Gesamtzahl der nach der Malaria beobachteten Remissionen[1]). Diese „Auswahls"-Korrektur läßt sich an dem größeren jetzt vorliegenden Material von 196 Fällen nicht entsprechend berechnen. Die Auswahl geeigneter Fälle war in den einzelnen Jahrgängen verschieden, zudem lassen sich die letzten 90 Patienten, wie oben besprochen, kaum als ausgewählte Fälle bezeichnen. Bei dem hohen Prozentsatz der erhaltenen Remissionen würde auch der Abzug eines kleinen Bruchteiles für eine vielleicht günstigere Auswahl nur unerheblich ins Gewicht fallen.

Immerhin dürfte es von Interesse sein zu erfahren, wie sich der Krankheitsverlauf bei sämtlichen 148 im Jahre 1921 in die Anstalt aufgenommenen Paralytikern bis heute gestaltete. Von diesen wurden 70 mit Malaria behandelt, während der Rest, 78 Paralytiker, unbehandelt blieb. Darüber gibt die folgende Aufstellung nach dem Stande vom 10. September 1922 Auskunft:

<table>
<tr><td rowspan="2">Mit Malaria behandelt: 70</td><td rowspan="2">In guter Remission entlassen: 38</td><td rowspan="2">Geringe Remission: 7; davon entlassen: 3</td><td rowspan="2">Unverändert: 12</td><td colspan="4">Gestorben: 8; nach Aufenthalt von</td></tr>
<tr><td>1 Mon.
1</td><td>2 Mon.
1</td><td>3—7 M.
4</td><td>15—18 M.
2</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="2">Unbehandelt: 78</td><td colspan="3">Entlassen: 18 (davon gebessert: 7); nach Aufenthalt von</td><td rowspan="2">Unverändert: 26</td><td colspan="5">Gestorben: 33; nach Aufenthalt von</td></tr>
<tr><td>1 M.
8</td><td>2—3 M
6</td><td>4—11 M.
4</td><td>1 M.
15</td><td>2—3 M.
5</td><td>4—6 M.
6</td><td>12 M.
6</td><td>14 M.
1</td></tr>
</table>

Von 70 im Jahre 1921 aufgenommenen, mit Malaria behandelten Paralytikern sind 38 zur Remission gekommen und entlassen; 7 sind gebessert,

[1]) In Teil II dieser Arbeit wurde schon darauf hingewiesen, daß es zur richtigen Beurteilung des tatsächlichen Erfolges der Behandlung nötig ist, die spontan auftretenden Remissionen zu berücksichtigen und vom Gesamtergebnis in Abzug zu bringen.

davon 3 entlassen; 12 liegen ungebessert in der Anstalt; 8 sind gestorben. Von den Gestorbenen kam ein Fall im ersten Monat, ein weiterer Fall im zweiten Monat nach der Aufnahme zum Exitus. Dieser Reihe stehen 78 *unbehandelte Fälle aus dem Jahre* 1921 gegenüber. Von diesen sind 33 gestorben und 18 entlassen, davon 7 gebessert. 26 unbehandelte Patienten sind noch in der Anstalt. Von den 33 gestorbenen Unbehandelten kamen 15 im ersten Monat, 5 Patienten im zweiten und dritten Monat nach der Aufnahme zum Exitus. Die hohe Zahl im ersten Vierteljahr nach der Aufnahme gestorbener unbehandelter Paralytiker zeigt, daß mit Recht von vornherein derartige Patienten von der Behandlung ausgeschlossen worden sind, die sicherlich auch von Malaria nicht hätten gebessert werden können. Wären derartige hoffnungslose Fälle, die man, wie die Aufstellung zeigt, recht gut aussondern kann, doch mit Malaria behandelt worden, würde der ungünstige Ausgang der Malaria zur Last liegen. Es sind besonders die in Teil II besprochenen späten und galoppierenden Paralysefälle, wo Malariabehandlung nicht angezeigt ist. Nur 18 Patienten kamen von den 78 unbehandelten Fällen des Jahres 1921 zur Entlassung; davon 8 schon im ersten Monat, 6 schon im zweiten und dritten Monate nach der Aufnahme. Während des zu kurzen Aufenthaltes bei uns wäre die Hälfte der entlassenen 18 Patienten für eine Malariatherapie gar nicht in Frage gekommen. Von der Malariabehandlung der 26 seit 1921 in der Anstalt befindlichen Paralytiker wurde aus verschiedenen Gründen Abstand genommen. Manchmal fehlte die Zustimmung der Angehörigen, zumeist handelte es sich um ungeeignet erscheinende senile oder juvenile Formen, psychisch weit vorgeschrittene und diagnostisch nicht klare Fälle und um Kombinationen mit schweren anderen Organerkrankungen. Diese Fälle haben in der ganzen Zeit keine wesentlichen Besserungen ihres psychischen Zustandes gezeigt.

Fassen wir unsere verschiedenen Beobachtungen zusammen, so glauben wir uns *berechtigt*, den *günstigen Einfluß der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse anzuerkennen*. An großem Krankenmaterial, das für eine einigermaßen sichere Beurteilung erforderlich ist, hat sich in den $3^1/_2$ Jahren, seitdem Prof. *Weygandt* die Malariatherapie *Wagner-Jaureggs* in seiner Klinik einführte, ihre remissionsfördernde Wirkung bestätigt. Eine größere Anzahl vor mehr als 2 und 3 Jahren behandelter Fälle stehen heute in wieder guter psychischer Verfassung im Erwerbsleben. Auch in den jüngeren Remissionen scheint sich die gleiche gewisse *Stabilität der Besserung* zeigen zu wollen, die, wie *Gerstmann* erklärt, vielen Remissionen nach Malaria eigentümlich ist. Natürlich haben wir auch einige Rückfälle erlebt. Sie sind bei der Natur des Leidens von vornherein wahrscheinlich gewesen. Erst nach Jahren wird sich über die Dauer guter Malariaremissionen Endgültiges sagen lassen;

vielleicht sind alle unsere häufigen Remissionen auf einige Jahre begrenzt. Aber selbst dann, wenn wir in der Malariatherapie nur ein einigermaßen sicheres Mittel gewonnen hätten, in geeigneten Fällen längere gute Remissionen hervorzurufen, wäre viel erreicht. In Kombination mit anderen Behandlungsmethoden läßt sich die Malariatherapie vielleicht noch wirksamer gestalten, und vielleicht sind geeignete Untersuchungsmethoden berufen, dabei die Wirkung auf den Körper klarer zur Anschauung zu bringen. Wir stehen erst in recht aussichtsreichen Anfängen aktiver Paralysetherapie, an denen sich alte Erfahrung und wissenschaftlich-theoretische Überlegung begegnen.

Anmerkung bei der Korrektur zu Seite 303: Inzwischen hat sich bei Bahntransport nach *Lüneburg* (Dauer bis zur Überimpfung 4 Std.), nach *Münster i. Westf.* und *Warstein i. Westf.*, Dauer bis 13 Std., ähnlich vorbereitetes Blut in Thermosflasche bei 39° als infektionstüchtig erwiesen. Versand nach Königsberg i. Pr. — Impfung nach über 25 Std. — gab negatives Resultat.

Hypnose und Rechtspflege.

Ein volkshygienisches Mahnwort über die Gefahren der Hypnose.

Von

Prof. **Friedländer** (Freiburg i. Br.).

(Eingegangen am 2. Februar 1923.)

An einer anderen Stelle (Prof. *Bechholds* „Umschau", Frankfurt a. M., 1. und 8. I. 1922) habe ich in allgemeiner Form einige „*Probleme der Suggestion*" besprochen und auf die Gefahren der *Laienhypnosen* nachdrücklich hingewiesen. Eine Gerichtsverhandlung, der ich als Sachverständiger anwohnte, befaßte sich mit der Hypnose. Vorgeschichte und Verlauf dieses Strafverfahrens boten so viel Stoff zum Nachdenken, warfen so bedeutsame Fragen auf, daß es als Pflicht erscheint, sie weiteren Kreisen darzulegen und der Allgemeinheit zu zeigen, wie ernst diese Fragen, wie berechtigt die von uns Ärzten erhobenen Warnungen sind, jene Warnungen, welche nicht erst beherzigt werden dürfen, wenn noch mehr Unheil gestiftet ist.

Tatbestand.

Vorgeschichte des Täters und der Tat.

Der Angeklagte X. ist $20^1/_2$ Jahre alt. Er entstammt einer geachteten, in geordneten Verhältnissen lebenden, religiösen, kleinbürgerlichen Familie. Der Vater war viele Jahre im öffentlichen Sicherheitsdienst und ist zur Zeit als Steuerbeamter tätig. Er hat seine Kinder einfach und streng erzogen.

Der Angeklagte (das älteste Kind) litt angeblich bis zum 15. Jahre an nächtlichem Aufschreien und Nachtwandeln. Er entwickelte sich zu einem gesunden Manne, der durch dauernden Sport eine nicht gewöhnliche Kraft gewann.

In der Schule war er der zweite, Fleiß und Betragen gaben niemals Grund zu einer Klage, weder seitens der Eltern noch der Lehrer. Sommer 1917 trat X. als Lehrling in eine Bank ein; nach gut beendeter Lehrzeit wurde er Beamter, zuerst mit einem Monatsgehalt von etwa 600 M., der entsprechende Steigerung erfuhr. X. wohnte zu Hause; seine Ausgaben unterlagen der väterlichen Beaufsichtigung. Seine Tageseinteilung war: Morgens zwischen 6 und $6^1/_2$ Uhr Aufstehen; Eisenbahnfahrt zur Geschäftsstelle. Mittagspause von 2 Stunden, welche er meist (oder oft) in der Bank verbrachte. Rückkehr in das elterliche Haus um 6, bzw. 9 Uhr abends. Die verbleibende Zeit füllte X. mit Ruder- und Schwimmsport aus. Im Frühsommer 1920 beobachtete der Vater, daß sein Sohn verminderte Eßlust und in seelischer Beziehung ein völlig verändertes Verhalten zeigte. X. selbst klagte über Kopfschmerzen und schlechten Schlaf. Er nahm Aspirin ein und suchte wiederholt am *späten Abend* noch das Flußbad auf, in der Hoffnung, dadurch Erfrischung zu finden.

Erst später entdeckte der Vater den Zusammenhang:

In der Bank arbeitete ein 23jähriger Beamter A. Dieser hatte von einem Lazarettgenossen, einem Russen, das Hypnotisieren „erlernt". Seine „Wissenschaft" erprobte er auch an dem Angeklagten.

X. erwies sich als ausgezeichnetes „Medium". Ein Teil der Beamten wurde durch die Künste des A. in die angenehme Lage versetzt, sich während der Mittags-

pause oder ab und zu auch während der Geschäftsstunden auf Kosten des Angeklagten zu unterhalten.

Die hypnotische Vorführung des X. *begann* im Frühjahr 1920 und *endete* im August oder September 1920, als ein älterer Beamter den Unfug verbot, nachdem ihm aufgefallen war, *daß X. in seiner Arbeitsweise nachgelassen hatte.*

Die Hypnosen dienten — wie der Zeuge A. angab — der allgemeinen Unterhaltung. Die Zuschauer waren zweifellos begeistert.

A. sagte: X. passen Sie auf — wir bekommen Trommelfeuer. Und X. kroch erschreckt unter seinen Arbeitstisch, wo er liegen blieb. Oder er ließ ihn in Holz beißen und suggerierte Schokolade.

Er begab sich sogar voll Mut auf das ärztliche Gebiet, indem er dem hypnotisierten X. einen Furunkel ausdrückte und überraschte die Zuschauer durch sog. Wachhypnosen (das vielgebrauchte Wortgebilde ist sprachlich und begrifflich gleich unsinnig), d. h. er befahl X., während er an ihm vorbeiging, die Zunge herauszustrecken, zu stehen, zu gehen und zeigte, daß X. unfähig war, den Suggestionen Widerstand zu leisten.

Trotzdem die Kollegen des X. und A. so viel gesehen hatten und sicherlich durch den vortrefflichen Spaß nicht unbeeindruckt blieben, wenn X. im Arbeitsraum mit herausgestreckter Zunge so lange saß, als es A. beliebte, — gab es doch noch Zweifler, welche meinten, X. befände sich nicht in Hypnose, sondern im Einverständnis mit A. Einer der Beamten äußerte die Ansicht, daß X. einem Befehl, durch dessen Befolgung er sich *schädigen* könnte, nicht Folge leisten würde. X. wurde daher — um die Zweifler zu überzeugen — wie üblich in der Zeit von $^1/_2$1 bis 2 Uhr hypnotisiert. A. befahl X., seinen Geldbeutel auszuliefern, was dieser tat. Hernach wurde X. geweckt. A. bat später X. um ein Darlehen. X. suchte allerorts sein Geld so lange, bis ihm A. lachend den Geldbeutel zurückgab. (*Diese bedeutsame Hypnose fand Ende Juli oder Anfang August statt.*)

Am 27. VIII. 1920 besuchte X., wie öfter, das Bootshaus seiner Rudergesellschaft. In der Kleiderablage hing der Rock eines Klubgenossen; in der inneren Rocktasche befand sich eine Brieftasche mit Geld und Schriftstücken. Als sich der Besitzer ankleidete, entdeckte er ihr Fehlen. X. hatte das Bootshaus verlassen, war nach Hause und zu Bett gegangen. Früh morgens des anderen Tages hörte der Vater X., daß im Bootshause ein Diebstahl verübt worden und sein Sohn in Verdacht gekommen wäre, weil er, ohne sich zu verabschieden, fortgegangen sei. Der Vater suchte seinen noch zu Bett liegenden Sohn auf und stellte ihn zur Rede. Letzterer erklärte, er wisse nichts von dem Diebstahl. Auf die Frage, wo er seine Sachen habe, wies er auf den Tisch, auf welchen er alles abgelegt hatte. Neben seiner Geldtasche lag die fremde. Der Vater nahm die Brieftasche und zeigte sie seinem Sohn. Die Frage, wie X. zu ihr gekommen sei, vermochte er nicht zu beantworten, er gab lediglich an, *er kenne diese Brieftasche nicht, sie gehöre ihm nicht.*

Der Bestohlene erhielt sein Eigentum zurück und verzichtete, gemäß der Bitte des X., auf Anzeige; X. trat aus der Rudergesellschaft aus, um der Streichung zu entgehen.

Die zweite Straftat, welche X. auf die Anklagebank brachte, ereignete sich am 6. X. in der Bank.

X. nahm aus einem im Flur hängenden Frauenmantel 150—160 M. Der Diebstahl fand in der Zeit von 11—12$^1/_2$ Uhr statt. X. begab sich nach der Entwendung in das Hallenbad, kehrte gegen 2 Uhr in die Bank zurück, antwortete dem Bruder, der ihm von dem Diebstahl Mitteilung machte, „er habe bereits davon gehört", arbeitete bis gegen 4$^1/_2$ Uhr, zu welcher Zeit er in das Direktionszimmer gerufen wurde, wo sich der Wachtmeister H. befand.

Warum wurde von allen Beamten nur X. und als erster vernommen? Weil der Hypnotiseur A. nach Bekanntwerden des Diebstahls die Äußerung fallen ließ: „Das Geld hat niemand anderer als — X. genommen. Er hat eine ähnliche Sache schon früher in E. gemacht, in der Rudergesellschaft."

Der Wachtmeister fragte X., ob er das Geld genommen habe. X. verneinte. Bei der Durchsuchung der Kleider wurde die Brieftasche des X. gefunden. Auf die Frage, wieviel Geld er besäße, erwiderte er: 140—160 M. „Sie haben aber mehr Geld in der Brieftasche. Hier ist noch zusammengefaltetes Geld." Dieses Geld gehört nicht mir, antwortete X.

Die Besitzerin hatte ein kleines Täschchen. Um das Papiergeld unterbringen zu können, war es von ihr *mehrfach* gefaltet worden. In dieser Faltung, *unverändert* wie X. das Geld dem Behältnis entnommen hatte, fand es sich neben seinem Gelde vor. X. sagte sofort: Diese Scheine gehören nicht mir.

Die Direktion der Bank verfügte fristlose Entlassung.

Das erste Gericht verurteilte X. zu einigen Tagen Gefängnis.

Das zweite kam unter Anziehung eines „non liquet" zur Freisprechung, da hypnotische Einflüsse nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden könnten.

Das Landgericht als letzte Instanz verhängte — unter Zubilligung mildernder Umstände und Annahme verminderter Zurechnungsfähigkeit — *zwei Wochen Gefängnis.*

Gewisse Erscheinungen, welche die Gerichtsverhandlung bot, die Art des Verfahrens, vornehmlich die Beweiserhebung und die Einstellung des Vorsitzenden verlangen eine psychologische Zergliederung dieses Falles. Nicht um die so häufig gewordenen Angriffe auf unseren hervorragenden Richterstand durch einen zu vermehren; nicht, um *nur* Kritik zu üben, sondern in Wahrnehmung der Interessen der Rechtsprechung *und* der eines (meiner wissenschaftlichen Überzeugung nach zu Unrecht) Verurteilten.

Ich glaube letztere um so mehr zum Ausdruck bringen zu müssen, als es mir undenkbar erscheint, daß dieser Spruch Rechtskraft behält, auch wenn die letzte Instanz gesprochen hat.

Als Sachverständige waren berufen ein Bezirksarzt und ein außerordentlicher Universitätsprofessor, Dozent für Psychiatrie.

Die Verteidigung lud einen „Psychologen" und zuletzt den Verf. Ich lehne grundsätzlich ab, als „Parteigutachter" tätig zu sein. Auch in diesem Falle erstattete ich *vor* der Verhandlung kein Gutachten. Für meine Teilnahme *an* der Verhandlung wurde die Überlegung maßgebend (welche ich auf Grund der Akten anstellte), daß die in Betracht kommenden Fragen von Ärzten oder „Psychologen", *welche der Hypnose besondere Aufmerksamkeit nicht gewidmet haben, nicht gelöst werden können.* Es ist gewiß für einen Bezirksarzt nicht leicht, vor dem Gericht zu erklären, man halte sich in einem bestimmten Falle nicht geeignet, ein sachverständiges Urteil abzugeben, wenn man durch die Ernennung zum Sachverständigen eben dieses Gerichts *die Urteilsfähigkeit vorher bescheinigt erhielt.*

Allein gerade der Kreis- oder Bezirksarzt kann mit Fug und Recht darauf hinweisen, daß ihm seine amtliche angestrengte Tätigkeit die

Verfolgung der gesamten medizinischen Forschungen, nun gar ein Eindringen in das so überaus schwierige Gebiet der Hypnose und medizinischen Psychologie unmöglich macht.

Dies gilt nicht oder weniger für einen Dozenten der Psychiatrie. Ihm sind wohl die Erscheinungen der Hypnose bekannt. Auch weiß er naturgemäß genau, wie eine psychologische Untersuchung vorzunehmen ist. Eingehende Studien über Hypnose gehören nicht unbedingt zu dem psychiatrischen Arbeitsgebiet. Sehr angesehene Psychiater waren auf diesem Gebiete nicht unterrichtet, manche *sind* es auch heute noch nicht.

Die Verhandlung ergab die für mich überraschende Tatsache, daß der erste Sachverständige niemals eine Hypnose selbst eingeleitet, sondern nur einer (oder mehreren) angewohnt hat. (Ich befragte den Herrn Kollegen.) Ohne die gewiß über jeden Zweifel erhabenen allgemeinen Kenntnisse dieses Bezirksarztes irgendwie bemängeln zu wollen, glaube ich feststellen zu können, daß er als Kenner der Hypnose nicht gelten kann.

Es muß — wie dies schon oft geschah — *die Gefahr nachdrücklichst betont werden,* welche in dem bei vielen Gerichten beliebten Verfahren besteht, beamtete oder unbeamtete Ärzte in psychiatrischen oder psychologischen Fällen zu Sachverständigen zu „ernennen", welche oftmals nicht länger als ein Semester Psychiatrie gehört und, wenn sie in höheren Jahren stehen, in Psychiatrie nicht einmal eine Prüfung abgelegt haben.

Die Gefahr ist dann eine besondere, wenn der Richter zu jener Menschenart gehört, welcher der „Beamte" höher und näher steht als der freie Forscher, als der nichtbeamtete Arzt.

Der Angeklagte wurde von dem einen Sachverständigen körperlich und auf Degenerationserscheinungen, auch auf das Bestehen einer Epilepsie hin untersucht.

Der zweite Sachverständige nahm eine psychiatrische Untersuchung vor, welche (der Verteidiger stellte die bezügliche Frage) *eine Stunde nicht überschritten hatte. Die beiden Sachverständigen leiteten bei X. eine Hypnose nicht ein.* Der eine, weil er dies wohl kaum vermocht hätte, der zweite, weil er hierzu keine Veranlassung sah, da er die Tatsache, daß X. hypnotisiert wurde und leicht zu hypnotisieren sei, nicht bezweifelte. Wir werden sehen, ob dieser Standpunkt zweckentsprechend war.

Beide erklärten, daß der § 51 DStrGB. (Ausschluß der freien Willensbestimmung) nicht gegeben sei.

Ergebnis der von mir am 26. und 27. VII. 1921 vorgenommenen Untersuchung.

Der Angeklagte ist groß und sehr kräftig. Das gedunsene (pastöse) Gesicht verleiht ihm ein auffallend ungesundes Aussehen. Es besteht Herzerweiterung (wohl infolge sportlicher Überanstrengung). Mißbrauch von Alkohol, Tabak und geschlechtliche Ansteckung sind nicht nachweisbar und werden nicht angegeben.

Die beiden Straftaten gibt er zu, leugnet jedoch, daß er sich an ihre Ausführung erinnert.

(Erzählen Sie den Hergang der ersten Straftat.)

„Am 27. VIII 1920 nahm ich aus dem Rocke eines Herrn, der gleich mir in das Bootshaus gekommen war, die Brieftasche."

(Inhalt?) Ich sah erst am folgenden Tage, wieviel darin war.

(Wo befand sich die Brieftasche?) In der inneren Rocktasche.

(Stellen Sie sich den Vorgang vor.) Das ist mir unmöglich.

(Zeit?) Abends gegen 7 Uhr.

„Ich ging nach Hause, aß, legte mich zu Bett. Den Inhalt meiner Kleidertaschen legte ich auf den Tisch. In der Frühe kam mein Vater und teilte mir mit, ich stünde in dem Verdacht, den Herrn B. bestohlen zu haben. (Wo ich meine Sachen hätte?) Ich wies auf den Tisch hin. Mein Vater nahm die dort liegende Brieftasche, zeigte sie mir und fragte mich, wie ich zu ihr gekommen sei. Ich entgegnete, das wüßte ich nicht."

(Hergang der zweiten Straftat.)

Fräulein C., welche auch in der Bank arbeitete, hing ihren Mantel im Flur auf. An diesem Mantel mußte ich vorbeigehen, wenn ich aus unserer Abteilung in eine andere ging.

(Sie traten also an den Mantel heran, suchten in den Taschen nach ...)

Davon weiß ich nichts. Ich habe die Tat wohl in der Zeit von $^1/_2$12—$^1/_2$ 1 Uhr verübt. Ich ging ins Hallenbad, kehrte gegen 2 Uhr zurück, begann zu arbeiten, bis ich zur Vernehmung geholt wurde. Daß ich fremdes Geld in meiner Brieftasche hatte, wußte ich nicht. Sonst hätte ich es während der langen Zeit versteckt und nicht in meinem Rocke gelassen, der im Schrank hing.

(Wann und wie oft wurden Sie hypnotisiert?)

Die Hypnosen fingen im Frühjahr 1920 an. Während der Sommermonate hat mich A. fünf- bis sechsmal täglich hypnotisiert. Er legte oder setzte mich hin, sah mich an, und ich mußte schlafen. Oft ließ er mich 10—15 Minuten liegen, oder er wandte „Wachhypnosen" derart an, daß er mich auf Befehl gehen, auf einem Fleck stillstehen, die Zunge herausstrecken ließ, ohne daß es mir möglich gewesen wäre, mich zu wehren. Wenn A. an mir oder ich an ihm vorbeiging, empfand ich eine gewisse Beeinflussung.

X. machte subjektiv einen durchaus glaubwürdigen Eindruck. Seine Bekundungen werden ruhig und sachlich abgegeben. Erregt wird er, wenn er auf das Verhalten des Hypnotiseurs (nach dem Diebstahl in der Bank) zu sprechen kommt, wobei er die Äußerung tut: A. habe ihm seine Stellung im Ruderklub und in der Bank geneidet und ihm zu schaden sich bemüht.

Besonders heftig wird er bei der Besprechung der von dem Wachtmeister H. angestellten Vernehmung, welche wir jetzt wiedergeben.

H. fragte X., ob ihm von dem Diebstahl etwas bekannt sei? Als er dies verneinte, nahm H. eine körperliche Untersuchung vor, die ergebnislos blieb. H. nahm darauf den Rock des X. aus dem Schrank und öffnete die Brieftasche.

H.: Wieviel Geld haben Sie?

X.: 140—160 M.

H.: Hier ist aber noch mehr Geld.

X.: Dieses Geld (die zusammengefalteten Scheine) gehört nicht mir.

H.: Wie kommen Sie zu diesem?

X.: Das weiß ich nicht.

H. Wenn Sie jetzt nicht gestehen, nehme ich Sie mit und sperre Sie ein. Ihr Vater, der selbst Gendarm war, wird Augen machen, wenn er hört, daß sein Sohn im Gefängnis sitzt.

X. gab hierauf den Diebstahl zu — wie er erklärt — aus Angst vor dieser Drohung, die ihm fürchterlich erschien. H. dagegen hat als Zeuge ausgesagt, daß X. „zusammengeknickt" sei und Reue gezeigt habe.

(Warum, so fragte ich X., haben Sie den Diebstahl, von dessen Begehung Ihnen angeblich die Erinnerung fehlte, zugegeben?)

X.: Der H. fuhr mich an, ich empfand mit Sicherheit, daß er seine Drohung wahr machen und mich einsperren würde. Mein Vater ist furchtbar streng, meine Mutter schwer herzleidend. Ich fürchtete für sie, wenn ihr plötzlich mitgeteilt wird, ich wäre als Dieb eingesperrt worden, so gab ich alles zu. Erst später wurde ich darüber aufgeklärt, daß der Wachtmeister kein Recht hatte, in dieser Weise vorzugehen. (Drohungen anzuwenden.)

Die Prüfung des Wissensschatzes und der Intelligenz ergab regelrechte, der Erziehung und dem Bildungsgang entsprechende Verhältnisse.

Die Lösung einer Bildaufgabe erweist gute Merkfähigkeit und ebensolche gedächtnismäßige Fähigkeit, Gesichtseindrücke wiederzugeben, aber — *es zeigt sich eine auffallende Suggestibilität.*

(Das Bild stellt eine Kirchturmstube dar. Der Glöckner ist gestorben, der Tod läutet die Sterbeglocke.)

X. beschreibt, nachdem er das Bild 3 Minuten betrachtet hatte, die Stube, ihre Einrichtung, die Personen genau.

Die Suggestivfrage: Sind neben dem Lehnstuhl noch 3 oder 4 Stühle im Zimmer, beantwortet er mit „vier". (Es ist nur ein Stuhl gezeichnet); oder: Sitzt die Katze auf dem Fensterbrett oder auf der Treppe? „Auf dem Fenster." (Es befindet sich auf dem Bilde keine Katze.)

Wir geben auch den Befund der Assoziationsprüfung wieder. Dem Nichtpsychologen diene folgende Erläuterung:

Auf ein zugerufenes Wort (Reizwort genannt) ist so rasch als möglich, ohne nachzudenken, also ohne nach einer Erwiderung zu „suchen", ganz wahllos mit jenem Worte zu antworten (Reaktionswort), welches durch das Reizwort ausgelöst, mit diesem verbunden (*assoziiert*) wird. Die Zeit, welche zwischen dem Hören des Reizwortes und der Wiedergabe des Reaktionswortes verstreicht, heißt: Reaktionszeit, und wird mit der $^1/_5$-Sekundenstoppuhr (oder genauer mit Hilfe von elektrisch getriebenen Meßvorkehrungen) festgestellt.

Wer über reiche Erfahrungen verfügt, viele Kranke und Gesunde auf diese Art untersucht hat, gewinnt große Übung in der Deutung der Befunde. Die zwang- und wahllose Wort- bzw. Gedankenverknüpfung führt zum „Selbstverrat" des Untersuchten dann, wenn Worte zugerufen werden, welche in seiner Erinnerung, in seinem Bewußtsein mit bestimmten seelischen Vorgängen verknüpft, und an Erregungen gebunden sind. (Affektbetonte Erlebnisse, durch Gefühle belastete sog. „Komplexe" — Schuld, Reue, Angst usw.)

Der Untersuchte „verrät" sich. Das heißt: Wird ein Wort zugerufen, welches den Komplex trifft (den der Untersucher oft nicht kennt, den

er erst aus dem Prüfungsergebnis herausliest), so tritt eine *Verlängerung der Assoziationszeit* auf.

Ahnt oder weiß der Untersuchte, worauf es ankommt, und versucht er, den Untersucher zu täuschen, indem er, um seinen Komplex nicht preiszugeben, möglichst harmlose Reaktionen bieten will, *so denkt er nach* — und die nun besonders verlangsamte Antwort, die erhöhte Reaktionszeit *beweist, daß er — nachgedacht hat.*

Unsere oberflächliche Darstellung des Wesens der Assoziationsprüfungen soll nur das Verständnis für die folgenden Tabellen erleichtern.

Die Worte (der Tabelle II) wurden in der durch Ziffern kenntlichen Reihenfolge gebraucht, „harmlose" und „affektbetonte" (letztere auf den Diebstahl oder auf religiöse und sittliche Vorstellungen Bezug nehmend) wurden durcheinander zugerufen. X. hatte den Auftrag, möglichst rasch, ohne Nachdenken zu antworten.

Tabelle I. Harmlose Reizworte.

Reizwort	Reaktionswort	Zeit	1. Wiederholung nach 5 Min.	2. Wiederholung nach 24 Std.
Hund	Mutter	$1^1/_5$ Sek.	—	f.
Tisch	setzen	1 „	—	f.
Feder	heimfahren (?)	$^4/_5$ „	f.	f.
Mann	ehrlich sein	$1^1/_5$ „	r.	r.
Papier	Stellung	$^3/_5$ „	—	—
Uhr	schauen	1 „	r.	—
Fenster	hinlegen	$1^1/_5$ „	f.	f.
Kind	schlafen	$^4/_5$ „	—	—
Kleid	Mutter	1 „	f.	—
Farbe	Willy (kl. Bruder) (?)	$^3/_5$ „	—	—
Feuer	anbrennen	$^2/_5$ „	r.	r.
Vater	essen	1 „	—	—
Schule	lernen	$1^1/_5$ „	r.	r.
Liebe	heimgehen (?)	$1^2/_5$ „	—	—
Glas	trinken	$^4/_5$ „	—	—
Lehrer	lernen	$^3/_5$ „	r.	—
Katze	spielen	$^2/_5$ „	r.	r.
Schnee	werfen	$^3/_5$ „	—	f.
Teppich	weich	$^4/_5$ „	r.	r.
Wald	Spaziergang	1 „	r.	r.
Fliege	schädlich	$1^1/_5$ „	r.	r.
Baum	hinaufsteigen	1 „	—	—
Stadt	hineingehen	$1^2/_5$ „	r.	r.
Lampe	Gegenstand	1 „	f.	f.
Spiegel	hineinschauen	$^4/_5$ „	r.	—
Schuh	geachtet sein (?)	$^4/_5$ „	—	—

Zeitdurchschnitt 0,93 Sek.

r.: richtige }
f.: falsche } Antwort.
—: keine }

Tabelle II.

Harmlose und gefühlsbetonte Reizworte (letztere Kursiv).

Reizwort	Reaktionswort	Zeit	1. Wiederholung nach 10 Min.	2. Wiederholung nach 24 Std.	Reizwort	Reaktionswort	Zeit	1. Wiederholung nach 10 Min.	2. Wiederholung nach 24 Std.
1. Schlüssel	Loch	$^4/_5$	f.	f.	3. Heidelberg	Neckar	$^4/_5$	r.	r.
2. Kopf	denken	1	r.	r.	5. *Bank*	beschäftigt	$1\,^1/_5$	r.	r.
4. Hitze	Gehirn	$1\,^3/_5$	r.	r.	6. *Zukunft*	*unglücklich*	2	r.	r.
7. Wein	trinken	$^2/_5$	r.	r.	10. *Hypnose*	*unglücklich*	$1\,^2/_5$	— !	—
8. Löwe	Tier	1	r.	—	13. *Geld*	*unglücklich*	3	— !	—
9. Essen	Appetit	$^4/_5$	r.	r.	15. *Gericht*	freisprechen	$1\,^1/_5$	f.	f.
11. *Grab*	sterben	$1\,^1/_5$	r.	r.	17. *Anwalt*	Verteidigung	$1\,^2/_5$	r.	r.
12. *Vorsehung*	einsichtsvoll	$1\,^3/_5$	—	r.	19. *Brieftasche*	*Unglück*	2	— !	—
14. Nadel	stechen	1	r.	r.	21. *Ruderklub*	schön	$^4/_5$	f.	f.
16. *Gott*	anbeten	$1\,^1/_5$	f.	f.	23. *Lüge*	nicht verzeihen	$^4/_5$	f.	f. (ehrlos)
18. Zorn	anschwellen	1	r.	—	25. *Gefängnis*	ehrlos	$^4/_5$	r.	—
20. Engel	Geist	$^4/_5$	r.	—	27. *Reue*	zu spät	$^4/_5$	r.	r.
22. Musik	schön	$^4/_5$	r.	r.	29. *Gerechtigkeit*	unschuldig	$1\,^3/_5$	—	—
24. Güte	nicht mißbrauchen	$^4/_5$	—	r.	31. *Eid*	ehrlich	$1\,^4/_5$	r.	r.
26. Verstand	gebrauchen	$^4/_5$	—	r.	33. *Vergeltung*	üben	$^3/_5$	r.	r.
28. Handwerk	schön	$^4/_5$	r.	r.	34. *Strafe*	ungerecht	$^4/_5$	r.	—
30. Zunge	gebrauchen	$^3/_5$	r.	f.	35. *Mantel*	anhängen	$^3/_5$	r.	f. (ankleiden)
32. Garten	gehen	1	r.	r.					

Harmlose Reizworte: *Gefühlsbetonte Reizworte:*
Durchschnitt 0,95 bzw. *1,60 Sekunden.*

Bemerkungen zu Tabelle I.

Die Zeiten sind regelrecht. Sie entsprechen der Bildung und der geistigen Persönlichkeit.

Sinnlose Antworten: bei Hund (Mutter), bei Schuh (geachtet sein) sind nicht sonderlich bemerkenswert.

Auffallend dagegen: Daß X. bei der ersten und mehr noch bei der zweiten Wiederholung die Reaktionsworte nicht erinnert oder falsch wiedergibt.

Es wäre aber verfehlt, dieses ungünstige Ergebnis *nur* auf geschwächte Merkfähigkeit zu beziehen. X. war bei der ersten Prüfung so erregt, daß ich ihn vor der zweiten eine Viertelstunde spazieren schickte.

Die Erregung hemmte ihn.

Bemerkungen zu Tabelle II.

Weitaus die meisten affektbetonten Reizworte lösen eine Verlängerung der Antwortzeit aus. „*Geld*" zeigt 3 Sekunden an.

Seine Gedankentätigkeit erweist sich eingeengt durch den ihn betreffenden Komplex.

Auf vier Reizworte (Zukunft, Hypnose, Geld, Brieftasche) antwortet er mit: Unglücklich bzw. Unglück. Wie verweisen aber auf folgendes:

Ruderklub, Lüge, Gefängnis, Reue, Vergeltung, Strafe, Mantel lösen *innerhalb kurzer Zeiten* sinnvolle Antworten aus.

Es war zu erwarten, daß die affektbetonten Worte, wie Ruderklub, Lüge und Reue *verlängerte* Reaktionszeiten aufweisen — wenn X. sich an den Diebstahl im Bootshaus erinnerte, wenn somit seine Angaben, daß er sich nicht erinnere, bewußt lügnerische waren. Bei diesen drei Worten, vornehmlich aber bei Lüge und Reue hätte X., der keinesfalls ein raffinierter Mensch ist, sich verraten.

Ich bin weit davon entfernt, daraus, daß ein Mensch auf das Wort „Lüge" rasch mit „Nicht verzeihen" antwortet, zu schließen, daß diesem Lügenhaftigkeit im allgemeinen oder im besonderen abgeht.

Aber in diesem Falle war das Ergebnis auffallend, und ich halte mich für berechtigt, es als *einen* Beweis für meine Schlußfolgerung *mit* heranzuziehen.

Ich glaube, daß mir jeder auf diesem Gebiet erfahrene Psychologe vollkommen oder bis zu einem gewissen Grade beipflichten wird.

Die Antworten „freisprechen" (Gericht) und „ungerecht" (Strafe) sprechen ebenfalls für nicht vorhandenes Schuldbewußtsein.

Das *Hauptgewicht* aber lege ich auf die Reaktion: „Anhängen" (nach Mantel), innerhalb $^3/_5$ Sekunden.

Der Mantel spielte bei dem Diebstahl und in den folgenden Verfahren *eine Hauptrolle.* X. wußte, welche Bedeutung dieses Kleidungsstück gewonnen hatte. Erinnerte er sich an die Vorgänge bei dieser Straftat, so mußte beinahe sicher das ohne Vorbereitung an letzter Stelle genannte Wort „Mantel" eine Erregung auslösen. Entweder bewirkte diese eine Verlängerung der Assoziationszeit; oder er wollte ein möglichst unverfängliches Wort „suchen". Dann war die gleiche Folge — Verlängerung der Reaktionszeit — gegeben. Nichts davon geschah. Rasch kam die sinnvolle Antwort „anhängen" und bei der zweiten Wiederholung am folgenden Tage eine abweichende, aber ebenfalls sinnvolle Antwort. („Ankleiden".)

Die Merkfähigkeit zeigt sich in der Tab. II besser, als die in Tab. I. Immerhin ist sie als schlecht zu bezeichnen; das Ergebnis bei der Bildaufgabe war besser. (Visuelles Gedächtnis.)

Die Erinnerung an das viermal geantwortete „unglücklich" („Unglück") ist nur *einmal* erhalten geblieben, und zwar sowohl bei der Wiederholung nach 5 Minuten, wie nach 24 Stunden. *Der Affekt hatte wiederum als Hemmung gewirkt.*

Auf diese psychologische Prüfung bin ich darum eingegangen, weil sie bei meinem Gutachten ebenfalls eine große Rolle spielte. Einer der Sachverständigen sprach ihr zwar ungefähr jede Bedeutung ab. Ich bedauerte, daß er die gleiche Untersuchung nicht vorgenommen hatte, da er den Angeklagten viele Monate früher sah als ich. Das Gericht, dem merkwürdigerweise diese Untersuchungsart vollkommen neu zu sein schien, hat aus ihr immerhin doch so viel erfahren, daß gerade das Beispiel „Mantelanhängen" *in der Urteilsbegründung herangezogen wurde.*

Das Ergebnis der hypnotischen Untersuchung.

Ich zweifelte ebensowenig wie mein sachverständiger Kollege (siehe oben) daran, daß X. hypnotisiert wurde, hypnotisierbar und suggestibel sei. Hierum handelte es sich nicht.

Wichtig allein waren die Fragen: Ist X. *leicht* hypnotisierbar? Wurde er hypnotisch „mißbraucht" (dressiert)? Ist er durch die zahllosen Laienhypnosen *außergewöhnlich beeinflußbar gemacht, vielleicht sogar in seiner ganzen Persönlichkeit verändert und an seiner Gesundheit geschädigt worden?*

(Ob er vor dem Beginn der Hypnosen schon leicht beeinflußbar war, das entzieht sich ein für allemal unserer Kenntnis.)

Die von mir aufgeworfenen Fragen können und konnten ohne Zuhilfenahme der Hypnose meiner Überzeugung nach sachgemäß und einwandfrei *nicht* entschieden werden.

I. Hypnose am 27. VII. 1921, nachmittags 5 Uhr.

X. steht vor mir in meinem Untersuchungszimmer. Ich sehe ihn an; nach kaum einer Minute fallen ihm die Augen zu. Er befindet sich in tiefer Hypnose.

Ich lasse ihn durch ein Zimmer in ein anderes gehen und dort auf einem Langstuhl Platz nehmen. Dem Schlafenden erteile ich eine posthypnotische Suggestion:

Herr X. Sie werden bei der Gerichtsverhandlung ruhig und aufmerksam sein. Wenn ich mich erhebe und mein Taschentuch ziehe, werden Sie augenblicklich in Hypnose verfallen und auf Anruf ebenso rasch wieder erwachen und der Verhandlung ohne jede weitere Bewußtseinstrübung folgen. (Es war $5^1/_4$ Uhr nachmittags.)

Der bisherige Verlauf meiner Untersuchung hatte bereits das Bestehen einer nicht gewöhnlichen Beeinflußbarkeit (Suggestibilität) ergeben. Ebenso aber den Zweifel, ob es gelingen würde, diese den Richtern klar zu machen.

Aus diesem Grunde und aus wissenschaftlichem Interesse gab ich diese posthypnotische Suggestion; wenn sie sich verwirklichte, wenn X. im Verhandlungssaal angesichts des Gerichtshofes, der Zeugen und Zuhörer, trotz der auf ihm lastenden Spannung und anderer Umstände, welche für die Erzielung einer Augenblickshypnose die denkbar ungünstigsten sind, in eine solche verfiel, dann wurden meine theoretischen Ausführungen praktisch vor Augen geführt.

Die Hauptverhandlung sollte noch während des Sommers, also innerhalb 4—5 Wochen stattfinden. Für die Frage der posthypnotischen

Suggestion (Termineingebung) konnte ein wissenschaftlicher Beitrag geliefert werden, wie nur sehr selten.

Wir werden sehen, wie das Ergebnis sich gestaltete.

Ich hatte bei der ersten Einschläferung versäumt, „Hinlegen“ anzuordnen; X. saß also zuerst aufrecht.

Nach einer Stunde ging ich zu X. Er hatte seine Stellung nicht verändert. Der Kopf war etwas nach vorne gesunken und die Atmung infolge des Hemdkragens beeinträchtigt worden. Es war ein heißer Tag X. sah hochrot aus und schwitzte heftig. Ich erwähne diese Nebendinge, weil die naheliegende Annahme, X. simulierte früher und auch mir gegenüber, schon durch den Anblick, welchen X. bot, hinfällig wurde.

Als ich den Schläfer weckte, machte er einen völlig unklaren Eindruck, er war desorientiert und dissoziiert; dem drohenden Wiedereintritt des Schlafes (Spontansomnambulismus) begegnete ich durch lauten Anruf und die Aufforderung, tiefe Atemzüge und Armbewegungen auszuführen.

Die *II. Hypnose* am 28. VII. 1921.

Als Zeuge anwesend: Herr Dr. med. V. aus Freiburg.

X. verfällt wie am Vortage fast augenblicklich in tiefe Hypnose. Vorher hatte ich der Brieftasche des Dr. V. einen Hundertmarkschein entnommen, ihn von X. als solchen anerkennen lassen und auf den Tisch gelegt.

Nach Vertauschung des Scheines mit einem gleich großen Papier wird X. aufgefordert, dieses zu zerreißen; dies geschieht. „Wie kommen Sie dazu, fremdes Geld zu zerreißen? Was gedenken Sie zu tun?“

(Ich werde dem Herrn Dr. Ersatz leisten.)

Suggestion: „X. stehen Sie auf. Geben Sie acht. Ein großes Wasserrohr ist geplatzt. Das Wasser schießt in Strömen herein. Es reicht uns an die Knie. X. retten Sie sich, Sie sind doch ein guter Schwimmer!“

X. beginnt angstvoll zu atmen, sein Gesicht rötet sich; er beugt den Oberkörper, die Arme machen Schwimmbewegungen, plötzlich versucht er die Beine zu heben. Ich unterbreche die Suggestion („das Wasser läuft ab“); X. wird allmählich ruhiger.

„Legen Sie sich hin. Ich mache Ihren Arm gegen Schmerz unempfindlich. Ich stoße eine Nadel durch. Sie empfinden keinen Schmerz.“ Die Suggestion verwirklicht sich; es erfolgt keine Abwehr, keine Schmerzäußerung, keine Blutung. Die verletzte Stelle wird mit Heftpflaster bedeckt.

Er erzählt seine beiden Straftaten genau so wie im Wachzustand. Auf eindringliches Befragen wiederholt er das früher Gesagte ohne Widersprüche und immer mit dem Beifügen: Ich kann mich auf Einzelheiten nicht besinnen, *ich habe es tun müssen.*

„Warum müssen? Sie werden sich nun aller Vorgänge genau erinnern.“ (Erinnerungslücken können durch ein geeignetes hypnotisches Verfahren ausgefüllt werden, es ist möglich, vergessene Ereignisse in das Bewußtsein zurück zu bringen. Wir besitzen hierfür in der Literatur zahlreiche beweisende Beispiele; ich komme auf diese wichtige Frage zurück.)

X. erklärte nun: Der A. hat am 6. VIII., mittags $1^1/_2$ Uhr, in der Hypnose mir den Auftrag erteilt, ich sollte einem Herrn der Rudergesellschaft die Brieftasche wegnehmen und am 11. IX. („um welche Zeit?") mittags 1 Uhr, sagte A., wenn ich einen dunkelgrünen Mantel im Flur sähe, sollte ich das Geld herausnehmen und zu meinem legen.

Wir werden uns mit diesen Angaben, welche X. völlig gleichlautend auch einem Hypnotiseur Dr. phil. H. gegenüber machte (in Anwesenheit des Verteidigers von X.) eingehend zu befassen haben.

Zum Schlusse gab ich X. folgende Suggestionen:

„Ich werde Ihnen zwei Schriftstücke vorlegen und vorlesen. Ich befehle Ihnen, beide mit Ihrem Namen zu unterzeichnen. Haben Sie verstanden?"

„Ja."

X. wird allmählich geweckt. Er erhebt sich, betrachtet das Heftpflaster, reckt die Arme, dehnt den Brustkorb. „Setzen Sie sich hierher. Lesen Sie, was ich niedergeschrieben habe. Haben Sie den Inhalt verstanden?" „Ja."

„Unterschreiben Sie."

X. unterschreibt mit Vor- und Zuname.

Die „Urkunden" lauteten:

1. Der Unterzeichnete bekennt hierdurch Herrn Prof. Friedländer 10 000 M. zu schulden.

2. Sie haben am 10. V. 1920 in der . . . Bank in . . . 550 M. aus der Kasse entwendet und bestätigen diese Tatsache durch Ihre Unterschrift.

X. war anwesend, als Herr Dr. V. unter die beiden Schriftstücke schrieb: „Ich bin bei der hypnotischen Untersuchung und Unterfertigung obiger beiden Urkunden anwesend gewesen.

Freiburg, d. 28. VII. 1921. gez. Dr. V.

Die Hauptverhandlung am 4. XI. 1921.

Eine Bemerkung: Der Diebstahl fand statt am 6. X. 1920, die Entscheidung fiel 13 Monate später. Die letzte Verhandlung wurde zwei- oder dreimal vertagt. Eine dieser Vertagungen erfolgte 36 Stunden vor dem angesagten Zeitpunkt; sie erreichte mich in dem Augenblick, als ich den Zug besteigen wollte. Ich hatte mit einer 3tägigen Abwesenheit und ebensolanger Unterbrechung meiner ärztlichen Tätigkeit zu rechnen. Demgemäß waren bestimmte Vorbereitungen zu treffen, Beratungen von Kranken abzusagen. Die Absagen waren nicht mehr rückgängig zu machen.

Wenn schon keine Möglichkeit gegeben war, die nervenzerrüttende Wartezeit für den Angeklagten, für seinen bedauernswerten Vater und die schwerkranke Mutter durch Beschleunigung des Verfahrens abzukürzen (die letzte Verschiebung erfolgte vom August zum November), so haben doch die sachverständigen Ärzte das Recht zu verlangen, daß auf *ihre* Zeit und *ihre* Kranken Rücksicht genommen wird.

Es erscheint wirklich notwendig, den Gerichten klar zu machen, daß ihre „Souveränität" aufhört, wenn bedeutsame und berechtigte seelische oder materielle Interessen anderer in Frage kommen. Ich muß auf Grund zahlreicher Beobachtungen und Erfahrungen ernstlich be-

zweifeln, daß diese psychologischen und sozialen Erwägungen die ihnen zukommende Rolle spielen; glaube aber annehmen zu können, daß ein Land- oder Oberlandesgerichtspräsident es sehr übel vermerken würde, wenn ein Arzt eine angesagte Konsultation mehrfach oder in letzter Stunde absagte. Die Verhältnisse liegen, wie ich wohl weiß, sehr verschieden. Aber jeder Einsichtsvolle erkennt, was das hinkende Beispiel verdeutlichen will.

Der Richter soll parteilos, objektiv sein und in gesetzmäßiger Unabhängigkeit „über den Menschen" stehen. Ansonsten sei er Mensch unter Menschen; dadurch vergibt er sich und der Majestät der Rechtssprechung nichts. Die Wahrheitsfindung wird ihm in vielen Fällen leichter gelingen, wenn der Angeklagte nicht von vornherein als Verurteilter behandelt wird, wenn er in seinem Richter nicht (wie gewohnheitsmäßig! im Staatsanwalt) seinen Feind, sondern den strengen, aber vorurteilslosen Vertreter der staatlichen Gewalt, zugleich aber auch den verstehenden, warmherzigen Menschen sehen kann. In dieser Beziehung ließ die Einstellung des Vorsitzenden der Strafkammer verschiedene Bedenken entstehen.

Schon die Form, der Tonfall mit welchem er die Zeugen bezüglich des Eides belehrte, verriet den Staatsanwalt der „alten Zeit". Eine (vom richterlichen Standpunkt aus gebotene) Unterbrechung des Verteidigers, der eine kurze Bemerkung machen wollte, erinnerte in fataler Weise an Kasernenhof oder schlechtgeleitete Volksschule.

Als ein Sachverständiger Berufsgeschäfte wegen seine Entlassung erbat und in der Annahme, daß sie bewilligt sei, aus dem Saal gehen wollte, rief ihm der Vorsitzende zu: Ich habe Ihnen noch keine Erlaubnis erteilt.

Der Angeklagte *stand* von morgens an bis zum Schlusse der Verhandlung. Es will mir scheinen, daß die Würde des Gerichtshofs unter einem sitzenden Angeklagten nicht leiden könnte.

Bei Besprechung der Hypnosen und der durch diese angeblich herbeigeführten nervösen Störungen unterbrach der Präsident den Angeklagten: Sie sind doch ungeheuer kräftig.

Die Notwendigkeit dieser Bemerkung zugegeben, hätte sie logischerweise nur lauten dürfen: Sie *sehen* ungeheuer kräftig aus. Vom ärztlichen Standpunkt aus war sie überhaupt überflüssig, da erfahrungsgemäß sehr muskelkräftige Menschen hochgradig nervös sein können.

Der einzige Belastungszeuge, Wachtmeister H., leugnete zuerst, dem X. gedroht zu haben. Der Angeklagte sagte (sein Recht auf Verteidigung wahrnehmend): Die Drohung des H. ist gefallen. Der Vorsitzende rief mit stark erhobener Stimme daraufhin dem Angeklagten zu: „X., Sie haben gar keine Veranlassung, sich aufs hohe Roß zu setzen, Sie werden noch heruntersteigen (!)."

Ich halte eine derartige Bemerkung zu *Beginn* der Verhandlung für durchaus unzulässig; sie verrät Mangel an Objektivität und ein bereits gefaßtes Urteil, *also ein Vorurteil.* Sie ist geeignet, den Angeklagten einzuschüchtern und die beisitzenden Richter zu beeinflussen. Zuhörer, welche ich in der Pause sprach, waren der gleichen Ansicht; *ich zweifelte* von dem Augenblick an, da diese überraschenden Worte gefallen waren, *nicht an der Verurteilung* des Angeklagten.

Ich werde den Versuch machen, diese auffallende Stellungnahme des vorsitzenden Richters, von der ich annehme, daß sie ihm nicht bewußt war, psychologisch zu erklären.

Es war eine große Zahl Zeugen geladen. Unter ihnen auch der Herr, der im Bootshause bestohlen worden war — obwohl dieser Diebstahl nichts mit der Hauptverhandlung zu tun hatte. Der Schaden war damals gleich gut gemacht und eine Anzeige nicht erstattet worden.

Der Hypnotiseur A. machte seine Angaben in sehr selbstgefälliger Weise; er zeigte keine Spur von Mitleid mit seinem Kameraden.

Die Mehrzahl der Zeugen war „gehemmt", ihr Erinnerungsvermögen „geschwächt". Augenscheinlich fühlten sich *diese* durch das Schicksal des X. beengt und unangenehm berührt von dem Gedanken daran, daß sie dem letzten Akte einer Tragödie anwohnten, die ihnen vorher als Lustspiel eine Quelle der Erheiterung gewesen war.

Der Verteidiger bemühte sich anläßlich einer Aussage, welche zögernd dahin abgegeben wurde: „X. sei wohl öfter hypnotisiert worden, wie oft, das könne der Zeuge nicht genau sagen", das Gedächtnis des Zeugen mit Hilfe des Vorsitzenden zu stärken — allein dies gelang nicht.

Dagegen nahmen die Versuche, X. zu *belasten*, die Diebstähle durch seine Lebensführung zu begründen, einen verhältnismäßig viel breiteren Raum ein.

Dies mag vom Standpunkt des öffentlichen Anklägers, der Berufung eingelegt hatte, notwendig sein. Er sah seine Aufgabe darin, nachzuweisen, daß es überflüssig sei, eine hypnotische Beeinflussung heranzuziehen, wenn der übermäßige Geldbedarf des Angeklagten eine zwingende und „natürliche" Erklärung erlaubte.

Meiner Auffassung nach aber ist es Sache des Vorsitzenden, alles möglichst restlos festzustellen, was für, was gegen einen Angeklagten spricht.

Diesbezüglich weise ich nur auf eines hin. X. hatte angegeben, er sei vom März bis September 1920 täglich bis zu 6 mal hypnotisiert worden. Nehmen wir 5 Monate mit 26 Tagen und im Durchschnitt 3 Hypnosen an; lassen wir die sog. „Wachhypnosen" außer Betracht: So ergibt sich eine Zahl von *390 Hypnosen!!*

Der Hypnotiseur A. erklärte, die Hypnosen hätten im Juni (?) begonnen und Ende August 1920 aufgehört.

Messen wir A. den Glauben zu, welchen wir X. versagen. Dann gelangen wir zu der Zahl von 312, 234, 156 Hypnosen, wenn wir als täglichen Durchschnitt 4, 3 oder nur 2 Hypnosen annehmen.

Ich bin der Überzeugung, daß wir mit größter Wahrscheinlichkeit mit 200—300 Hypnosen zu rechnen haben.

Ich halte alle meine Schlußfolgerungen aber aufrecht, auch wenn es sich nur um 150 oder 100 gehandelt haben würde.

Zu einer genaueren Übersicht und klaren Erkenntnis bezüglich dieser Umstände zu kommen, wäre eine der *Haupt*aufgaben der *Haupt*verhandlung gewesen.

Zu welchem anderen Zwecke waren die Zeugen, welche um die hypnotischen Schaustellungen wußten, geladen?

Richtig. Auch als Belastungszeugen.

Die Frage des Vorsitzenden, „ob der Angeklagte sich mit Damenbekanntschaften gebrüstet habe", beantwortete einer: X. neigte zum Renommieren.

„Ob der Angeklagte auffallend gut gekleidet war?" Ja — er sei unter anderem in einer weißen Sporthose erschienen (!).

Ein Oberwachtmeister H. gab an, der Angeklagte habe „sich viel in Wirtschaften herumgetrieben".

Auch auf die Aussage eines B. wurde hingewiesen, der zufolge X. unterwegs für ein Essen 500 Mark ausgegeben hätte.

Es wurde weiter hervorgehoben, der Angeklagte sei in Geldnöten gewesen, weil er sich an Regatten beteiligte, sein Guthaben bei der Bank habe er belastet.

Es ist ersichtlich, daß diesen Dingen nachgegangen und durch ihre einwandfreie Erweisung die Beurteilung des Angeklagten sehr wesentlich beeinflußt werden mußte. Ein junger Mensch von 20—21 Jahren, der vom Vater abhängig, und als Glied einer einfach lebenden Familie, kostspielige Reisen unternimmt, trinkt, den Stutzer und Damenfreund spielt; um seine lasterhaften Neigungen zu befriedigen, zum Dieb wird, der verdient kein Mitleid und nur sehr geringen Glauben, wenn er sich auf Hypnosen ausreden will.

So ähnlich war auch der an sich naheliegende staatsanwaltliche Gedankengang.

Aber: Der Vater des Angeklagten hat dessen Ausgaben überwacht; die Kleidung wurde ihm vom Vater ganz oder teilweise angeschafft. „Ich habe — so erklärte der vereidigte Vater — stets darauf gesehen, daß meine Kinder anständig aussahen. Mein Sohn hatte immer noch Geld übrig, gewissen Leuten auszuhelfen, die ihn heute belasten!"

Daß die Einlage in der Bank beliehen war, wußte der Vater. Die Reisen zu Ruderwettspielen (es handelte sich um zwei), kosteten wenig; sie wurden im Einverständnis mit dem Vater unternommen.

Die weiße Hose — welche ersichtlich tiefen Eindruck gemacht hatte — war 1920 gekauft worden, als einziges Kleidungsstück des ganzen Jahres.

Daß X. Wirtschaften besucht habe (es klang beinahe, als ob er allnächtlich an Gelagen teilgenommen hätte), hat der Belastungszeuge im Orte — gehört.

Die Angabe über ein 500-Mark-Essen stammte von einem gewissen D., der nach Unterschlagung von 30 000 Mark flüchtig gegangen war.

Fassen wir zusammen: Von den das außerdienstliche Verhalten des Angeklagten betreffenden Anwürfen blieb das meiste, um nicht zu sagen alles, unbewiesener Klatsch, wie er an kleinen (und sogar großen) Orten wuchert.

Das dienstliche Verhalten des X. war einwandfrei, bis das Hypnosenspiel begann.

Erwiesen war und blieb: „Der Diebstahl und die bei X. unternommenen Hypnosen.“

Ich zweifle nicht, daß X. auf seine sportlichen Leistungen stolz war, vielleicht gerne und oft über sie sprach, sich mit ihnen brüstete; daß er auf seine äußere Erscheinung möglicherweise mehr verwandte, als sich mit den Forderungen der Sparsamkeit vertrug; daß er sich mit oder ohne weibliche Wesen vergnügte und zuweilen Bier- oder Weinwirtschaften aufsuchte. Eine Vernehmung der Belastungszeugen bezüglich ihrer eigenen Lebensführung hätte mit Sicherheit ein Gleiches oder ein Mehr ergeben. Und darum muß gesagt werden: *Der Versuch, die Diebstähle aus dem Lebenswandel des Angeklagten zu erklären;* oder aus ihm allein zu erklären, *ist vollständig mißlungen.*

Der Staatsanwalt hat der ihm obliegenden Beweislast nicht nachkommen können; er hat aber die gegen X. erhobene Vorwürfe *nicht zurückgenommen.* Und diese haben, meinem Gefühle nach, einen Teil der Richter, ihnen selbst sicherlich unbewußt, zum Nachteile des X. beeinflußt.

Nun haben wir uns mit dem Hauptzeugen, dem Wachtmeister H., zu befassen.

Wenn ich nicht irre, wurde H. insgesamt dreimal vernommen. Die von ihm in dem Bankgebäude durchgeführte Vernehmung des X. hat er *unmittelbar schriftlich nicht festgehalten.* Eine schriftliche Meldung erstattete er erst nach einiger Zeit.

Nach den Gerichtsakten lautete des H. Aussage vor dem Schöffengericht: „X. gibt an: Am 6. VIII. ging ich vormittags auf den Abort. Beim Verlassen des Arbeitszimmers sah ich, daß auf dem Vorplatz ein Mantel hing. Da niemand in der Nähe war (!), griff ich in die Tasche des Mantels; ohne daß ich wußte, daß in dem *Etui* (?) Geld war, nahm ich

dasselbe heraus. Das Geld bestand aus . . . (folgt Angabe der Summe). Als der Diebstahl entdeckt wurde, reute mich die Tat, weshalb ich auch *gleich* das Geld beim Eintreffen der Polizei dem Beamten ablieferte. Wie ich dazu kam, das Geld zu nehmen, weiß ich nicht."

Man vergleiche diese Angaben mit den anderwärts festgestellten. Danach beantwortete X. die Frage des H., „ob er etwas von dem Diebstahl wisse", mit Nein. H. untersuchte den X. ohne Erfolg. Dann holte er den Rock des X. (oder ließ ihn von diesem aus dem Schrank nehmen). Es fand sich die Brieftasche und in ihr die zusammengefalteten Scheine. „Wem gehört dieses Geld?" Das weiß ich nicht, oder: Dieses Geld gehört nicht mir, sagte X.

Beide Darstellungen stammen von H. Welche ist die richtige? Übergab X. „*gleich*" das Geld, *oder* wurde es erst gesucht? Diese Frage ist sehr bedeutungsvoll.

Die Bemerkung: „Da niemand in der Nähe war" ist offenbar von großer Wichtigkeit.

Die weitere: „Ohne daß ich wußte, daß in dem Etui (!) Geld war" entbehrt jeden Sinnes. In welchem Etui? Woher wußte X., daß in dem Mantel ein „Etui" war? Hat X. wirklich den auffallenden Ausdruck „Etui" statt Tasche, Börse, Portemonnaie gebraucht? Ist es üblich, daß in den Taschen von Frauenmänteln Etuis sind? Der Angeklagte sagte angeblich, die Tat habe ihn gereut, „als der Diebstahl entdeckt wurde", weshalb „er auch gleich beim Eintreffen der Polizei das Geld dem Beamten ablieferte".

Der Diebstahl fand *spätestens* (gerichtlich festgestellt) vor $^1/_2$1 Uhr statt. Als X. um 2 Uhr in die Bank zurückkehrte, erfuhr er die Entdeckung des Diebstahls. Die Tat hat ihn nach 2 Uhr noch nicht gereut? Oder er wartete *nur* das Erscheinen des Beamten ab, um ihm das Geld zu übergeben, während er seine Reue zweckmäßiger der Direktion beweisen und sich dieser entdecken konnte; sehr wahrscheinlich wäre dann eine Anzeige nicht erstattet oder die Sache im Interesse des X. niedergeschlagen worden, falls dies, nachdem der Hypnotiseur A. seinen Kameraden (siehe oben) bereits angegeben hatte, noch tunlich erschien. Für alle Fälle konnte das Gefühl von Reue nur der Direktion, der Bestohlenen, den Eltern gegenüber aufkommen; bestand aber eine *Erregung*, so war sie nicht verwunderlich, ob X. den Diebstahl bewußt oder bewußtlos verübt hatte. *Als Dieb war er unter allen Umständen gebrandmarkt.* Die „Reue" beweist nicht das geringste. Der Angeklagte hat *entweder* den Diebstahl gleich zu- und das Geld dem Wachtmeister H. gegeben; *oder* er hat den Diebstahl geleugnet und erklärt, er wisse nicht, wie er zu dem Gelde gekommen ist.

Trifft letzteres zu, dann kann er nicht gesagt haben, „es sei niemand in der Nähe gewesen".

Wir haben nun psychologisch zu untersuchen, welche von den beiden durch H. gegebenen Darstellungen die wahrscheinlichere ist, unter Berücksichtigung einer den X. schwer belastenden Zeugenaussage: „Es sei aufgefallen, daß X. an diesem Vormittag wiederholt hinausging, wohl um einen günstigen Augenblick abzupassen." Trifft dies zu, so müßten wir annehmen, daß X. mit *voller Überlegung* und *Vorbedacht* handelte, *und* daß er wußte oder annahm, es befände sich in dem Mantel Geld, oder feststellen wollte, ob in dem Mantel Geld sei.

Wie war des Angeklagten Verhalten gleich nach dem Diebstahl und bis zum Eintreffen des Wachtmeisters H.?

X. hat, da er doch, nach des Staatsanwalts Auffassung, überlegt und vorbedacht einen raffinierten Diebstahl ausführte, auch die Entdeckung in den Bereich seiner Überlegungen gezogen und seine Maßnahmen getroffen?

Was erfahren wir hierzu aus der Beweisaufnahme?

X. entwendete Geld; er begab sich in das Hallenbad, ging dann an seine Arbeit; der Bruder teilte ihm die Tatsache des Diebstahls mit. In der Bank herrschte offenbar große Erregung. Was tat X., um sich zu schützen? Er hat die gestohlene Summe nicht außerhalb der Bank untergebracht oder in der Bank versteckt; als er zur Vernehmung gerufen wurde, dachte dieser „schlaue Dieb", nicht mehr an seine Brieftasche; — und wie sie nachgesehen wurde, *lagen die Scheine in der gleichen, ungewöhnlichen Weise, mehrfach zusammengelegt neben seinem Eigentum — genau so, wie er sie dem kleinen Geldtäschchen entnommen hatte.* Dieser „Dieb" hatte in den 3—5 Stunden sich nicht einmal *der* kleinen Mühe unterzogen, nicht *die* Vorsicht geübt, die Scheine von ihrer verräterischen Eigentümlichkeit zu befreien, obwohl diese ebensoviel wert war, als wäre der Name der Besitzerin aufgedruckt gewesen.

Wahrlich mich dünkt, die Entscheidung darüber, welche Lesart die zutreffende ist, kann sogar von einem Nichtpsychologen getroffen und entschieden werden, ob *X. vorbedacht und überlegt gestohlen hatte.*

Aber: X. hat doch dem Wachtmeister H. gegenüber ein Geständnis abgelegt. X. selbst gibt dies zu.

Ich verweise auf die Darstellung S. 340/41.

Der Beschuldigte leugnete. Es fand sich das Geld.

X. sagte, er wisse nicht, wie dieses in seine Brieftasche gekommen sei. Nun fielen die Drohungen des Wachtmeisters. *Danach* gestand X.

Der Wachtmeister sah seine Aufgabe darin, von X. ein Geständnis zu erreichen. Er hatte wohl einiges von der alten, glücklicherweise verlassenen Art der Untersuchung (Inquirierung — Inquisition) gehört; und er war sicherlich nicht wenig stolz, durch *sein* psychologisches Vorgehen den Dieb ermittelt zu haben.

Bei der Hauptverhandlung bestritt er zunächst die von dem Angeklagten behaupteten Drohungen. Letzterer trat ihm scharf entgegen. Dies veranlaßte den Vorsitzenden zu der von uns wörtlich angeführten Bemerkung „vom hohen Roß“.

Der Angeklagte ließ sich dadurch nicht einschüchtern; der Zeuge geriet in starke Erregung; diese war wohl schuld, daß er schließlich zugab „es könne sein — ja, ich werde schon gesagt haben, wenn Sie nicht die Wahrheit sagen, so sperre ich sie ein (!)“.

Also: *Eine Drohung ist zweifellos gefallen.* Der Angeklagte hat in diesem Punkte die Wahrheit gesagt; der Zeuge H. benötigte aber eine gewisse Zeit, sich zu „erinnern“.

Der Vorsitzende fand diese Einzelheit offenbar nicht wichtig und das Verhalten des Wachtmeisters H. ordnungsgemäß. Denn er erklärte: Ob der Wachtmeister dies oder jenes sagte, darum handelt es sich nicht; von Bedeutung ist nur die Frage, ob die Drohung rechtswidrig war, *und dies ist zu verneinen.*

Ich bezweifle, ob jeder Richter dieser Anschauung beitritt. Die Frage, ob eine Drohung überhaupt gefallen ist, mußte eingehend geprüft werden. Denn: Der Angeklagte hatte bei jeder Gelegenheit, welche sich ihm bot, erklärt, das Geständnis sei *nur* durch die Drohung erzwungen oder erpreßt worden. „Er sei durch sie so in Angst geraten, daß er schließlich sagte: Dann werde ich das Geld wohl genommen haben.“

Nochmals: Eine Drohung ist gefallen. Ob rechtswidrig oder nicht, berührt unsere Darstellung nicht weiter. Zu welchem Zwecke aber drohte H.? Der Angeklagte hatte doch — wie H. angab — Reue empfunden und das Geld dem Beamten (also H.) *gleich* ausgehändigt. Einem reuigen Dieb, der durch Hergabe des gestohlenen Gutes überführt ist, braucht doch das Einsperren nicht mehr angedroht zu werden? Die Strafe verhängt der Richter, nicht der Polizist. Dem X. ist aber gedroht worden. *Folglich:*

Ist erwiesen, daß an *der* Darstellung des H., der zufolge X. Reue zeigte und das Geld *gleich* ablieferte, *einiges nicht stimmt.*

Nunmehr dürfte die Entscheidung schon leichter fallen, ob X. den Diebstahl zugegeben oder erst geleugnet hat, ob er die Scheine gleich hergab oder sie erst bei der Untersuchung der Brieftasche gefunden wurden. Nachdem sie entdeckt waren, sagte X., das Geld gehört nicht mir. Dann fiel die Drohung, weil X. sich nicht entsinnen konnte (oder wollte), wie er zu dem Diebstahl gekommen war. Jetzt gestand X. in einer Form, welche bedauerlicherweise nicht sofort schriftlich festgehalten wurde.

Die von uns besprochenen Unstimmigkeiten wurden von dem Gericht mit keinem Worte berührt.

Aber die Aussage eines anderen Zeugen (X. habe an diesem Tage den Raum, in welchem er arbeitete, oft verlassen) wurde dahin aufgefaßt, daß er etwas „geplant" habe; die Beobachtung (*ebenfalls von dem Hypnotiseur A. angestellt!*), daß X. seinen Kollegen, welche, an dem Kleiderständer stehend, den Diebstahl besprachen, und dem Kleiderständer in auffallender Weise ausgewichen sei, wurde gleichfalls als ein Zeichen von Schuldbewußtsein gedeutet *und als ein gegen X. sprechender Beweis in die Urteilsbegründung aufgenommen.*

Die Begründung für dieses Verhalten, welches an sich einen überlegten Diebstahl annehmen ließ, lautete von seiten des Angeklagten: „Ich bin — nicht nur an diesem Tage — wiederholt aus unserer in eine andere Abteilung gegangen, der ich Papiere zu überbringen hatte."

Seine Angabe wurde weder sonderlich beachtet noch — widerlegt.

Wie erwähnt, wurde auch die frühere Straftat als eine weiter belastende Tatsache herangezogen.

Es entzieht sich meiner Beurteilung, ob dies rechtlich zulässig war. Vermutlich, sonst wäre es unterblieben.

Die *psychologische* Untersuchung des ersten Diebstahls hätte genügt, den zweiten ebenfalls psychologisch richtig zu bewerten. X. hat bei jenem in ganz der gleichen Weise gehandelt wie bei diesem. Wir kommen hierauf noch zu sprechen.

Der Wachtmeister H. gab (ich glaube, bei seiner Vernehmung vor dem Schöffengericht) weiter an:

„Ich hatte (bei den an X. gestellten Fragen) den Eindruck, daß er sich zuerst überlegen müsse, was los ist."

Es steht uns frei, dieses „Überlegen" zum Vor- und Nachteil des Angeklagten — auszulegen.

Für den Wachtmeister war X. der überführte Dieb — und dies von seinem Standpunkt aus mit Recht. Er hatte es mit der Tat zu tun.

Wir sehen tiefer; wir *übersehen* die Lage in ihrer Gesamtheit; ihren Beginn, ihre Entwicklung und ihr Ende.

Wir behaupten (der Nachweis wird geführt werden), daß der Angeklagte sich an den Diebstahl nicht erinnerte. Kann dies zugegeben werden, dann erscheint uns selbstverständlich, daß X. „überlegte, was los sei", daß er sich bemühte, sein verwirrtes Denken zu ordnen.

Versetzen wir uns in die Lage des psychologisch ungebildeten Wachtmeisters, der bei X. gestohlenes Geld findet; der die Angabe, X. wisse nicht, wie dieses in seine Brieftasche kam, als Ausflucht, als eine besonders dumme Lüge betrachtet —, so verstehen wir auch, daß er die weiteren Äußerungen des X. mißtrauisch beurteilt, aus ihnen das Be-

streben herausliest, vorsichtig zu überlegen, um sich, wenn möglich, herauszureden. Dann verstehen wir auch die Drohung.

Nehmen wir dagegen einen psychologischen Standpunkt ein, so kommen wir (noch nicht zu dem zwingenden Schlusse aber) zur Annahme der Möglichkeit, daß X. wirklich überlegen mußte, was eigentlich geschehen und wie er zu dem fremden Besitz gekommen sei.

Der Wachtmeister beendete seine Aussage (*vor dem Schöffengericht*) mit den Worten:

„Auf Vorbehalt gab er die Tat zu, knickte zusammen und zeigte große Reue."

Wir haben bereits darauf hingewiesen, daß sich die verschiedenen Bekundigungen des Zeugen nicht vereinigen lassen.

In dem Urteil des Landgerichts wird die Aussage des Wachtmeisters in folgender Weise zusammengefaßt: „H. hat .. den Angeklagten zur Rede gestellt, der ihm dann nach anfänglichem Leugnen den Besitz des Geldes und den Diebstahl überhaupt zugegeben hat und dabei erzählt hat, daß er das Geld aus der Manteltasche der G. genommen habe. H. hat sich dann die Brieftasche des Angeklagten geben lassen und darin die drei 50-Markscheine gefunden, die von der G. wegen der sorgfältigen Faltung alsbald als ihr Eigentum anerkannt wurde. Als er darauf das übrige Geld in der Brusttasche zählte und das noch der G. gehörige ausscheiden wollte, habe der Angeklagte gesagt, *so viel sei es nicht gewesen, ein Teil davon gehöre ihm.* H. hat noch angegeben, der Angeklagte habe noch erklärt, er könne sich nicht erinnern, wie er zu dem Diebstahl gekommen sei. In der heutigen Hauptverhandlung hat der Angeklagte diese Darstellung des Zeugen H. bestritten. Er behauptete, er könne sich an den ganzen Vorgang nicht mehr erinnern, er habe das auch sofort dem H. gegenüber erklärt; er habe diesem gegenüber kein Geständnis abgelegt und habe schließlich nur, als H. ihm stark zugesetzt und mit Verhaftung gedroht habe, zu all seinen Fragen „Ja" gesagt. Demgegenüber ist H. bei seinen Angaben geblieben, und das Gericht hält ihn für glaubwürdig. Es hält danach für festgestellt, daß der Angeklagte dem H. gegenüber den Diebstahl zugegeben hat, und daß dabei die Worte gefallen sind, die H. oben wiedergegeben hat. Dabei wird insbesondere festgestellt, daß der Angeklagte damals lediglich davon gesprochen hat, er wisse nicht, warum er die Tat begangen hat, daß er aber von Unzurechnungsfähigkeit nichts hat verlauten lassen. (Wiedergegeben nach dem schriftlichen Urteil, auch ohne — stilistische Änderungen.)

Der Zeuge H. hat — wie aus dem landgerichtlichen Erkenntnis zu ersehen ist — zu seinen früheren Angaben eine weitere zugefügt („*so viel sei es nicht gewesen*"), welche wir eingehend besprechen müssen.

Wir wollen vorher zusammenfassend feststellen:

1. Wachtmeister H. hat den X. vernommen.

2. Die Vernehmung wurde von ihm unmittelbar schriftlich nicht festgelegt.

3. Der Inhalt der später schriftlich erstatteten Meldung deckt sich mit seinen späteren Aussagen nicht, insbesondere nicht mit der im Urteil niedergelegten.

4. H. wurde vor dem Schöffengericht, vor der Strafkammer und

5. vor dem Landgericht vernommen.

Zu 3. Im Urteil heißt es:

„H. hat den Angeklagten zur Rede gestellt, der auch *nach anfänglichem Leugnen* den Besitz des Geldes und den Diebstahl überhaupt zugegeben hat."

Im schriftlichen Protokoll heißt es: X. gibt an: „Als der Diebstahl entdeckt wurde, *reute mich die Tat, weshalb ich auch gleich das Geld dem Beamten ablieferte.*"

Bei allen Vernehmungen hat der Wachtmeister H. die Einzelheit (der Angeklagte sagte „so viel Geld sei es nicht gewesen" — als der Zeuge das gestohlene Geld ausschied —) *nicht angegeben.*

Auch nicht, als er am Vormittage der Hauptverhandlung seine belastenden Angaben in fließender Rede und offenbar wohlüberlegt machte.

Als die Zeugenvernehmungen längst beendet und die Gutachten abgegeben waren (das meinige stellte Unzurechnungsfähigkeit fest), meldete sich der Zeuge H. — *am Nachmittage* — und sagte: „Nachträglich sei ihm noch eingefallen, daß der Angeklagte genau wußte, worum es sich handelte. Denn, als er das fremde Geld an sich nahm, habe jener gesagt: „So viel sei es nicht gewesen."

Wiederum hören wir etwas Neues bzw. anderes.

Nach dieser „ergänzenden" Darstellung hat somit der Angeklagte das entwendete Geld *nicht nur nicht gleich abgeliefert,* er hat keine Reue gezeigt, er „knickte nicht zusammen", er hat vielmehr angeblich zugesehen, wie H. das Eigentum des Fräulein G. von dem des X. trennte und scharf aufgepaßt, daß er nicht benachteiligt werde.

Es scheint mir die Frage gerechtfertigt und geboten, ob eine in letzter Stunde, *nach Anhörung der Sachverständigen* eingetretene Aufhellung der Erinnerung des Zeugen H., der am Vormittage einen scharfen Angriff des Angeklagten auszuhalten hatte, auf welchen er erregt antwortete, *die ausschlaggebende Wichtigkeit verdient, welche ihr in dem Urteil beigelegt wurde.*

Die Stellungnahme der Sachverständigen.

1. Das Gericht hatte zunächst nur den Bezirksarzt zur Abgabe eines Gutachtens aufgefordert, welches von diesem in ausführlicher

Weise erstattet wurde, mit dem Beifügen, es werde anheimgegeben, ein zweites Gutachten von anderer Stelle zu verlangen.

2. Demzufolge wurde ein Universitätslehrer, Dozent für Psychiatrie, als zweiter Sachverständiger ernannt.

3. Die Verteidigung lud einen Dr. phil. H., welcher Fragen des Hypnotismus, Spiritismus usw. in öffentlichen Vorträgen behandelt.

Die Sachverständigen zu 2 und 3 gingen hauptsächlich auf die Frage ein, ob der Angeklagte die Tat in einem hypnotischen oder posthypnotischen Zustande begangen habe. D. h.: Ob anzunehmen oder nachzuweisen wäre, daß sich der Angeklagte zur Zeit des Diebstahls unmittelbar in Hypnose befand, oder daß er einem hypnotischen Befehle aus früherer Zeit folgte (Posthypnose). Die Verteidigung stützte sich auf letztere Annahme, weil der Sachverständige 3 den Angeklagten hypnotisiert und von diesem in der sog. Explorationshypnose die Mitteilung erhalten hatte, der Hypnotiseur A. habe ihm beide Diebstähle anbefohlen (suggeriert), also posthypnotische Befehle erteilt.

Der Sachverständige 3 hegte nicht den geringsten Zweifel, daß diese in der Explorationshypnose gegebene Darstellung des Angeklagten den Tatsachen entspräche.

Der Sachverständige 2 widersprach dieser Auffassung und wies zunächst darauf hin, daß allen Angaben eines im Tiefschlaf befindlichen Menschen größtes Mißtrauen entgegenzusetzen sei (a).

Dann stützte er sich auf die Aussage des Bankbeamten A., der „glaubhaft bestritten habe, jemals einen spezifizierten hypnotischen Auftrag erteilt zu haben“ (b).

Zu a). Dieser Ansicht ist im allgemeinen beizutreten. Im hypnotischen Schlaf ist die Beeinflußbarkeit oftmals stark erhöht. Etwaige Fragen müssen darum sehr vorsichtig gestellt werden. Es genügt schon eine Frage wie: „Hat Ihnen der A. einen Auftrag bestimmten Inhalts erteilt“, um eine bejahende Antwort und sogar eine Erzählung mit allen möglichen Einzelheiten zu erhalten.

Der Sachverständige 2 ist durchaus im Rechte, wenn er allen Angaben, welche von einem Hypnotisierten stammen und anderweitiger Prüfung nicht zugänglich sind, zunächst stärksten Zweifel entgegensetzt.

Ich darf aber nicht unerwähnt lassen, daß der Angeklagte auch mir gegenüber in der Hypnose die gleichen Angaben machte, welche er *Monate vorher* dem Sachverständigen 3 im Tiefschlaf gemacht hat, während er im *Wachzustand* meine Frage: „Hat der Hypnotiseur A. Ihnen jemals unsittliche Aufträge gegeben oder solche Befehle erteilt“, verneinte.

Ich hatte diese Frage mit voller Überlegung gestellt. Der Angeklagte betrachtete den hypnotisierenden Kollegen als seinen Feind

(s. oben). Es lag nahe anzunehmen, daß eine (suggestive) Frage der Art: „Hat Ihnen A. jemals unsittliche Aufträge gegeben oder hypnotische Befehle solcher Art erteilt", der feindseligen Einstellung wegen, mit Ja beantwortet werden würde. *Dies trat nicht ein.* Vielmehr beantwortete er im *wachen Zustande* diese Frage verneinend. In der Hypnose dagegen blieb er mir, geradeso wie dem Sachverständigen 3 gegenüber, dabei, daß zwei posthypnotische Befehle erteilt worden wären. Es stehen sich somit zwei Aussagen gegenüber, die des Hypnotiseurs und die des Hypnotisierten.

Der Sachverständige 2 hat dem Hypnotiseur Glauben geschenkt, insofern dieser allgemein bestritt, *jemals* einen spezifischen (also einen besonderen, bestimmten) Auftrag in der Hypnose erteilt zu haben. Diese Angabe ist als *falsch* zu bezeichnen, denn es ist erwiesen, daß er zum mindesten *einmal* einen bestimmten hypnotischen Befehl erteilte, indem er von dem Angeklagten verlangte, er solle seine Geldbörse hergeben.

Für meine Person kann ich somit die Glaubwürdigkeit des Hypnotiseurs nicht so bewerten, wie dies der Sachverständige 2 getan hat.

Der Sachverständige 1 kam zu dem Ergebnis, daß der § 51 des D.Str.G.B. nicht vorliege. Der Sachverständige 2 trat diesem Urteil bei und führte aus, die Annahme einer besonderen Hypnose, welche die Ausführung der Diebstähle zum Inhalt hatte, sei abzulehnen.

„Weder vermochte der Angeklagte solches zu behaupten, noch habe der Hypnotiseur eine Befehlshypnose zugegeben. Es müsse auch abgelehnt werden, daß sich der Angeklagte bei Begehung der Straftat im Zustande der Hypnose oder Nachhypnose befand. Die gegenteiligen Behauptungen des Sachverständigen 3 seien bezüglich der in der Explorationshypnose gemachten Feststellungen nicht verwertbar." Der Sachverständige 2 hält auf Grund der Beweisaufnahme sein früheres Gutachten aufrecht, worin es hieß: „Die ganze Frage der Hypnose kann höchstens insofern als mildernder Umstand in Betracht kommen, als durch die Experimente dem X. der Kopf verdreht wurde und seine Phantasie, bei der für Hypnose zweifellos vorhandenen Anlage, ins Maßlose gesteigert wurde. Dies ist jedoch nur eine Annahme zugunsten des Angeklagten." (Dieser Satz ist mir unverständlich geblieben, zumal ich nicht erkennen konnte, was, wissenschaftlich genommen, darunter zu begreifen sei, wenn der Sachverständige meint: „Die Phantasie sei bei der für Hypnose zweifellos vorhandenen Anlage ins Maßlose gesteigert worden.")

War *eine Anlage* vorhanden, und *wurde diese* durch die zahllosen Hypnosen ins *Maßlose gesteigert,* so hat durch diese seine Beweisführung der Sachverständige streng genommen: Die Unzurechnungsfähigkeit des Angeklagten bewiesen.

Der Sachverständige 3 entwickelte das Ergebnis der von ihm vorgenommenen Explorationshypnose. Er hatte den Angeklagten in Tiefschlaf versetzt und von ihm die bestimmte Angabe erhalten, daß die „Diebstähle befohlen“ worden seien. Es läge zweifellos der Tatbestand einer posthypnotischen, automatischen, auf Befehl ausgeführten Handlung vor, welche die Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten verneinen läßt. Der Sachverständige erbot sich, die Explorationshypnose an Gerichtsstelle zu wiederholen. Ein dahingehender Antrag der Verteidigung wurde abgelehnt.

Ich komme nun zur Wiedergabe meines Gutachtens, welches hier ausführlicher als vor Gericht erscheint; Hauptzüge und Schlußfolgerungen entsprechen aber wörtlich denen bei der Hauptverhandlung, wie ich sie auf Grund meiner schriftlichen, vor dem Termin verfaßten Aufzeichnungen entwickelt habe.

Gutachten.

Der heute zur Beurteilung stehende Fall geht in seiner Bedeutung weit über die anderer Strafverfahren hinaus. Es handelt sich um mehr als das Schicksal eines jugendlichen Angeklagten. Auf der Anklagebank sitzen neben jenem die — *öffentlichen Gewalten, die Gesetzgeber, die Volksvertretungen*, welche noch nicht verstanden haben, dem groben Unfug, welcher mit der Hypnose, mit spiritistischen Sitzungen, mit anthroposophischer Kopfverdrehung getrieben wird, ein Ende zu bereiten. Der Spruch des Gerichtes wird somit bezüglich der strafrechtlichen Bewertung der Hypnose von allgemeiner und vielleicht weittragender Bedeutung sein.

Die Hypnose, welche seit Jahrtausenden bekannt ist, deren Wesen aber erst seit etwa 60 Jahren durch *Braid* und *Bernheim* dadurch verständlich gemacht wurde, daß man ihre Erscheinungen als Wirkungen der Suggestion erkannte (womit sie psychologisch erklärt war und ihrer „übernatürlichen“ Stellung verlustig ging), stellt an Erkenntnis und Forschung solche Anforderungen, daß sie nur von Ärzten sachverständig beurteilt werden kann, welche sie zum Gegenstand besonderer Studien an Gesunden und Kranken gemacht haben.

Die Psychologie der Hypnose ist einer der schwierigsten Abschnitte der ganzen Psycho- und Psychopathologie.

In dem zur Beurteilung stehenden Fall kann meiner Ansicht nach nur derjenige zur Wahrheitsfindung beitragen, der die außerordentlich umfangreiche, wissenschaftliche Literatur über Hypnose, vor allem auch die weniger zahlreichen, aber sehr wichtigen forensischen Veröffentlichungen kennt; der seinerseits häufig hypnotisiert, die bei verschiedenen Personen in sehr verschiedener Weise auftretenden Erscheinungen beobachtet und psychologisch zergliedert hat.

Auf eines ist aber mit besonderem Nachdruck zu verweisen: Die *Persönlichkeitsveränderung* des Angeklagten, welche durch die bei ihm vorgenommenen hypnotischen Versuche herbeigeführt wurde, und die solch ernste Folgen hatte, weil — wie der Sachverständige 2 zutreffend hervorgehoben hat — eine bestimmte Anlage vorhanden war, kann restlos nur erkannt werden, wenn man ihn hypnotisiert und die *seelische Zustandsänderung in der Hypnose beobachtet hat.*

Unsere Untersuchung hat sich auf nachstehende Fragen zu erstrecken:

1. Sind die beiden Straftaten in gleicher Weise zu beurteilen?

2. Wenn ja, zeigen sie auffallende Züge, welche an sich dagegen sprechen, daß sie überlegt und bei klarem Bewußtsein ausgeführt wurden?

3. Sind die Straftaten sog. posthypnotische?

4. Wenn nicht, wie sind sie aufzufassen?

Zu 1. und 2. Beide Straftaten zeigen auffallende gemeinsame Züge. Der Angeklagte hat, während er unbeobachtet war, das eine Mal eine Brieftasche, das andere Mal eine Geldbörse aus einem Kleidungsstück herausgenommen und nach Verübung der Tat die einfachsten Maßnahmen, sich gegen die Folgen zu sichern, unterlassen. Wir haben oben das sozusagen kindische (psychologisch ausgedrückt: unbewußt unzweckmäßige) Verhalten des Angeklagten ausführlich besprochen. Es ist offenbar, daß, wenn der Angeklagte die Diebstähle mit Überlegung begangen hätte, eine Feststellung des Täters so gut wie unmöglich wurde, wenn er, statt der Brieftasche, das in ihr befindliche Geld herausgenommen, wenn er das in der Geldbörse zusammengefaltete Geld auseinandergelegt und zu seinem Gelde getan oder irgendwie versteckt hätte. Es ist weiter offenbar, daß X., wenn er bei Bewußtsein war, als er im Bootshaus die Brieftasche entwendete, diese nicht offen neben sein anderes Eigentum gelegt haben würde. War er aber bei Bewußtsein und dennoch so töricht, das Beweisstück nicht zu verbergen oder zu vernichten (die Brieftasche), so ist die Annahme, daß er sich dann doch dem Vater entdeckt und ihn um Gutmachung gebeten hätte, als dieser die Brieftasche fand, kaum zu widerlegen.

Zu 3. Wir haben bereits darauf hingewiesen, daß die Aussage des Hypnotiseurs, er habe niemals einen posthypnotischen Auftrag erteilt, — eine Aussage, welche dem Sachverständigen 2 „glaubhaft" erschien — für unsere psychologische Beurteilung belanglos ist. Dieser Aussage des als Zeugen geladenen Hypnotiseurs, der nach keiner Richtung hin unbeteiligt ist, steht die gegenteilige Bekundigung des Sachverständigen 3 gegenüber (s. das Ergebnis der Explorationshypnose).

(An dieser Stelle bespreche ich den *posthypnotischen Versuch,* welchen ich selbst mit dem Angeklagten unternahm.) Es war mir von vorn-

herein klar, daß wenig Aussicht bestand, den Richtern meine wissenschaftliche Überzeugung beizubringen; ich nahm des weiteren an, daß der Antrag — den Angeklagten in Anwesenheit der Richter zu hypnotisieren — abgelehnt würde, *was auch geschah.* Wenn es gelang, den Nachweis zu erbringen, daß der Angeklagte einem posthypnotischen Befehl unter erschwerten äußeren Umständen unterliegt, so bedeutete dies eine wesentliche Stütze der von mir gewonnenen Auffassung. *Dieser Versuch gelang vollständig.* Anläßlich der Untersuchung des Angeklagten erteilte ich ihm die bereits erwähnte posthypnotische Suggestion: „Sie werden bei der Gerichtsverhandlung, wenn ich mich erhebe, augenblicklich in Hypnose verfallen." Die Suggestion wurde erteilt am 26. VI. 1921. Die Hauptverhandlung fand statt am 4. XI. 1921. Nach Schluß der Beweisaufnahme erhob ich mich von meinem Platz. Der Angeklagte verfiel im Stehen augenblicklich in Hypnose, aus welcher ich ihn, indem ich mich ihm näherte, erweckte. Ich bemerke ausdrücklich, daß ich den Angeklagten nach dem 27. VII. nicht mehr hypnotisiert oder untersucht habe, daß jede Nacherinnerung an diese posthypnotische Suggestion, von welcher kein Dritter etwas wußte, ausgeschlossen ist. (*Ein zwingenderer Beweis für die krankhafte ungewöhnliche Suggestibilität des Angeklagten konnte kaum erbracht werden.*) Obwohl der Sachverständige 3 mit Sicherheit posthypnotische Suggestion bezüglich der beiden Straftaten annahm, obwohl der Angeklagte in der Hypnose dem Sachverständigen 3 sowohl wie mir übereinstimmend die gleichen Angaben machte, dahingehend, der Hypnotiseur habe ihm die Begehung der beiden Diebstähle in der Hypnose anbefohlen, obwohl mein posthypnotischer Versuch im Gerichtssaal — angesichts der vielen Menschen und der hochgradigen Erregung des Angeklagten eindeutig verlief, gebe ich meiner Überzeugung dahin Ausdruck, *daß Posthypnose nicht anzunehmen sei.* Die Erteilung einer solchen (verbrecherischen) Suggestion traue ich dem Hypnotiseur A. nicht zu. Wenn er auch von der Psychologie der Hypnose nichts versteht, so hätte ihn schon der Gedanke an die Gefahr einer Entdeckung von einem solchen Vorhaben Abstand nehmen lassen. Immerhin bleibt die *Möglichkeit* bestehen, daß A. ohne böse Absicht und scherzhaft derartige Suggestionen erteilt hat. Es ist erwiesen, daß ein Versuch mit dem Geldbeutel des Angeklagten unternommen wurde und geglückt ist. Sollte bei dieser oder einer anderen Gelegenheit zur Zeit, da sich der Angeklagte im Zustande der Hypnose befand, von dem Hypnotiseur oder einem der Zuschauer, eine Bemerkung gefallen sein, etwa des Inhalts: „Mit dem Mann könnte man machen, was man wollte. Wenn man dem befiehlt, er soll an dem und dem Tage eine Brieftasche entwenden usw., dann tut er dies auch", so konnte eine solche Bemerkung *als posthypnotische Suggestion in das Unterbewußtsein* des Angeklagten *eindringen und haften bleiben.* Im

Verlaufe der vielen Hypnosen konnte sowohl von A. wie von einem anderen Beamten der Auftrag erteilt worden sein, der Angeklagte solle, wenn sich Gelegenheit fände, fremdes Geld an sich nehmen. Nicht um ihn zum Diebe zu machen, sondern um festzustellen, ob er auch derartige Suggestionen in die Tat umsetzen würde. Es wäre ganz verfehlt, an böse Absicht zu glauben; wir haben gehört, daß die Zuschauer nicht davon überzeugt waren, A. vermöge tatsächlich zu hypnotisieren. Sie hielten als Laien die sich ihnen darbietenden Erscheinungen nicht für echt. Und so konnte es leicht geschehen, daß tatsächlich eine derartige besondere Suggestion erteilt wurde. Die Beweisaufnahme ergab für diese Annahme keine Anhaltspunkte. Das Erinnerungsvermögen der Zeugen ist aber sehr oft unzuverlässig. Ich unterlasse jedoch, diese Möglichkeiten eingehender zu prüfen, schon darum, weil mir die Mittel zu einem schlüssigen Beweise fehlen.

Es war aber für den Angeklagten *verhängnisvoll*, daß die Frage der *Posthypnose* in den Vordergrund geschoben wurde. Der Sachverständige 2 verneinte sie, und er führte zutreffend aus, daß der Angeklagte durch seine Umgebung beeinflußt und zu dem mehr und mehr sich festsetzenden Gedanken gebracht wurde, die Diebstähle seien ihm suggeriert worden. Er maß darum den Angaben des Angeklagten, wie seines Vaters und den Bekundigungen des Sachverständigen 3 keinen Wert zu. Die *Widersprüche in den Gutachten* erklären sich ungezwungen aus dem Umstande, daß die Sachverständigen 1, 2, 3 andere Erwägungen nicht oder nur oberflächlich anstellten: Ob die Straftaten nicht auch anders als durch posthypnotische Suggestion ausgelöst zu erklären seien. Diese Lücke in der psychologischen Beweisführung will ich nunmehr auszufüllen versuchen.

Zu 4. Wir betrachten zunächst zusammenfassend die Ergebnisse der Hauptverhandlung, soweit sie zur Vervollständigung des Bildes beitrug, welches ich mir von dem Angeklagten entworfen hatte. Dieser hat sich in allen Schulen sehr gut geführt, seinen Beamtenpflichten ist er bis zum Sommer 1920 zufriedenstellend nachgekommen. Er ist weder Trinker noch Spieler; er stammt aus einem einfachen Hause, in welchem Zucht und Religion herrschen. Der Vater hat das Verhalten seines Sohnes niemals in ernster Weise zu beanstanden gehabt. Was seitens des öffentlichen Anklägers gegen die Lebensführung des Angeklagten vorgebracht wurde, erwies sich im großen und ganzen als unzutreffend oder unbewiesen. Auf dem Boden, welchem der Angeklagte entstammt, wachsen selten rückfällig werdende Verbrecher. Abgesehen von angeblichen nervösen Störungen in der Kindheit hat sich der Angeklagte durchaus regelrecht und zu einem körperlich sehr starken Menschen entwickelt. Erst um die Mitte des Jahres 1920 fiel der Angeklagte seiner Umgebung durch eine Änderung seines Verhaltens auf. *Der Zusammen-*

hang dieser mit den an ihm „verübten" Hypnosen steht für mich außer jedem Zweifel. Die ärztliche, zu Heilzwecken eingeleitete, Hypnose dient der Beruhigung des Kranken, der Herbeiführung eines oberflächlichen oder tiefen Schlafzustandes. *Versuche* werden, außer zu Lehrzwecken (Laboratoriumsexperimente), nicht vorgenommen. Die Hypnose wird in vorsichtiger Weise beendet, der Schlafende wird langsam und allmählich geweckt. Der Wechsel zwischen Wachen und Schlaf wird in natur- und sachgemäßer Weise herbeigeführt.

Wie aber waren die Vorgänge in diesem Falle?

Der Angeklagte wurde in der Mittagspause, welche der Erholung dienen sollte, durch mehrere Monate hindurch von einem Laien hypnotisiert. Wie bekundet wurde, verfiel er fast augenblicklich in tiefsten Schlaf. Aus diesem wurde er dann geweckt; entweder er erfuhr nun, wie er sich während der Hypnose „benommen" hatte, oder er konnte an den erstaunten oder belustigten Mienen der Umgebung merken, „daß etwas los war". Die Gehirntätigkeit, das Bewußtsein wurde angegriffen, wurde verwirrt. Er selbst stand den ihm unfaßbar, darum unheimlich und ihn bedrückenden Erscheinungen verständnislos gegenüber. Ich war wiederholt Zeuge hypnotischer Versuche, welche zur „Unterhaltung" in Gesellschaften, auf Schaubühnen gemacht wurden. Ich kenne die bezüglichen Folgen, welche schon nach einer einmaligen, in nicht richtiger Weise vorbereiteten, durchgeführten und beendeten Hypnose auftreten können. Der Angeklagte aber wurde einem seelisch eingreifenden Verfahren *fortgesetzt* unterworfen, in einem Lebensabschnitt, da Willensbildung und -entfaltung noch nicht ausgereift sind. Es handelte sich auch nicht um leichte, sondern um tiefe Hypnose mit vollkommener Aufhebung der bewußten Willenstätigkeit (Somnambulismus). Der Angeklagte ist im wahrsten Sinne des Wortes ein Höriger, ein Sklave des Hypnotiseurs geworden, er wurde hypnotisch dressiert, „verhypnotisiert". Ich verweise diesbezüglich nur auf meine mit ihm angestellten Versuche, auf die von ihm im somnambulen (scheinbar wachen) Zustand unterfertigten Schriftstücke, auf den Eintritt der ihm, von mir erteilten, posthypnotischen Suggestion. (Mehrere Monate nach der Auftragshypnose!)

Wir wiederholen und heben mit besonderem Nachdruck hervor:

Die hypnotischen Versuche trafen auf einen jungen, noch in Entwicklung begriffenen Menschen, Willensbildung, Charakterfestigkeit waren nicht voll ausgebildet, konnten es nicht sein.

Der Amtsanwalt führte aus: „Daß es überhaupt möglich sei, einen anderen Menschen zur Begehung von Straftaten mit Hilfe der Hypnose zu veranlassen, wird von den ersten Autoritäten bestritten. Nach der übereinstimmenden Ansicht fast aller Sachverständigen ist die Begehung einer Straftat in der Hypnose nur dann denkbar, wenn der

Täter seiner ganzen Person nach dieser Tat auch im wachen Zustand nicht ganz ablehnend gegenübersteht." Zur Stützung dieser Auffassung verweist er auf die Gutachten des Bezirksarztes und des Sachverständigen 2. Mit dem ersteren befassen wir uns hier nicht mehr.

Der Sachverständige 2 hat ein vortreffliches Lehrbuch über Psychiatrie für Ärzte verfaßt. In diesem wird die Hypnose auf *einer* Seite besprochen bei 277 Seiten Inhalt. Diejenigen, welche sich eingehender unterrichten wollen, verweist der Verfasser auf das Buch von *Hirschlaff*, „Hypnotismus und Suggestivtherapie".

Nachdem der Sachverständige nur dieses eine Buch und keine andere Arbeit erwähnt, sind wir zu der Annahme berechtigt, daß er den Ansichten *Hirschlaffs* besondere Bedeutung beilegt. Wie lautet nun diese in bezug auf die von dem Amtsanwalt mit solcher Sicherheit behandelten Frage?

Auf S. 61 der 2. Auflage heißt es bei *Hirschlaff:* „Ich bin fest davon überzeugt, daß in der normalen tiefen Somnambulhypnose bei geeigneter Technik des Suggerierenden jede kriminelle Suggestion ohne Ausnahme und ohne Widerstand zur Ausführung gebracht werden kann. Freilich nur in der normalen tiefen Somnambulhypnose, die relativ selten ist. Und der Sachverständige 2 schrieb in seinem Buche: „Der Hypnotiseur kann in das Wesen der Persönlichkeit sehr stark eingreifen, er kann ihr Gedanken und Handlungen suggerieren, *die ihrem Wesen ganz fremd sind.* (Von mir unterstrichen.) Doch wird der Hypnotisierte sich selbst überlassen (?), *nicht* aus dem Rahmen seines Charakters heraustreten, er ist nur unter dem Einfluß des fremden Willens ein anderer (S. 55). Man weiß, daß die Hypnose (ein künstlicher Dämmerzustand?) viele Hemmungen ausschaltet (S. 93)."

Was der Sachverständige 2 als Psychiater schrieb, hat er vor Gericht nicht wiederholt — offenbar darum, weil er immer nur an die „Posthypnose" dachte und die naheliegenden, viel wichtigeren anderen Fragen übersehen hat. Übersehen mußte, weil die Untersuchung und Begutachtung des X. nur auf die Posthypnose eingestellt war.

Ein von allen Seiten anerkannter Forscher wie *Forel* sagt in der 8.—9. Auflage seines Werkes („Der Hypnotismus", S. 320): „Es ist für mich klar, daß alle erdenklichen Verbrechen bei Hypnotisierten auszuführen sind, sobald ein etwas höherer Grad von Hypnose erzielt wird. Komplizierter erscheint der Mißbrauch posthypnotischer Wirkungen der Suggestion (S. 322). Man mag abwarten, bis solche Fälle zur strafgerichtlichen Beurteilung kommen. — Sicher bleibt für mich die Tatsache, daß ein sehr guter Somnambule im hypnotischen Schlaf durch Suggestion schwere Verbrechen begehen und unter Umständen nachher nichts mehr davon wissen könnte (S. 327)."

Wir sind gezwungen, obige Hinweise zu machen, weil der Amtsanwalt nicht, wie der erfahrene Wegbereiter auf dem hypnotischen Gebiete, wie *Forel* geraten hat, „abwartete", sondern Behauptungen wagte, die wir Sachverständigen nicht oder noch nicht wagen; weil er sich auf „Autoritäten" berief, die (von dem an jener Stelle auch genannten *Hoche* abgesehen) das *Gegenteil* von dem sagen, was in der amtsanwaltlichen Anklageschrift *als sicheres Wissen hingestellt wird.* Von dem öffentlichen Ankläger müßte verlangt werden, daß er es vermeidet, sich auf das schwierige Gebiet der Psychopathologie zu begeben; durch die Wucht „wissenschaftlicher" Beweise *gegen* den Beschuldigten zu arbeiten, dessen Verteidiger als Jurist gleichfalls nicht in der Lage ist, die Gegenbeweise zu erbringen, zu deren Findung ein besonderes Wissen, vor allem ausgedehnte medizinisch-psychologische Kenntnisse notwendig sind.

Ich habe nur ausnahmsweise Menschen gesehen, welche eine *derartige Anlage* zum hypnotischen Somnambulismus zeigten wie der Angeklagte.

Er gehört ganz zweifellos zu jenen Fällen, welche *Hirschlaff* die „relativ seltenen" nennt. Diese hier vorliegende Seltenheit verlangt in forensischer Beziehung nachdrücklichste Beachtung, weil die eigenartige Veranlagung (ich verweise nochmals darauf, daß diese auch von dem Sachverständigen 2 hervorgehoben wurde) des Angeklagten *eine* Erklärung für seine Handlungen darstellt.

Wir haben aber festgestellt, daß eine posthypnotische Handlung auf Grund hypnotischer Befehle nicht oder kaum anzunehmen sei, und verlassen diese Frage endgültig, um *die* zu besprechen, welche einer erstaunlich nebensächlichen, um nicht zu sagen, flüchtigen Behandlung teilhaftig wurde. *Sind in der Literatur viele Fälle bekannt, in welchen ein 20jähriger Mensch von einem Laien hunderte Male hypnotisiert und hierbei jedesmal verschiedenen Versuchen unterworfen wurde?* Ich verfüge, obwohl ich mich seit 25 Jahren mit der Hypnose befasse, über keinen *einzigen!* Nur *Wagner von Jauregg* berichtete (1920, Wiener klin. Wochenschr.) über einen Mann, der 200 mal hypnotisiert worden war. Die letzte Hypnose endete — *mit einem Tobsuchtsanfall.*

Auch wenn der Angeklagte stärkere, vollentwickelte Nerven- und Seelentätigkeit besessen hätte, wenn er viel älter und in seiner Persönlichkeitsentfaltung, in der Ausbildung von Hemmungen, in seiner inneren Widerstandskraft gegenüber Triebhandlungen weit fortgeschrittener gewesen wäre — mit Sicherheit kann erklärt werden: Diese hypnotische Mißhandlung konnte nicht ohne Folgen bleiben. Sie *mußte* nicht zu Straftaten führen; *warum es zu diesen kam,* werden wir noch zu begründen haben.

Was bewirkten diese Hypnosen? Sie versetzten den X. willkürlich in einen Dämmerzustand, der ebenso willkürlich unterbrochen wurde.

Die regelrechte normale Gehirntätigkeit wurde durch eine regelwidrige (pathologisch wirkende) *unterbrochen*, der Wachzustand wechselte mit einem hypnotischen. Alle diese Vorgänge — unklar und erregend für X. — spielten sich, wie immer wieder betont werden muß, in kurzer Folge, zum Teil in den heißesten Sommermonaten ab. Auf die hypnotischen Vorführungen folgte niemals eine Ruhepause, in welcher X. sich hätte hinlegen und erholen können.

Selbstverständlich — denn dem Laienhypnotiseur war in keiner Weise klar, daß er eine fortgesetzte Körper- bzw. Seelenverletzung beging. Die Folgen zeigten sich; bekundet wurden sie durch die Familie des Angeklagten und durch einen höheren Beamten, dem die nachlässige Arbeitsweise des X. auffiel. Nur diesem Umstande war die Unterbindung des hypnotischen Unfugs zu verdanken.

Die *seelische Umschichtung* des X. als eine Folge der bei ihm verübten Hypnosen habe ich bereits besprochen. Er verfiel in meinem Zimmer sofort in tiefe Somnambulhypnose, wie sie bei gesunden, vorher nicht hypnotisierten Menschen nur ausnahmsweise beobachtet wird, von mir *noch nie* gesehen wurde. Das augenblicklich eintretende Versagen bewußter Gehirntätigkeit hatte etwas Überraschendes an sich, bei einem jungen Manne dieser Größe, mit hochgewölbtem Brustkasten, kraftstrotzenden Muskeln.

Auf Grund des von mir erhobenen Befundes beurteilte ich den Angeklagten als einen von Hause aus nervösen, leicht beeinflußbaren Menschen. Diese Beeinflußbarkeit (Suggestibilität) wurde durch die Hypnosen verstärkt. Sie haben aber mehr noch verschuldet, insofern des X. seelische Widerstandskraft, die geistigen, sittlichen Hemmungen geschwächt wurden. Die Schädigung des X. ist aber damit auch noch nicht umgrenzt. Sie zeigt sich weiterhin insbesondere in einer Umwandlung der Persönlichkeit nach *der Seite* hin, daß wir von deutlichen Zeichen einer psychogenen Störung (wie sie oftmals Hysterie genannt wird, welchen Begriff ich in diesem Falle nicht aufstellen möchte) sprechen können.

Der Angeklagte hat sich 1. entweder in einem Dämmerzustande befunden, als er die Brieftasche und das Geld entwendete, oder 2. er handelte unter einem unwiderstehlichen Zwange.

Zu 1. X. verfiel, wenn ihn sein Kollege *ansah*, in Hypnose. Dies ist aktenmäßig erwiesen.

X. zeigte bei den Freiburger Untersuchungen Spontansomnambulismus; ebenso während der Gerichtsverhandlung einen seelischen Ausnahmezustand, der als Folge einer posthypnotischen Suggestion eintrat. Der Angeklagte kann zu jeder Zeit, mit und ohne unmittelbare Veranlassung, durch irgendeine Erinnerung an die Hypnosen, bei dem Anblick des Hypnotiseurs plötzlich (spontan) in Hypnose verfallen (spontane

Autohypnose), in einen Dämmerzustand geraten sein, in welchem er triebhaft irgendeine Handlung unsinniger oder unmoralischer Art beging. Das ermüdete Gehirn „schlief“ ein; das Oberbewußtsein und dessen Kontrolle waren ausgeschaltet.

Diese Dämmerzustände auf hysterischer, epileptischer oder anderer Grundlage zu beschreiben, erübrigt sich, da sie dem Psychiater und Neurologen wohlbekannt und für den Laien ohne umfangreiche Erläuterung doch unverständlich sind.

Zu 2. Für uns besteht ein Zweifel darüber nicht, daß X. von Hause aus nicht mit einem starken Willen begabt, infolge der Hypnosen noch willensschwächer wurde. Der Gedanke zu stehlen, könnte in diesem Falle, wenn wir die Annahme eines Dämmerzustandes ablehnen wollen, bei klarem Bewußtsein *entstanden* sein. Vielleicht wurde er zunächst abgelehnt. Als aber günstige Gelegenheiten sich darboten, tauchte die Vorstellung *zwangsläufig* auf, nahm von dem Angeklagten Besitz; *riß ihn zu der Handlung hin*, der zu widerstehen er nicht mehr die Kraft hatte.

Ich für meine Person lehne die Annahme zu 2 ab. Das Verhalten des Angeklagten nach den beiden Straftaten *trägt so deutlich alle Zeichen des Dämmerzustandes*, daß ich mich der Notwendigkeit enthoben fühle, nach einer anderen Erklärung zu forschen.

Warum hat X. in den Dämmerzuständen Geld entwendet und nicht Feuer angelegt oder sich zum Fenster hinausgestürzt?

Weil in den Hypnosen mindestens einmal Geld eine Rolle spielte. Und die Art der Tätigkeit (in einer *Bank*), welche X. übte, die Geldvorstellung zu einer herrschenden (dominierenden, überwertigen) gestaltet hat.

Der Gerichtshof wird vielleicht am ehesten erkennen, wie ich den Fall X. bezüglich seiner Tragik auffasse, wenn ich erkläre: Der Angeklagte ist durch die hypnotische Dressur auch weiterhin gefährdet, wenn er nicht einer sachverständigen Behandlung zugeführt wird. Die Gefahr des Somnambulismus, *der Autohypnose bleibt ihm als stete Bedrohung.*

Ich bin mir der schweren Verantwortung bewußt, die auf dem Sachverständigen lastet; in jedem Falle, besonders aber heute, da das Gericht über Hypnose zu urteilen hat. Und ich kann verstehen, daß es auch dem Richter vor seiner Verantwortung bange wird, wenn er den Angeklagten freisprechen soll. Liegt doch die Befürchtung nahe, *daß zu dem bekannten „großen Unbekannten“ künftig die Hypnose tritt und als Deckung mißbraucht wird.* Allein solche Erwägungen dürfen den Sachverständigen ebensowenig wie die Richter beeinflussen, denn es handelt sich um die Wahrheitsfindung, es handelt sich um das Schicksal eines jungen Menschen.

Ich komme zu dem Schlusse:

Der Angeklagte X. wurde durch die Hypnosen in einen krankhaften Zustand versetzt. Er befand sich, nachdem jene längere Zeit verübt worden waren, im labilen (unsicheren) seelischen Gleichgewicht.

Der Angeklagte hat beide Straftaten in einem Dämmerzustande verübt, welcher die freie Willensbestimmung mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit aufhob; der vom § 51 D.Str.G.B. geforderte Tatbestand ist gegeben.

Nachdem sich das Erinnerungsvermögen des einzigen übriggebliebenen Belastungszeugen, des Wachtmeisters H., während meiner Darlegungen aufgehellt hatte, machte er die besprochene zusätzliche Angabe.

Der Vorsitzende richtete darauf an mich die Frage, ob ich nach dieser Aussage bei meiner Annahme eines Dämmerzustandes bliebe.

Ich entgegnete: „*Wenn* diese Mitteilung richtig ist, spricht sie vielleicht gegen einen Dämmerzustand, aber nicht gegen meine allgemeine Schlußfolgerung." (Ich betonte ausdrücklich das: „*Wenn.*" Denn die nachträgliche Aussage hatte auf mich einen geradezu peinlichen Eindruck gemacht und meine Ansicht in keiner Weise erschüttert.)

Nachträglich bedauerte ich, auf diesen Zwischenfall nicht näher eingegangen zu sein. Allein abgesehen davon, daß ich meine Aufgabe als Sachverständiger erschöpft und keine Veranlassung sah, als Verteidiger aufzutreten, kannte ich den Akteninhalt nicht so genau wie heute.

Außerdem war mir klar, daß weitere Ausführungen meinerseits zwecklos waren; denn auch *die* Richter, welche durch meine Beweisführung beeindruckt waren, schienen mir nunmehr von der Schuld des Angeklagten auch in objektiver Beziehung überzeugt. Der Vorsitzende war dies meiner Ansicht nach von vornherein.

Im Interesse des Verurteilten muß ich aber beifügen, daß meine Antwort auf des Vorsitzenden Frage, wenn ich die Möglichkeit gehabt hätte, eine Wiederholung der Einvernahme des Zeugen unter Verlesung seiner früheren Angaben zu erreichen, anders gelautet hätte. Und zwar: Ob das, was der Zeuge jetzt in letzter Stunde vorbrachte, richtig ist oder nicht, ist für meine wissenschaftliche Überzeugung belanglos. Das Schicksal des Angeklagten hätte ich allerdings auch dann nicht zu ändern vermocht.

Dieses war besiegelt — weil es sich um Hypnose handelte und Fragen zu beurteilen waren, welche ein Richter wohl nur in sehr seltenen Ausnahmefällen kennt. Daß er sie *beherrscht,* kann überhaupt nicht angenommen werden. Deshalb werden Sachverständige zugezogen, welche leider (nicht nur, wenn es sich um das psychopathologische Gebiet

handelt) — sehr oft nicht einer Meinung sind. Wie soll und kann der Richter die Wahrheit finden, wenn ihn die Sachverständigen im Stiche lassen, wenn sie verschiedene „Wahrheiten" ergründet haben.

Die Lehren.

Und doch gibt es einen Weg, der beschritten werden muß. Alte Forderungen, mißachtet oder nicht genügend beachtet, erheben sich; werden sich so lange, immer betonter, immer nachdrücklicher erheben, bis sie Erfüllung finden.

1. Jeder Arzt muß neben Psychiatrie medizinische Psychologie studieren. Zu letzterer gehört die Kunst seelischer Behandlung, die Psychotherapie, die soziale und hygienische Psychologie, die Lehre der psychischen Prophylaxis. Zu dem Kreise der psychotherapeutischen Fragen gehört die theoretische und praktische Kenntnis der regelrechten und der regelwidrigen Erscheinungen des menschlichen Seelenlebens; gehört auch das Studium der Hypnose.

Ein Arzt, der als Student die vielen Schwierigkeiten, welche einer tieferen Erkenntnis der bewußten und unbewußten Gehirntätigkeit im Wege stehen, schon auf der Hochschule, im Seminar, am Krankenbette kennenlernte, wird den Umfang seines Wissens abzuschätzen verstehen. *Er wird es ablehnen*, sich als Sachverständiger gebrauchen zu lassen in Fragen, die eine ganz besondere Ausbildung und Erfahrung verlangen. *Heute kennen die wenigsten Ärzte diese Schwierigkeiten* und halten sich darum in gutem Glauben für fähig, seelische Abirrungen zu beurteilen. Während wohl jeder Chirurg es ablehnen wird, einen Hautkranken zu begutachten, nimmt kaum ein Arzt an, daß er untauglich sein könnte — über Hypnose zu urteilen.

Der „offizielle" Gerichtsarzt wird sozusagen *gezwungen*, über alle Zweige der Medizin sachverständig zu herrschen.

Der von uns besprochene Prozeß zeigte Erscheinungen (meiner Ansicht nach), welche nur dadurch beseitigt werden können, daß die Juristen Gelegenheit erhalten und sie benützen, im medizinisch-psychologischen Seminar (welches noch nicht besteht!) gewisse Grundlagen zu gewinnen, welche sie befähigen:

1. Eine entsprechende Auswahl der Sachverständigen vorzunehmen.
2. Dem Inhalt der Gutachten zu folgen auf Grund einer gewissen Vorbildung in psychopathologischen Problemen.
3. Ein eigenes Urteil über den Wert, über die Beweiskraft der von den Sachverständigen vorgetragenen Untersuchungsergebnisse zu gewinnen. Das Strafverfahren gegen X. ergab weiter:
4. Die Psychologie der Zeugenaussage ist keineswegs Gemeingut aller Juristen geworden, obwohl gerade solche den Ausbau dieser ungemein wichtigen Frage gefördert haben (von *Liszt* u. A.).

5. Zu berücksichtigen wäre auch eine Psychologie des Gerichtssaales, der Voruntersuchung, der Hauptverhandlung; allgemeine Richtlinien, wie Verteidiger, Zeugen und — sogar Angeklagte zu behandeln sind.

Überblicken wir die Verhandlung gegen den Angeklagten X. unter Bezugnahme auf diese 5 Punkte.

Zu 1. Der Vorsitzende berief als ersten Sachverständigen den Amtsarzt. Was hierzu zu sagen war, haben wir gesagt.

Zu 2. Da ich die psychologische Vorbildung der Herren, welche diese Strafkammer bildeten, nicht kenne, lege ich mir die größte Zurückhaltung auf und sage nur: Die Mehrzahl aller Richter hat keine Möglichkeit, durch einen kurzen, aber einen gewissen Überblick bietenden Lehrgang so viel Kenntnisse zu erwerben, daß sie bis zu einem gewissen Grade über dem „Streit" von Sachverständigen stehen können.

Meine Annahme, daß die im Prozeß X. tätigen Richter zum ersten Male eine Assoziationsprüfung zu beurteilen hatten, dürfte zutreffen. Betrachten wir das Urteil vom Standpunkte des Psychologen aus:

In ihm heißt es unter Bezugnahme auf die Angaben des Zeugen Wachtmeister H.: „Es (das Gericht) hält für festgestellt, daß der Angeklagte den Diebstahl zugegeben hat . . .; dabei wird insbesondere festgestellt, daß der Angeklagte damals lediglich davon gesprochen habe, er wisse nicht, warum er die Tat begangen habe, daß er aber von Unzurechnungsfähigkeit (!) nichts hat verlauten lassen."

Abgesehen davon, daß die Ungenauigkeit der Angaben des Zeugen nachgewiesen wurde, kann von ihm nicht erwartet werden, daß er die Worte des X. aus dem Gedächtnis unzweifelhaft richtig wörtlich wiedergegeben hat. (Eine schriftliche Meldung fand erst später statt.)

Aber folgen wir der Annahme des Landgerichts: Daß alles, was der H. aussagte, objektiv richtig sei. Der Angeklagte sagte: „Ich weiß nicht, warum ich gestohlen habe." Mit anderen Worten: Hier ist fremdes Geld. Dieses lag in meiner Brieftasche. Ich habe also gestohlen. (Darum auch zeigte er Reue!) Warum ich gestohlen habe — wie ich dazu kam, so etwas zu tun — das weiß ich nicht.

Ich für meine Person weiß nun auch nicht, wie das Gericht dazu kam, dem X. als Erschwerung vorzuhalten, er habe nichts von Unzurechnungsfähigkeit „verlauten" lassen.

Wenn ein juristisch ungebildeter, auch im übrigen halbgebildeter junger Mensch sagt: „Ich weiß nichts von dem Diebstahl, ich weiß nicht, warum ich stahl", so will er damit nichts anderes sagen: „Ich fühle mich subjektiv unschuldig, ich habe um die Tat kein Wissen." Oder hätte der X. vielleicht sagen sollen: „Herr Wachtmeister, ich handelte in einem Dämmerzustand; ich war unzurechnungsfähig und falle unter den § 51?"

Gleich jenem Verbrecher in Berlin, der sagte: „Mir kann keen Staatsanwalt — ich war in Dalldorf."

Das Gericht ging wohl auf meine Assoziationsversuche, aber mit keinem Worte ein auf meine Mitteilungen über die im „Wachzustande" von X. unterfertigten Urkunden. Bezüglich der ersteren wurde behauptet, ich hätte aus dem Ergebnis der Wortverknüpfung „Mantelaufhängen" auf ein „gutes Gewissen" des X. geschlossen. Ich habe ganz andere psychologische Schlüsse gezogen und verweise auf sie. Das Wort Gewissen habe ich niemals erwähnt.

Ferner: Der Sachverständige *Friedländer* „schloß daraus, daß der Angeklagte vermutlich (?) ohne Bewußtsein gehandelt habe".

Ich erklärte viel bestimmter und den im Str.G.B. festgelegten Begriffen entsprechend: Bei dem Angeklagten war die freie Willensbestimmung mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen.

Das Gericht sprach von „harmlosen" Hypnotisierungen. Ich habe diese Harmlosigkeit beleuchtet; offenbar aber mit meinen Darlegungen keinen Eindruck gemacht. Das Gericht entschied gemäß den Ausführungen der Sachverständigen 1 und 2. Es wog drei Gutachten ab und folgte nicht dem ausführlichsten, welches auf einer über 2 Tage sich erstreckende Beobachtung aufgebaut war, sondern in erster Linie dem Gutachter 2, der in wirkungsvoller Weise andeutete, wie gefährlich es für die Rechtsprechung werden könnte, wenn im vorliegenden Falle der § 51 zur Anwendung käme.

Es ist verständlich, daß das Rechtsgefühl der Richter die ihnen verwandte Saite angeschlagen fühlte. Ich selbst nahm auch Gelegenheit, auf diese Frage hinzuweisen. Wäre die Strafkammer aber in der Lage gewesen, die Erscheinungen der Hypnose selbständig zu beurteilen, die Gefahren der hier zur Sprache gekommenen Laienhypnose zu bewerten, so hätte sie wohl ein anderes Urteil gefällt. Zumindest wie die Vorinstanz: non liquet.

Daß sie meinem Appell, den Angeklagten als Kranken zu beurteilen und dazu beizutragen, daß die Gesetzgebung mehr Bedacht auf die Gefahren der Laienhypnose nimmt, nicht beitrat, ist aus der Tatsache erkenntlich: *Daß während der Verhandlung und im Urteil mit keinem Wort auf das Verderbliche der Laienhypnose eingegangen wurde.*

Damit ist der Beweis geliefert, daß ich nicht nur unfähig war, meine Überzeugung zu der des Landgerichts zu machen, sondern nicht einmal verstanden habe, die der Allgemeinheit drohenden Gefahren so zu zeichnen, *daß sie verstanden wurden.*

Zu 4. Diese Unterschätzung der gegen jede öffentliche Schaustellung von Hypnotisierten und anderen Mißbrauch der Hypnose bestehenden ernsten Bedenken, welche zu gewissen Verboten führten,

die allerdings nicht mit dem erforderlichen Nachdruck durchgesetzt werden, zeigte sich auch bei der Vernehmung der Zeugen. Eine eingehendere Auffrischung ihres Gedächtnisses hätte wenigstens dazu geführt, die *Zahl* der bei X. vorgenommenen Hypnosen festzustellen. Das Interesse für diese wichtige Angelegenheit war aber offenbar sehr gering, eben weil die Hypnosen „als harmlose“ angesehen wurden. Weniger harmlos betrachtet wurde das Vorleben des Angeklagten, weil an eine bedeutungsvolle Beeinflussung des X. durch die Hypnosen von vornherein nicht geglaubt wurde und demgemäß folgerichtig nach anderen Tatmotiven gefahndet werden mußte.

Nachdem die Belastungszeugen (außer dem Wachtmeister H.) versagt hatten und im Urteil eine verminderte Zurechnungsfähigkeit angenommen wurde, wird an der betreffenden Stelle angeführt: „Er (X.) konnte dem Anreiz zum Diebstahl nicht energisch genug widerstehen, ebenso wie er nach Begehung der Tat die nötige Konsequenz und Energie vermissen ließ, um die Spuren der Tat zu verwischen und sich deren Erfolg zu sichern.“

Mir erscheint diese Beweisführung unverständlich. Lassen wir die Worte: „nicht energisch genug“ weg, so ist der von mir behauptete Tatbestand der Unzurechnungsfähigkeit, der Willenslosigkeit gegeben. Das Gericht, welches hiervon nicht überzeugt war, gelangt zu einer Konstruktion, bei welcher die Einzelheiten, welche das sinnlose Verhalten des X. klar erweisen, vollkommen außer acht blieben.

Der Angeklagte hat nicht nur Konsequenz und Energie vermissen lassen, er hat an ihre Anwendung nicht gedacht, er hat an nichts gedacht. Denn er wußte von seinen Handlungen nichts.

Nur ein Imbeziller könnte so handeln, wie X. gehandelt hat.

Dem Zeugen H. wurde Glauben beigemessen. Das ist subjektive Empfindung. Warum aber hat der Vorsitzende nicht im Interesse des Angeklagten eine Erklärung des Zeugen verlangt, wie es komme, daß er diese (für das Gericht) ausschlaggebende neue Tatsache bei keiner früheren Vernehmung bekundet hatte?

Und warum — so lautet die letzte Frage, welche sich auf diesen Prozeß bezieht, erhob sich der Staatsanwalt nicht, um dem Angeklagten zu erklären, er zöge nach der Beweisaufnahme die Anwürfe zurück, welche vorher gegen seine Lebensführung in öffentlicher Verhandlung erhoben worden waren? — —

Hat ein Angeklagter kein Ehrgefühl mehr? Muß er schon die Durchforschung seines Privatlebens hinnehmen, so hat er doch Anspruch darauf, für erlittene Kränkungen eine öffentliche Genugtuung zu empfangen. Selbst wenn er gestohlen hat. Hat doch die Strafe nur einen Sinn, wenn sie bessern kann. Was soll sie bessern? Die Ethik. Wozu soll sie erziehen? Zur Ehrenhaftigkeit. Nur wenn wir des Menschen

Selbstgefühl achten, stärken, gütig anrufen, können wir erwarten, daß er in dem Richter den Vertreter staatlicher Gerechtigkeit sieht. Gerechtigkeit kann hart, sie muß auch unerbitterlich sein können — *niemals aber darf sie ohne Liebe, ohne Verstehen sein.*

Dieser an sich nicht so bedeutsame Prozeß bot viel Stoff zum Nachdenken. Er zeigt, welche große Arbeit noch auf psychologischem Gebiete der Inangriffnahme harrt. Davon bin ich überzeugt: Daß jeder deutsche Richter nur *Recht* sprechen, daß er parteilos sein *will.*

Zu welcher ehrfurchtgebietenden Höhe Menschen aufsteigen können, die nur als unpersönliche Träger des Gesetzes letzteres vollstrecken, hat unser Reichsgericht bewiesen, das auf Geheiß unserer Feinde über eigene Volksgenossen Recht sprechen mußte und schwere Strafen verhängte.

Meine Ausführungen bezwecken nichts anderes, als jene Richter, welche den Begriff des *guten* Richters erkennen wollen, daran zu erinnern, daß dieses Ideal nur zu erreichen ist, wenn man bei der Prüfung fremder Versäumnisse, Vergehen usw. an die eigenen denkt, wenn man sich bewußt wird, *daß das Gesetz, nicht der Richter strafen soll; daß nicht jeder Mensch ein Richter sein kann, aber jeder Richter ein Mensch sein muß.* „Jeder Richter sollte von Zeit zu Zeit Gelegenheit nehmen, von der Höhe seines Stuhles herabzusteigen und einer wichtigen Verhandlung als Zuhörer folgen. — Auge und Ohr schärfen sich für feine Unterschiede, die dem amtlich Tätigen . . . kaum bewußt werden. — Jede von menschlichem Mitempfinden zeugende Bemerkung vom Richtertische wie jede Schärfe der Verhandlungsleitung erweckt unten im Saale gewaltig verstärkten Widerklang."

(Oberverwaltungsgerichtsrat Dr. *Lindenau.* Deutsche Strafrechts-Ztg., H. 11—12, 1921, S. 331.)

Hypnose und Verbrechen.

Die Psychologie der Hypnose führt in dunkle Gefilde des Seelenlebens. Trotz zahlreicher Begriffsbestimmungen, ausgezeichneter Selbst- und Fremdbeobachtungen; trotz der Klärung ihrer Erscheinungen mit Hilfe der Suggestion — sind wir, wenn wir geneigt sind, die Grenzen unseres Wissens zu erkennen und freimütig zu bekennen — ihrem absoluten Verständnis nicht viel näher gekommen.

Letzten Endes geht es uns aber mit der Hypnose nicht anders als mit allen Erscheinungen des Lebens.

Wenn wir uns dieser Tatsache bewußt werden und bleiben, so bringt dieses Negative einen positiven Vorteil: Unser Urteil wird vorsichtiger, wir werden an Bescheidenheit gemahnt, wir ertragen Widerspruch, ohne ihn als persönliche „Beleidigung" zu werten und — wir verstehen, wie es kommt, daß seit jeher wissenschaftlicher Streit um die Hypnose

tobte und die an sich gewiß wichtige Frage zwischen dem möglichen Zusammenhang von Hypnose und Verbrechen eindeutig nicht geklärt ist — vielleicht niemals geklärt werden wird.

Der vorstehend behandelte Hypnoseprozeß, zahlreiche Beobachtungen am Krankenbett, bei Gesunden, die Gegenwart, die besonders interessant und geeignet ist, Stoff für die Suggestionslehren zu bieten, veranlaßten mich zu erneuter Beschäftigung mit der Frage: „Wie ist die Hypnose in forensischer Beziehung aufzufassen und zu bewerten?"

Ich habe (das erstemal in der juristischen Gesellschaft in Frankfurt am Main — ohne Widerspruch zu erfahren) die Anschauung vertreten, daß die Hypnose für das Straf- und Zivilrecht in praxi eine besondere Bedeutung nicht habe. Trotz der sich mehr und mehr häufenden Gerichtsverhandlungen und Zeitungsmeldungen, in welchen die zu Verbrechen benützte Hypnose eine Rolle spielt, sehe ich noch keine Veranlassung, in dieser Beziehung meine Stellung zu ändern. *Anders wurde diese mit Bezug auf die möglichen Gesundheitsschädigungen durch hypnotische Einwirkung.*

Die Zeit und die durch sie geschaffenen Umstände sind unsere besten Lehrmeister. Betrachten wir die jüngste Vergangenheit, so kommen wir zu dem Schlusse: Die Fragestellung darf nicht lauten: Welches ist die forensische Bedeutung der Hypnose; sie muß viel allgemeiner gefaßt werden:

Kommt der Hypnose eine das Volkswohl berührende Bedeutung zu? Diese Frage ist ernst und nachdrücklich zu bejahen.

Obwohl die Erscheinungen der Hypnose seit Jahrtausenden bekannt sind, hat es sicherlich keine Zeit gegeben, in der man sich so viel und so eingehend mit ihr befaßte, wie dies heute der Fall ist.

Demzufolge sind die Gefahren, welche der Hypnotismus bringen kann, so außerordentlich gewachsen, daß die Ansicht *v. Lilienthals* (in: „Der Hypnotismus und das Strafrecht") vielleicht Nachprüfung verlangt.

v. Lilienthal führte in seiner glänzenden Arbeit aus, daß unser Strafrecht besonderer Bestimmungen nicht bedürfe, um den Gefahren der Hypnose (welche auch er anerkannte) zu begegnen.

Neuere Erfahrungen zwingen uns, zweierlei zu bedenken und — vor allem vom forensischen Standpunkt aus, gesondert zu betrachten. In meinem Buche: Die Psychologie der Hypnose und die Hypnonarkose (Verlag *Enke*, Stuttgart, 1920) steht der Satz:

„Bezüglich der Gefahr, eine Hypnose zu verbrecherischen Zwecken anzuwenden, besteht zwischen Strafrechtslehrern und Hypnotiseuren volle Übereinstimmung. Die Versuche, verbrecherische Suggestionen zu erteilen, gelingen nicht nur nicht bei jedem, sondern nur unter bestimmten Voraussetzungen, bei besonders Veranlagten. Nach langer

Dressur möglicherweise auch bei nicht für solche Suggestionen Empfänglichen“ (S. 9).

Wir erläutern diese Ausführung an einem erfundenen Beispiel. Der A. will den B. aus irgendeinem Grunde beseitigen. A. ist erfahrener Hypnotiseur. Er findet, daß C. hypnotischen Beeinflussungen zugänglich ist. A. versetzt C. wiederholt in tiefe Hypnose; er erteilt ihm zunächst harmlose Suggestionen, welche sich zu einem festgesetzten Zeitpunkt erfüllen sollen. Dies geschieht. Nun geht er allmählich zu verbrecherischen Suggestionen über. Er befiehlt dem C., zu bestimmter Zeit aus einer offenen Schublade Geld zu entwenden, später zu diesem Behufe einen Einbruch (zunächst in der Wohnung des A.) zu vollführen. Er „dressiert“ den C. Angenommen C. kommt all diesen Suggestionen nach und zeigt auch die ihm anbefohlene Amnesie (Erinnerungslücke). Nun erzählt A. dem C. in der Hypnose, B. trachte C. nach dem Leben. B. sei ein Scheusal und müsse unschädlich gemacht werden. Er läßt allmählich diese Vorstellung tiefer in das Bewußtsein (?) (Unterbewußtsein)? des C. eindringen. Endlich glaubt er so weit zu sein, daß er den letzten Schritt wagen kann. Er suggeriert: Du wirst an dem und dem Tage den *B.* aufsuchen. Ich habe bis dahin den Beweis in Händen, daß B. Dich vernichten will. Ich leihe Dir, damit kein Verdacht auf Dich fallen kann, meinen Revolver. B. wird Dich vielleicht mißtrauisch empfangen; Du wirst ihm das Schuldbewußtsein und seine Angst vom Gesichte ablesen. Achte auf jede seiner Bewegungen. Sowie er aufsteht oder sich Dir nähert, drückst Du mehrmals ab, indem Du die Waffe gegen Kopf und Brust richtest; dann gehst Du ruhig nach Hause. Du hast nachher vergessen, sowohl daß ich Dich hypnotisierte, wie alles, was ich Dir aufgetragen habe. Auf jede Frage antwortest Du: B. war mein Feind, ich bin seinen Absichten zuvorgekommen, ich handelte in Notwehr. (Auf diese Weise käme C. — da ein reales Motiv für die Tat nicht auffindbar ist, in den Verdacht, geisteskrank zu sein, was den Zwecken des A. förderlich wäre.) Ist es notwendig, im einzelnen nachzuweisen, wie unwahrscheinlich ein derartiger Vorgang ist?

A. muß die Technik der Hypnose bis ins kleinste beherrschen. Die Wesensart des C. muß ihm vollkommen vertraut sein. C. muß ein ausgezeichnetes „Medium“ sein.

Die häufigen Hypnosen müssen unbekannt bleiben oder erklärt werden. Die Amnesie muß eine vollkommene sein.

Dies alles ist noch möglich.

Allein, abgesehen davon, daß der mit Hilfe der Hypnose arbeitende Verbrecher alle Zufälle, welche sein Vorhaben hindern können, vorauszusehen außerstande ist, ist ihm bezüglich des wichtigsten Umstandes — Verlust der Erinnerung an den Inhalt der Suggestionen — eine Sicherheit niemals gegeben.

Die Hypnose bewirkt eine Einengung des Bewußtseins. Dieses wird daher für Eingebungen, welche nachdrücklich betont, mehrmals wiederholt werden, empfänglicher. Die Hypnose beeinflußt körperliche und seelische Tätigkeiten — aber sie ändert nicht den Charakter, nicht sittliche Grundbegriffe, nicht die Weltanschauung. Mit Hilfe einer langdauernden hypnotischen Behandlung können wir bildend, aufbauend, verbildend, zerstörend ebenso wirken, wie durch Erziehung und Beispiel, — also durch Wachsuggestionen.

Beides aber ist in regelwidriger Stärke nur bei Kindern, Jugendlichen oder haltlosen Erwachsenen möglich und — bei der großen Masse. Bei letzterer bedarf es niemals der Hypnose, um sie zu entflammen, zu begeistern; um sie zu den herrlichsten Taten, wie zu den scheußlichsten Verbrechen zu veranlassen — die große Masse ist völlig dem unmündigen Kinde gleichzusetzen. Wer die Kunst der Massenpsychologie beherrscht, kann als Führer der Masse mit ihr machen, was er will. Des einzelnen Verstand, Kritik, Beherrschung wird gemindert oder aufgehoben, sowie er sich mit Hunderten oder Tausenden zu einer Masse zusammenballt. Die Einzelseele geht unter und auf in der und in die Massenseele.

Um also haltlose, besonders beeinflußbare Menschen zu einem Verbrechen zu veranlassen, dazu bedarf es nicht der Hypnose.

Wir nehmen aber — zu unserem Beispiel zurückkehrend — an, die Suggestion der Amnesie wirkt und bleibt wirksam. Ist der Verbrecher A. nun vor der Entdeckung sicher? Keineswegs.

C. wird im Augenblick, da er dem hypnotischen Zwange folgend die Schüsse abgefeuert hat und sein Opfer tot oder verletzt am Boden liegend sieht, „erwachen". Er wird seiner ihm völlig unverständlichen Tat gegenüber eine geistige Verfassung zeigen, wie ein Schlafwandler oder ein Epileptiker, der aus einem Dämmerzustand erwacht.

C. wird also ärztlicher Beobachtung zugeführt und mit Rücksicht auf die merkwürdigen Umstände in Hypnose versetzt werden, was um so rascher und leichter gelingt, als C. hypnotisch dressiert wurde. (Ich erinnere an unseren Fall X.)

Der Verbrecher A. kann auch dies vorausgesehen haben. Darum erteilte er dem C. die Suggestion, daß niemand außer ihm (dem *A.*) imstande sein würde, C. zu hypnotisieren.

Nach all meinen Erfahrungen erscheint es mir höchst zweifelhaft, ob eine solche Suggestion Aussicht hat, zu haften, ob es einem erfahrenen Hypnotiseur nicht stets gelingt, eine Hypnose — wenn auch auf Umwegen — herbeizuführen. Wenn diese aber erreicht ist, fällt das ganze, mühselig errichtete Gebäude zusammen.

Die geradezu zwingende Schlußfolgerung lautet: Die Verwirklichung des von uns ersonnenen Beispiels in dieser oder ähnlicher Art ist in hohem Grade unwahrscheinlich.

Der Verbrecher A. ist entweder ein erfahrener Hypnotiseur. Dann kennt er die ihm drohenden Gefahren.

Oder er ist ein Stümper. Dann wird er sich an eine solche „Aufgabe“ nicht heranwagen oder sie sehr rasch aufzugeben gezwungen sein.

Die Frage liegt aber doch wiederum nicht so einfach, wie dies nach unserem gewählten und ad absurdum geführten Beispiel anzunehmen wäre. Sonst könnten wir bezüglich der forensischen Bedeutung der Hypnose zur Tagesordnung übergehen. Es erhellt schon aus der von uns wiedergegebenen Stellungnahme erfahrener Hypnotiseure, daß wir mit der *Möglichkeit* weitgehender Beeinflussung durch Wach- und hypnotische Suggestionen zu rechnen haben.

Wir sind dauernd Reizen ausgesetzt, welche von innen und von außen her auf uns wirken. Selbst- und Fremdbeeinflussung, Auto- und Fremdsuggestionen.

Bei gewissen seelischen Abartungen begegnen wir der Pseudologia phantastica, der krankhaften Lüge, den Dämmerzuständen verschiedenster Art und Stärke.

(Ein Beispiel für Pseudologia phantastica hysterica: 13jähriges Mädchen; in seiner Entwicklung, Verhalten im Elternhause und in der Schule unauffällig, bis zu dem Tage, da das Kind dem Lehrer eröffnet, es fühle sich — Mutter. Dem Unglauben des Lehrers setzt es eine Geschichte mit haarsträubenden Einzelheiten entgegen. Der Vater habe, nachdem er die zu enge Vagina künstlich erweitert hätte, den Congressus ausgeübt. Der Staatsanwalt kannte den Vater und veranlaßte daher, statt dessen sofortiger Verhaftung, psychiatrische Beobachtung des Mädchens. Die Untersuchung ergab auffallende (frühreife) körperliche Entwicklung, Andeutung von Hermaphroditismus bei virgineller Unversehrtheit, schwere Hysterie mit Dämmerzuständen.

Die Beschuldigung des Vaters war krankhaft, das Kind hatte eine „hysterische Phantasie“ in Wirklichkeit umgesetzt.)

Man muß solche, nicht gerade seltene Fälle kennen, um die, gleichfalls nicht seltenen Anschuldigungen dieser Art insbesondere Ärzten gegenüber *vorsichtig zu bewerten.*

Wir haben diese bemerkenswerte Krankengeschichte (ausführlicher dargestellt in meinem erwähnten Buche über Hypnose und Hypnonarkose) herangezogen, weil dieses Mädchen, gleichwie es durch Suggestivbehandlung geheilt wurde, durch anders gerichtete Wach- oder hypnotische Suggestionen zu jeder falschen Aussage, vielleicht auch zu verbrecherischen Handlungen hätte veranlaßt werden können.

Ein Mädchen, welches sich krankhafter Veranlagung zufolge in eine solche Gedankenwelt einspinnt, amoralisch ist, könnte aller Wahrscheinlichkeit nach, durch hypnotische Dressur in jeder beliebigen Weise mißbraucht werden, besonders dann, wenn es jene Wege geführt wird,

welche seinem pathologisch veränderten Wesen entsprechen. Wiederum aber würde hierzu große psychologische und ärztliche Erfahrung notwendig sein.

Erinnern wir uns des Falles, in welchem eine „vornehme“ Dame ihrem Liebhaber so lange über ihr trauriges Eheleben berichtete, so lange ihr Schicksal, welches sie an einen ungeliebten Mann kettete, beweinte, bis der Freund sie durch einen Schuß auf den Mann von der Ehefessel befreite; wofür *sie* auf ihren Geisteszustand beobachtet, *der „Mörder“ aber eingesperrt wurde* — so bietet diese tragische Begebenheit ein Beispiel für die Macht von Fremdsuggestionen. Diese entfalten eine unheilvolle Wirkung besonders dann, wenn sie das Trieb-, das sinnliche Leben betreffen, wenn Leidenschaft sich mit Mitleid und falsch empfundenem Heroismus, welcher den Wunsch zur Selbstopferung erzeugt, paaren. (Verbrechen solcher Art wird es geben — solange es Suggestion, solange es starke und schwache Menschen, solange es Herren und Sklaven gibt (im psychologischen Sinne) schrieb ich anläßlich des berühmten *Tarnowska*-Prozesses, in welchem die schöne Angeklagte — *verschleiert* im Gerichtssaal sitzen mußte. (Siehe meinen Aufsatz in der Umschau, 1910, Nr. 23.)

Betrachten wir die Gegenwart, so sehen wir, wohin Massensuggestionen Menschen zu führen vermögen, die zu anderen Zeiten vielleicht zu großen, nicht zu herostratischen Taten berufen gewesen wären; oder aber in Irrenanstalten gelebt und nicht als Volksführer gewirkt hätten.

(Ein weiteres Beispiel für Beeinflussung durch *Wachsuggestionen*):

Eine unbescholtene Frau hatte als Zeugin auszusagen, ob an einem bestimmten Sonntag in der Wirtschaft ihres Mannes die Polizeistunde überschritten worden sei. Der angeklagte Ehemann leugnete die Übertretung; die Frau beschwor seine Angaben, trotz eindringlicher Ermahnung des Vorsitzenden, trotz des Hinweises auf die unwiderleglichen Aussagen anderer Zeugen. Als der Staatsanwalt die sofortige Verhaftung der Zeugin wegen Meineids verlangte, verfiel sie in einen schweren Erregungszustand, griff den Staatsanwalt in brutalster Weise an, stürzte dann in Krämpfen nieder und wurde in die Klinik verbracht. Da mir verschiedene Umstände aufgefallen waren, versetzte ich die Frau in Hypnose. Indem ich sie die Zeit vor der Gerichtsverhandlung durchleben ließ, gestand sie, einen Meineid geschworen zu haben, zu dem sie durch Mißhandlungen und Drohungen des Ehemannes veranlaßt worden war. Der Fall beweist, daß die Hypnose stärker sein kann als Wachsuggestionen, welche ihrerseits doch die Kraft hatten, eine brave Frau zur meineidigen zu machen.

Der Doppelmord von Kleppelsdorf hat alle die von uns besprochenen Fragen aufgerollt. Eine Klärung ist nicht erfolgt. Es besteht keine

Notwendigkeit, Hypnose anzunehmen. Alle Vorgänge lassen sich durch Wachsuggestion wohl ebenso bzw. ungezwungener erklären. Ich kann hierüber aber nicht urteilen, da ich die Akten nicht kenne.

Drei Fälle anderer Art will ich kurz besprechen.

Bei zweien handelte es sich um „Heirat in Hypnose". Die betreffenden Frauen zeigten ein Verhalten, welches der Umgebung auffiel und Veranlassung bot, Nachforschungen anzustellen.

Das Ergebnis ist mir noch nicht bekannt geworden. Vergessen wir nicht, zunächst den Angaben über durch Hypnose erzwungene Ehe oder unsittliche Handlungen, welche während der Hypnose stattfanden, starkes Mißtrauen entgegenzubringen. La donna e mobile — die Ehe kann freiwillig geschlossen und dann als Enttäuschung empfunden worden sein. Die Ehefrau ist über sich selbst empört; versteht nicht, wie sie *diesen* Mann lieben konnte — sie sucht nach einer Erklärung, welche ihr die Selbstachtung wiedergibt und findet sie — in der Hypnose, welche sie willenlos machte. Diese Erklärung kann subjektiv sogar wahr sein als Ergebnis einer späteren Autosuggestion.

In den beiden Fällen waren die Nebenumstände aber solche, daß die Möglichkeit hypnotischer Beeinflussung nicht abgelehnt werden kann.

Der dritte Fall verdient eine eingehendere Besprechung, obwohl er viele Jahre zurückliegt. Eine junge, in glücklicher Ehe lebende Frau sucht einen Nervenarzt auf, weil sie seit längerer Zeit an ihr unerklärlichen Angstzuständen, an Lebensüberdruß und unter steter Furcht lebe, sie müsse Selbstmord begehen. Das Krankheitsbild war darum so auffallend, weil weder äußere noch in der Veranlagung der Frau oder ihrer Familie liegende Umstände zu erkennen waren, welche den Selbstmorddrang erklärten. Bei dieser Sachlage hoffte der Arzt eine Klärung mit Hilfe der Hypnose herbeizuführen. Diese aber mißlang.

Die Kranke kam nach einiger Zeit mit verstärkten Klagen wieder. Nachdem diesmal die Herbeiführung der Hypnose glückte und die Hemmung durchbrochen war, erfuhr der Arzt: Die Kranke war von dem Ehemanne hypnotisiert worden. Die hauptsächliche Suggestion lautete, sie würde sich an einem bestimmten Tage einem unwiderstehlichen Zwange folgend, das Leben nehmen. Der vorsichtige Ehemann hatte die weitere Suggestion erteilt, daß niemand außer ihm hypnotischen Einfluß über sie gewinnen würde oder könnte. Die daraufhin angestellten Nachforschungen ergaben, daß der verschuldete Ehemann seine Frau für eine sehr hohe Summe versichert hatte — bei einer Gesellschaft, welche in damaliger Zeit die *einzige* in Deutschland war, welche auch im Selbstmordfall Zahlung leistete.

Die 1. Suggestion hatte zu einer Umwandlung der Persönlichkeit geführt (Dissoziation, Spaltung des Bewußtseins, ausgelöst durch eine

der eigentlichen Wesensart fremden, unerträglichen Assoziation — der Vorstellung des Selbstmordes), welche eine Krankheit *vortäuschte*, an deren Echtheit der erfahrene Arzt augenblicklich zweifelte; und die 2. Suggestion hielt nicht stand, als eine starke Gegensuggestion auftrat.

Wir erkennen, daß die Macht der Hypnose — wie oben dargelegt — ihre Grenzen hat.

Vielleicht hätte aber die Frau, falls sie keinen oder nicht diesen Arzt aufsuchte, Selbstmord begangen. Die Möglichkeit bestand. Die Frage, ob sie nicht im entscheidenden Augenblick den Mut zur Tat verloren hätte, kann nicht entschieden werden. Der Ehemann wäre jedenfalls straflos geblieben. Denn als Klägerin konnte nur die Versicherungsgesellschaft auftreten. Dieser fehlten, wenn die einzige Zeugin tot war, jede Möglichkeit des Beweises.

Wir müssen bei der Beurteilung der forensischen Bedeutung der Hypnose die Scylla naiven Glaubens und die Charybdis „gelehrten" Unglaubens vermeiden.

Es muß als feststehend betrachtet werden:

Die hypnotische Suggestion kann 1. zu Verbrechen durch und 2. an Hypnotisierten führen.

Zu 1. Die Literatur verfügt bisher nicht über zahlreiche Fälle. Manche mögen unentdeckt geblieben sein. Von einer Häufigkeit zu sprechen geht nicht an. Zweifellos zahlreicher sind die durch Wachbeeinflussung ausgelösten Straftaten.

Die Gefahr einer unmittelbaren hypnotischen Anstiftung ist geringer als die der mittelbaren. Z. B. Suggestion der Erschießung mit einer angeblich ungeladenen, in Wirklichkeit geladenen Schußwaffe (suggerierter „Scherz"). Suggestion der Verabfolgung eines harmlosen, tatsächlich giftig wirkenden Pulvers. Denn hier fällt der Widerstand der ererbten und anerzogenen sittlichen Hemmungen fort.

Allein beweisende Fälle dieser Art sind mir gleichfalls nicht bekannt: jedem aber viele, in welchen derartige Morde ohne Mitwirkung der Hypnose verübt wurden.

Die „Laboratoriumsversuche", die Varietévorführungen sind nur mit großer Vorsicht zu bewerten; als gänzlich beweislos dürfen sie nicht betrachtet werden; schon darum nicht, weil sie zeigen, wie stark Suggestionen wirken können. Der bekannte Einwand, die Versuchspersonen müßten, daß es sich um „nichts Wirkliches" handle (wenn sie einen Meineid schwören, einem anderen Gift reichen), trifft nicht den Kern der Sache. Der gelungene Versuch beweist natürlich nicht, daß im Ernstfalle ein Meineid geleistet, ein Mord begangen würde. Er beweist aber seine psychologische und forensische Bedeutung dadurch, daß sich viele Hypnotisierte nach solchen Versuchen in sichtlicher Erregung befinden und *ihre Erinnerung tatsächlich ausgelöscht ist.*

Theoretisch ist erwiesen, daß eine hypnotische Suggestion große Kraft entwickeln *kann*.

Damit ist in forensischer Beziehung der Weg für ihre praktische Bewertung gewiesen.

Somit kommen wir ebenso wie *Forel*, *Hirschlaff* u. a. zu dem Schlusse, *daß geeignete Personen durch geeignete Hypnotiseure zur Begehung eines Verbrechens gebracht werden können.*

Zu 2. Hier handelt es sich meist um unsittliche Handlungen an Hypnotisierten. Beschuldigungen dieser Art kommen nicht so sehr selten vor. Oftmals liegt die Ursache in Racheakten oder in Phantasien, welche *während* der Hypnose auftauchten, oder in „Tagträumen“ von Psychopathen. Unzüchtige Handlungen werden in *tiefer* Hypnose auch bei sittlich einwandfreien Menschen kaum „aufgefaßt“ werden, wenn nur Berührungen stattfinden. Ein Congressus führt wohl ohne Zweifel zum Erwachen. Anderenfalls wäre eine Somnambulhypnose mit Lethargie oder ein *bewußtes* „Nichterwachen“ trotz des „Insultes“ anzunehmen, sei es, weil dieser nicht unangenehm empfunden wird oder als Möglichkeit zu späteren Erpressungen benützt werden soll.

Der erfahrene Hypnotiseur weiß, daß sittlich gefestete Menschen, auch wenn tiefe Hypnose bestand, eine *dunkle* Erinnerung an sexuelle Angriffe behalten, welche sich in Erregung äußern und allmählich das Erinnerungsvermögen wiederherstellen können. Die Gefahr der Entdeckung ist also auch in solchen Fällen groß, zumindest sind die Möglichkeiten im voraus nicht abzuschätzen. Wir sprachen von „sittlich gefestigten Menschen“. Hier liegt der Schwerpunkt der Frage. Sittlichkeit ist ein relativer Begriff. Absolute Sittlichkeit ist wohl wenigen eigen. Die Sexualität ist — zumal beim weiblichen Geschlecht — starken (periodischen) Schwankungen unterworfen.

Sittliche Reife setzt (unter anderem) eine gewisse allgemeine Reifung voraus. Letztere dürfen wir bei Jugendlichen (es ist naturgemäß nicht möglich, der psychologischen Bewertung die im Gesetz vorgesehenen Altersstufen zugrunde zu legen; die Psychologie muß auf Individualisierung aufgebaut werden; das Gesetz kann nur allgemeine Richtlinien geben) nicht voraussetzen. Jugendliche werden einer hypnotischen Verführung leichter unterliegen als Erwachsene. Aber auch diese sind nicht „immun“.

Zunächst gibt es zahlreiche Erwachsene, welche, zumal insoweit das Triebleben in Betracht kommt, ihr Leben lang „jugendlich“, sogar „kindlich“ (infantil) bleiben, trotz guter geistiger Anlagen. Diese werden (wie bereits ausgeführt wurde) auch Wachsuggestionen gegenüber widerstandslos oder widerstandsunfähiger sein. Die hypnotische „Dressur“ greift aber doch viel stärker ein. Es ist somit nicht zu be-

streiten, daß auch Personen, welche „landläufig" gesprochen, sittlich gefestet sind, durch hypnotische Beeinflussung zur Duldung von sexuellen Angriffen veranlaßt werden *können*, welchen sie sonst nicht zugänglich wären, indem die hypnotische Beeinflussung die Hemmungen und Gegenvorstellungen ausschaltet oder herabsetzt.

Die forensische Bewertung der Hypnose ist — besonders von juristischer Seite, weil das Wissen und die Erfahrung fehlen, mangels erforderlicher Einführung in die medizinische Psychologie fehlen müssen — *einseitig geblieben.*

Das Augenmerk richtete sich in erster Linie auf die beiden, bisher besprochenen Gefahrenquellen. Die nunmehr zu behandelnde ist von weit größerer Bedeutung.

Birgt die Hypnose eine absolute Gefahr? D. h. sind hypnotische Maßnahmen als solche irgendwie und unter allen Umständen bedenklich.

Mit der Erklärung, daß eine sachgemäß eingeleitete, psychologisch durchgeführte und nach uns bekannten Grundsätzen beendete *hypnotische Behandlung einwandfrei und durchaus unbedenklich ist, befinde ich mich mit allen Kennern der Hypnose in Übereinstimmung.* Vereinzelte Mitteilungen über Schädigungen durch ärztliche Hypnosen (auch *Schultz* bringt solche) zeigen nur, daß eben auch Ärzte technische Fehler machen oder bei der Auswahl nicht genügend individualisieren. Es erübrigt sich daher, die Frage von absoluten, also unvermeidbaren Gefahren eingehender zu behandeln. *Gibt es relative Gefahren?* Ja, in großer Zahl, wiederholt beobachtet, in neuester Zeit so häufig festgestellt, daß wir Berechtigung haben, *von einer Frage zu sprechen, welche die Volksgesundheit angeht.*

J. H. Schultz hat sich der Mühe unterzogen, eine Umfrage großen Stils zu erlassen. In 50 Berichten (von 14 psychiatrischen Kliniken, 4 Provinzialanstalten, 18 Nerven-, 4 Gerichtsärzten usw. stammend) wurden ihm mehr als 100 „zum Teil schwere Schädigungen, besonders nach Laienschauhypnose" mitgeteilt. (Zeitschr. f. Psychiatrie usw. Bd. 77, S. 358—59. Verlag *W. de Gruyter* u. Co., Berlin; und Verlag *C. Marhold*, Halle a. S., 1922.) In dieser Arbeit, auf welche die Juristen in erster Linie hingewiesen seien, ist die neuzeitliche Literatur aufgeführt u. a. sehr wichtige Beiträge unserer Frage von *Schrenck-Notzing, Schultze, Bucher, Salomon* und vielen anderen.

Daselbst S. 8 ein Bericht des Generalstaatsanwalts *Höpler*: „Zwei Beamte hatten ein 17jähriges Mädchen zugegebenermaßen in Hypnose *abwechselnd* sexuell mißbraucht. *In dem Orte herrschte eine Hypnoseepidemie.*"

In der Aussprache wurde darauf hingewiesen, daß hypnotische Vorführungen in Preußen und Sachsen verboten seien.

Ganser (Dresden) führte aus: „Die Gefahren der Laienhypnose haben neuerdings eine andere und bedenkliche Form angenommen, nämlich des Unterrichts in Hypnose in privaten kleineren und größeren Kreisen. Ein Antrag auf Abwehr der Gefahren aus Laienhypnose müßte sich auch gegen diese Form ihrer Verbreitung richten."

Ein anderer Arzt (*Seige*) erinnerte mit Recht daran, „daß viel mehr als in öffentlichen Schaustellungen in Privatkreisen hypnotisiert wird".

Eine Tatsache, welche ich aus eigenem Wissen bestätigen kann, hob er nachdrücklich hervor, „mehrfach konnte beobachtet werden, daß Kriegsneurotiker hypnotisieren", welche in Lazaretten die ärztliche Hypnose gesehen hatten und damit auch erlernt zu haben glaubten. (Siehe Fall X.)

Berger (Jena) berichtet: „Hysterische Dämmerzustände und länger dauernde hysterische Psychosen sind gelegentlich durch hypnotische Verfahren ausgelöst worden. Dies ist aber doch nur dann der Fall gewesen, wenn die Hypnosen von Laien in ungeeigneter Weise namentlich bei größeren Schaustellungen ausgeführt wurden." *Berger* hat (zur Zeit) einen derartigen Fall zu begutachten. „Nach zweimaliger Hypnose in öffentlichen Schaustellungen verfiel ein junges Mädchen (beim 2. Mal) in einen Dämmerzustand, aus dem sie der Hypnotiseur nicht weckte, sondern zur Belustigung des Publikums beließ(!). Später verlor der Laienhypnotiseur völlig die Macht über das Mädchen. Er mußte andere Hilfe in Anspruch nehmen(!). Die Dämmerzustände wiederholten sich immer wieder. Es wurde eine monatelange Anstaltsbehandlung notwendig. Gegen den Hypnotiseur wurde Strafantrag gestellt, er wird voraussichtlich verurteilt werden." — Man beachte: Nach der *2. Hypnose* trat eine geistige Störung auf.

Berger glaubt an die Verurteilung. Ich bin nicht so fest davon überzeugt. Außerdem verdient der Hypnotiseur weniger eine Beurteilung als *die* Behörden, welche an solchen Veröffentlichungen achtlos vorübergehen.

Ich habe mehrfach in Wort und Schrift auf die *unverständliche Haltung* der für die geistige Hygiene und Prophylaxe *verantwortlichen Stellen hingewiesen*. Wäre diese Haltung bewußt, müßte sie als fahrlässig bezeichnet werden. Für die Menschheit ist es aber gleichgültig, ob sie bewußt oder unbewußt, aus Unverstand oder Unbelehrbarkeit, aus Unkenntnis oder Fahrlässigkeit gesundheitlichen Schädigungen ausgesetzt wird und bleibt.

Die Wissenschaft ist Irrtümern unterworfen; weil Gelehrte ebenfalls mit menschlichen, allzumenschlichen Schwächen behaftet sind. Ich glaube zu den letzten zu gehören, welche irgendeinem Stande zutrauen, daß er allein oder in besonderem Maße Wissen und Weisheit gepachtet habe. Meine abwägende Kritik beugt sich von vornherein keiner

„Autorität". Ich übersehe auch keineswegs, daß „Ungelehrten", sog. Laien große Entdeckungen, ruckweise Höherentwicklung, Befruchtung und Förderung auf vielen Gebieten zu danken sind.

Doch zeigte es sich meist, daß erst die gründliche wissenschaftliche Forschung die Grundlagen ausbaute, auf welchen das Gebäude neuer Erkenntnisse in die Höhe wachsen konnte.

Manche dieser Grundlagen, Laien zugeschrieben, von ihnen für ihr „naturwissenschaftliches Ahnungsvermögen" beschlagnahmt, stammen von Männern der Wissenschaft, deren Funde in Vergessenheit geraten waren. So können wir auch heute noch hören und lesen, daß die Luft-, Sonnen- und Wasserbehandlung gegen den Widerstand der „ärztlichen Zunft" durch Laien begründet und von ihnen zu einer Segenspenderin gemacht wurde.

Richtig ist, daß viele Ärzte diesem Zweige der „Naturheilmethode" verständnislos und ablehnend gegenüberstanden.

Ich selbst begegnete, als ich einem Krankenhause Sonnen- und Luftbäder (1901) angliederte, mancher Vorhaltung, Zweifel oder leichtem Spott.

Falsch aber ist, daß wir die Entdeckung und Erkenntnis der großen Bedeutung, welche den natürlichen Heilmöglichkeiten zukommt Laien zuschreiben müssen oder dürfen.

Es waren *Ärzte*, welche diese Erkenntnis gewannen.

Sie verschmähten, ihre Erfolge auf dem Marktplatze auszutrommeln; sie wußten außerdem, daß die Heilwirkungen auch des Wassers und der Sonne beschränkte seien.

Ausschließlich Ärzte haben durch ihre Forschungstätigkeit eine *Wissenschaft* der Hydro-Elektro-Heliotherapie geschaffen, die Gefahren und Schädigungsmöglichkeiten erkannt und beschrieben.

So steht es auch um die Hypnose. Mir ist kein Laie bekannt, welcher auch nur eine einzige selbstschöpferische Arbeit auf diesem Gebiete geleistet hätte. Hypnosen auszuführen gelingt Laien wie Ärzten — ersteren oft leichter wie letzteren.

Ist dies nicht auffallend, spricht dieser Umstand nicht für eine besondere Begabung der Laienhypnotiseure?

Nur wer die Lehren der Suggestion nicht kennt, wird das eine erstaunlich finden, das andere bestreiten wollen.

Die „grobe" Technik der Hypnose ist unschwer zu erlernen.

Laien können ebensogut durch die Macht ihrer Persönlichkeit wirken wie Ärzte. Oftmals in höherem Grade, weil sie Seelenschwingungen mit Mitteln erzeugen, welche der Arzt verschmähen und unterlassen muß; weil sie von Hemmungen frei sind, welche ein Vertreter der Wissenschaft niemals außer acht lassen darf.

Wie recht ich mit dieser Erklärung habe, bewies mir ein wegen seiner Grobheit erfrischender Angriff, welchen ein Laienhypnotiseur

in einer leider sehr wenig gelesenen Zeitschrift gegen mich gerichtet hat. Dieser „Hypnosenkollege“ stieß sich an meine Bemerkungen: „Hinter dem unleugbaren Können der Wandervortragshypnotiseure steckt nichts Geheimnisvolles, nichts Wunderbares. Ich, wie jeder andere mit der Hypnose vertraute, kann jene Experimente in gleicher Weise vorführen. Es wäre aber ungerecht, diesen Männern besondere Fähigkeiten abzusprechen, welche sie vor vielen anderen Laien, vor manchen ärztlichen Hypnotiseuren voraus haben: Menschenkenntnis, scharfe Beobachtungsgabe, geschultes Gedächtnis, Selbstbeherrschung. Hierzu kommt eine starke auf, sagen wir *mittlere*, Bildung und Intelligenz der Zuhörer eingestellte, oft theatralische Beredsamkeit, hochentwickeltes Selbstvertrauen, zuweilen Unverfrorenheit, die vor Anrempelungen ‚widerspenstiger Medien‘ nicht zurückschreckt.“

„Darum ist die Wirksamkeit dieser Laienhypnotiseure allgemeingefährlich.“ (Probleme der Suggestion. „Umschau“, Herausgeber Prof. *J. H. Bechhold.* Frankfurt a. Main, 26. Jahrg., Nr. 1 [2].)

Die Zahl der von Laien verfaßten Bücher und Schriften über Hypnose ist kaum festzustellen. In den mir zugänglich gewordenen Arbeiten fand ich *nie* einen neuen Gedanken, nie eine auf eigene Forschung beruhende selbständige Ansicht, wohl aber seitenlange Auszüge aus Büchern, welche Ärzte verfaßten, gegen welche sich der Kurpfuscher sonst feindselig oder ablehnend verhält.

Die Gefahren der unsachgemäßen Hypnose sind in folgendem zu sehen: Wir trennen zunächst 1. die zu *Behandlungszwecken* unternommene Hypnose

von der 2. ihrer psychologischen Erforschung,

und 3. der dem Vergnügen, der Unterhaltung, der Sensation dienenden Hypnose. Also: *Therapeutische, Laboratoriums, Laien- oder Schauhypnose.*

Zu 1. Die Grade der hypnotischen Beeinflussung sind verschieden.

Für die ärztlichen Zwecke genügt meist der leichteste, welcher darin besteht, Schläfrigkeit (Somnolenz) herbeizuführen.

Von dem ärztlichen Hypnotiseur verlange ich:

1. Kurze Belehrung des Kranken über die Psychologie der Hypnose, über Zweck und Ziel dieser Behandlung.

2. Die von ihm erzielte Hypnose soll sich — erscheinungsgemäß — vom natürlichen Schlafe nicht unterscheiden.

3. Sie darf sich nicht nur auf Suggestionen, auf Beseitigung körperlicher oder seelischer Störungen beschränken, sondern sie ist in die allgemeine Psychotherapie einzugliedern, sie hat *psychopädagogisch, willensbildend zu wirken.*

Diesen Bedingungen wird die Laienhypnose niemals gerecht — sie beabsichtigt (auf der Bühne oder in Gesellschaften vorgeführt) nur *Befriedigung der Schaulust.*

Zu 2. Diese Hypnose (heutzutage seltener angewandt) war und ist für das Studium, für die psychologische Begründung ihrer Wesensart notwendig. Zur Anwendung gelangen alle Grade der Hypnose.

Zu 3. In einem früheren Absatze habe ich erörtert, wie die Laienhypnosen veranstaltet werden. Der Fall X. ist für diese typisch, allgemein gültig.

Begnügt sich der Laienhypnotiseur, eine leichte Hypnose darzustellen, so kann er dadurch kaum Schaden stiften. *Allein er begnügt sich damit nicht.* Er will nicht zeigen, daß er hypnotisieren, sondern was *er* mit dem „seinem Willen unterworfenen Medium" machen kann. Er will seine Macht erweisen. Zu diesem Behufe *muß* er Versuche anstellen; diese gelingen nur, oder fast nur, in tiefer Hypnose, im somnambulen Zustand.

Hierin liegen die großen Gefahren begründet.

Ein an sich Gesunder oder ein nervös-psychisch belasteter Mensch wird in einen seelischen Ausnahmezustand ohne sein Wissen, ohne seine Einwilligung (er weiß nicht einmal, daß er hypnotisiert werden soll), ohne jede Kenntnis der möglichen Folgen versetzt.

Die Faszinationshypnose stellt eine ohne jede vorherige Belehrung oder psychologische Vorbereitung herbeigeführte plötzliche Hemmung der bewußten Gehirntätigkeit, eine mehr oder weniger vollkommene Willenslähmung bis zur Bewußtlosigkeit dar.

Sie kann unschädlich bleiben, wenn sie kunstgerecht begonnen und beendet wird, wie dies bei den „Laboratoriumsversuchen" geschieht. Diese Vorbedingungen (vor allem die Erläuterungen) werden bei den Schauhypnosen niemals beachtet. Begreiflicherweise. Denn es würden sich dann keine Versuchskaninchen finden.

Erfahrungsgemäß geben sich fast nur neuropathische Personen zu den Versuchen auf der Bühne oder in Gesellschaften her. Auf die Gründe brauchen wir nicht einzugehen. Sie liegen auf der Hand.

Solche Menschen sind aber besonders gefährdet.

In welcher Beziehung?

Ich selbst war Zeuge davon, daß der Hypnotiseur seine Vorführung über eine Stunde ausdehnte und diese ganze Zeit über seine Medien als Hörige, als seelische Sklaven behandelte.

Der Einwand, daß er diesen Personen kein Leid zufüge, daß die Suggestionen harmlos seien, nur der Belustigung anderer dienen, ist hinfällig. (Siehe Fall *Berger*.)

Zunächst: Woher nimmt er das Recht, einen Menschen der Herrschaft über seinen Willen zu berauben; ihn als Spaßmacher zu mißbrauchen? Nicht etwa um zu belehren, sondern entweder um Geld zu verdienen oder um „seine außergewöhnliche Kraft" zu zeigen.

Des weiteren: Ahnt der Laie, was in der Seele eines Menschen vorgeht, wenn er, plötzlich geweckt, das ihm unverständliche Verhalten der Umwelt (Heiterkeit, Erregung, Grauen) merkt?

Meine Darlegungen fußen alle auf Beobachtung und Wahrnehmung.

Auf diese Vorführungen antwortet das Nervensystem der Vorgeführten mit Unruhe, Schlaflosigkeit, Grübeln, Angst.

Eine Somnambulhypnose bereitet den Boden vor:

1. Den Menschen weiterer hypnotischer Beeinflussung immer zugänglicher zu machen.

2. Sie begünstigt den Eintritt spontaner Selbsthypnosen, hysterischer Dämmerzustände.

Die Möglichkeit der Gesundheitschädigungen ist erwiesen.

Die Schauhypnosen bewirken endlich die Züchtung von Angst und Scheu auch vor ärztlichen Hypnosen, sie schädigen eine an sich wohltätig wirkende ärztliche Behandlungsart.

Es ist hier nicht der Ort, zu zeigen, welche Erfolge wir mit einer wissenschaftlich angewandten Hypnose bei der Bekämpfung von Schlafstörungen, seelischen Ausnahmezuständen, in der Geburtshilfe (hypnotischer Dämmerschlaf ohne Zuhilfenahme von stark wirkenden Betäubungsmitteln), in der Chirurgie (Hypnonarkose) erzielen. Wir verzichten auch, eingehender nachzuweisen, wie oft wir Mißerfolgen bei Hypnosen nur darum begegnen, weil die Kranken durch *hypnotische Schaustellungen* erschreckt worden waren.

Es bestehen aber doch, wie wir oben kundgaben, Verordnungen, welche unsere Ausführungen überflüssig machen.

Sie bestehen nicht nur in Preußen und Sachsen, sondern auch in Baden und Thüringen.

Wird das Verbot durchgeführt und beachtet?

Vor einigen Wochen fand in einem Bundesstaat, in welchem hypnotische Vorführungen *verboten* sind, das „Gastspiel" eines Mediums statt. Wohl geheim, so daß ein behördliches Einschreiten unmöglich war?

Das Gastspiel gehörte zur „Glanznummer" des neuen Varietéprogramms, war tagelang vorher angekündigt, an allen Anschlagsäulen bekannt gegeben; zur ersten Vorstellung wurde der ärztliche Verein der betreffenden Stadt eingeladen. Die Überschrift lautete nicht: „Hypnose", sondern Gedankenübertragung. Und der Hypnotiseur hatte den Mut, seine überaus langweiligen, längst bekannten Darbietungen mit „Gedankenübertragung" zu begründen, während er nichts anderes zeigte als eine seit 10 Jahren hypnotisch dressierte Frau.

Mit der Ankündigung von Gedankenbeeinflussung, Telepathie, Willensübertragung, Vorführungen aus dem Reiche des Übersinnlichen,

die magische Gestalt des Ich, die indischen Künste usw. wird das Verbot umgangen und übertreten.

All dies ist den Behörden zweifellos — unbekannt!!

Die Lehrer und Hüter der Volkshygiene wissen, daß es eine Alkohol-, eine Tuberkulose-, eine Wohnungsfürsorge gibt; daß *eine* der wertvollsten Maßnahmen bei Bekämpfung der Volkskrankheiten in der *Kunst der Vorbeugung* besteht.

Den Lehrern und Hütern des Volkes ist auch bekannt, daß es so etwas wie geistige Hygiene und Prophylaxe gibt.

Vereine wurden gegründet, die Jugend vor gewissen Abirrungen in Kunst und Literatur zu schützen.

Schnitzlers Reigen — immerhin das Erzeugnis eines Dichters — bot vielen ein Ärgernis und Stoff für ein ausgedehntes, sehr kostspieliges Gerichtsverfahren.

Goethe, Schiller und Lessing galten manchen als Volksverderber.

Die sumpfigen Quellen, denen viel bedenklichere Wirkungen zukommen, scheinen denen, die es angeht, noch immer verborgen geblieben zu sein.

Dies ist nach den von vielen anderen und mir, von Juristen und Ärzten erhobenen Mahnungen und Warnungen *merkwürdig.*

Und wiederum nicht merkwürdig!

Wird ein Mensch krank, drängt es ihn zum Arzt. Die Hingabe des Arztes wird als Selbstverständlichkeit betrachtet.

Der Staat legt Prüfungen auf und erteilt die Approbation. Jeder Stand hat seine Beschwerden, in heutiger Zeit sogar der Rentnerstand. Daß die ärztliche Tätigkeit die aufreibendste ist, beweist die Sterblichkeit, welche höher als bei Ärzten nur bei den Bergleuten ist. (Nach der Friedensstatistik.)

Jeder Beruf verlangt den Nachweis der Tauglichkeit; beim Arzte heißt dies: Approbation.

Jeder aber kann die Heilkunde „betreiben", auch ohne überhaupt eine mittlere Schule besucht zu haben. Denn ärztliche Tätigkeit ist ein Gewerbe; *als (brotlose) Kunst* wird sie in vielen Fällen *nur dann bewertet, wenn es sich um die Bezahlung der Leistungen handelt.*

Medikamente verabfolgen, feilhalten darf nur der Apotheker. Heilkunde betreiben, Kranke behandeln — darf jeder, wenn er nur genug gelernt hat, um zu wissen, was dem Kurpfuscher verboten ist.

In Braunschweig wurde bekanntlich ein Varietékünstler „zum Professor" der Psychotherapie ernannt. Ein deutsches Gericht hat zu Recht erkannt, daß jener berechtigt sei, den Titel zu führen. Wie wäre der Spruch ausgefallen, wenn jener „Künstler" von Herrn Sepp Orter zum Landgerichtspräsidenten ernannt worden wäre?

Weber berichtet, daß in Sachsen ein — Bäckermeister einen Verein für psychische Naturwissenschaften (!) leitete. [Weitere erheiternde und sehr betrübliche Beispiele siehe bei *Schultz* (l. c.).]

Kein Stand ist in Wirklichkeit so rechtlos, so einflußlos, in *absoluter* Beziehung so wenig geachet wie der ärztliche. Und weil dem so ist — ist es nicht merkwürdig, daß die gegen die Schauhypnosen gerichteten Verordnungen platonische bleiben. Das Gesetz besteht — und das genügt. Die vielbeschäftigten Staatslenker können sich nicht um alles bekümmern.

Sehr zum Schaden der inneren Volkseinheit wird heute gewohnheitsmäßig in jeder Kritik eine solche erblickt, welche sich nur gegen die Republik wendet. Ein Forscher, welcher „monarchistische oder republikanische Wissenschaft" treibt, hat meiner Ansicht nach den Ehrentitel des voraussetzungslosen Geistesarbeiters verwirkt.

Dennoch will ich (nicht aus „persönlicher" Vorsicht, sondern um Mißverständnissen vorzubeugen) und gerade aus wissenschaftlicher Ehrlichkeit beifügen, daß die *frühere Beachtung* der hier behandelten Frage die *gleiche Mißachtung* der von uns besprochenen Übelstände und Gefahren zeigte.

Für unsere Frage ist aber das Bedeutsame, daß ihr früher nicht die Wichtigkeit zukam wie heute, da ein großer Teil des Volkes körperlich und seelisch zermürbt, krank ist. Wir leben in außergewöhnlichen Zeiten, wie sie zu einem Kriege, einem verlorenen Kriege, wie sie zu Aushungerung und Verarmung gehören. Vergangene Kriege hatten körperliche Seuchen im Gefolge. Uns bedrohen seelische Epidemien. Welche weithin sichtbaren Folgen sie zeitigten, haben wir erlebt, erleben wir jeden Tag.

Die unsichtbaren, die nicht jedem erkenntlichen Folgen der seelischen Infektion wollen wir, soweit dies dem Rahmen dieser Arbeit entspricht, aufdecken.

Ist es Zufall, daß weite Kreise, gebildeten, halb- und ungebildeten Ständen angehörend, hemmungslos sich „ausleben"; dem schnödesten Egoismus huldigen; jedem Irrlicht nachlaufen, das sich mit genügend blendendem, äußerem Glanze schmückt. *Ist es Zufall*, daß Tausende, alten Glauben verachtend, einer neuen „Gottes- und Geisteswissenschaft" anhängen, Tausende dem Spiritismus verfallen?

Ist es ein Zufall, daß noch nie von Selbsteinkehr, von Willensbehandlung, vom Rechte des einzelnen mehr gesprochen und geschrieben wurde, während wir tatsächlich in einer Zeit der Abkehr vom Idealen; der Willenslosigkeit gegenüber Schlagworten und Suggestionen leben; unter der Herrschaft von Parteien und Masseninstinkten hüben wie drüben zu unserer Rechten wie Linken seufzen?

Der Boden ist aufgewühlt. Der Thron der Vernunft wankt.

Darum bedeutet die Fürsorge für das geistige Volkswohl eine der ersten Sorgen.

Wir haben die Wege angedeutet, welche einzuschlagen sind.

Jetzt wenden wir uns der Frage zu, ob *v. Lilienthal* zugestimmt werden kann (wie ich es früher tat), daß wir besonderer „Hypnosegesetze“ nicht bedürfen.

v. Lilienthal unterschied die „tiefe Hypnose“ vom „hypnotischen Somnambulismus“ und ließ Bewußtlosigkeit im Sinne des Gesetzes nur für erstere gelten.

Dieser Ansicht kann nicht beigepflichtet werden. Die einzelnen Grade der Hypnose (Somnolenz, leichte, tiefe Hypnose, Lethargie, Somnambulismus) lassen sich weder psychologisch-ärztlich noch forensisch scharf abgrenzen. Es bestehen Übergänge und verschiedene Möglichkeiten in Anbetracht der verschiedenen Veranlagungen. Natürlich kann man einen nur somnolenten von einem lethargischen Zustand abgrenzen und feststellen, welcher *besteht*. Nicht aber, welcher bestanden hat, falls die Gelegenheit unmittelbarer Beobachtung fehlte.

Eine gradmäßige Einteilung ist *forensisch* schon darum unbrauchbar, weil die Suggestibilität nicht nur individuellen Schwankungen unterworfen, sondern auch die Tatsache zu bedenken ist, daß in leichter Hypnose eine starke Suggestibilität auftreten kann, welche sonst nur in tiefer Hypnose, oder sogar in dieser nicht, beobachtet wird.

Jene Einteilung bringt auch darum keinen Vorteil, weil sie nichts über die Möglichkeiten besagt, welche liegen: In dem Auftreten von Halluzinationen (im Anschluß, aber oft erst lange *nach* hypnotischen Maßnahmen); in der Auslösung und Begünstigung von Verwirrtheitszuständen, wie krankhaften Persönlichkeitsänderungen anderer Art.

Eine weitere Gefahr ist in der Möglichkeit der Vortäuschung eines hypnotischen Zustandes zu sehen, um sich vor Strafe zu schützen. *v. Lilienthal war für die Zeit, zu welcher er seine Anschauungen festlegte, berechtigt,* bestimmte Gesetze für überflüssig und die vorhandenen für ausreichend zu erklären, um die Gesellschaft vor Verbrechen durch und an Hypnotisierten zu schützen.

Zivilrechtlich kommen in Betracht: § 105. (Die Willenserklärung eines Geschäftsunfähigen ist nichtig; nichtig ist auch eine Willenserklärung, die im Zustande der Bewußtlosigkeit oder vorübergehender Störung der Geistestätigkeit abgegeben wird.)

Der § 118 könnte in besonderen Fällen auch Bedeutung gewinnen: Eine nicht ernstlich gemeinte Willenserklärung, die in der Erwartung abgegeben wird, der Mangel an Ernstlichkeit werde nicht verkannt werden, ist nichtig.

(A. veranlaßt den B., sich hypnotisieren zu lassen. A. wird seine geheimen Absichten — sich z. B. eine Schuldurkunde ausstellen zu lassen, nicht verraten. Er sagt also, die Hypnose diene nur einem Versuch, einem Scherz. Unterschreibt B. und verweigert dann die An-

erkenntnis, so könnte er sich mit Erfolg auf den § 118 berufen — und A. könnte nicht widersprechen.)

Des weiteren § 119 (Irrtum) und vor allem § 123 (arglistige Täuschung). Allein: welch große Schwierigkeiten sind zu überwinden:

Nach erfolgter Feststellung, daß wirklich Hypnose angenommen werden kann, muß gemäß § 105 der Nachweis geliefert werden, daß die Hypnose zur Geschäftsunfähigkeit geführt oder derart war, daß Bewußtlosigkeit bzw. vorübergehende Störung der Geistestätigkeit bestanden hat.

Die Anfechtung muß (wenn die §§ 119—120 vorliegen) unverzüglich, ohne schuldhaftes Zögern erfolgen, nachdem der Anfechtungsberechtigte von dem Anfechtungsgrunde Kenntnis erlangt hat (§ 121).

Wie nun, wenn der A., dem B. nach gelungener Tat von der Urkunde keine Kenntnis gibt, ihn weiterhin hypnotisch dressiert, bis es ihm gelingt, Amnesie zu suggerieren? Oder wenn der Anfechtungsberechtigte stirbt und der A. erst dann seine Ansprüche geltend macht?

Strafrechtlich (bezüglich Sittlichkeitsverbrechen und Vergehen an Hypnotisierten) genügen nicht die § 176 (... wird bestraft, wer 2. eine in einem willenlosen oder bewußtlosen Zustande befindliche oder eine geisteskranke Frauensperson zum außerehelichen Beischlafe mißbraucht), weil unzüchtige Handlungen, homosexuelle und die eines weiblichen Hypnotiseurs an einem männlichen Hypnotisierten nicht genannt sind. Für jene müßte § 185 — Beleidigung — herangezogen werden. Das letztere Bedenken trifft auch den § 177 (Notzucht).

So gut wie keine Bedeutung für die Bekämpfung der Laienhypnose hat der § 223 (Körperverletzung). Denn er verlangt von dem Täter das Bewußtsein von der Rechtswidrigkeit seiner Handlung. („Wer vorsätzlich einen anderen körperlich mißhandelt oder an der Gesundheit beschädigt ...")

Kaum jemals wird es gelingen, einem Laienhypnotiseur *nachzuweisen*, daß er die Gefahren kannte (die er wegen seiner Unbildung in medizinischen Fragen oftmals tatsächlich nicht kennt), daß er mit Vorsatz gehandelt hat.

Der § 223 hat nur *eine* Spitze; diese richtet sich gegen die Ärzte; der § 223 spielte schon öfter eine traurige Rolle, wenn einem Operateur, der *vorsätzlich* heilen wollte, die Einholung der Zustimmung des Kranken zu dem Eingriffe versäumte, und dieser Eingriff mißlang. Er ist außerordentlich brauchbar, um gegen Ärzte, allenfalls gegen bekannte, gewerbsmäßige Kurpfuscher angewendet zu werden. Gegen Laienhypnotiseure, zumal solche, welche in geschlossenen Gesellschaften ihr Unwesen treiben, ist er vollkommen machtlos.

Soweit mir bekannt, haben nur die Gesetzbücher von Ungarn und Belgien die Hypnose im allgemeinen und ausdrücklich mit Paragraphen bedacht.

Ungarn: Die unter Kuratel stehende Person darf nur mit Einwilligung der Vormundes hypnotisiert werden.

Belgien: Mit Haft (!) wird bestraft, wer mit der Absicht, zu betrügen oder zu schädigen, durch ein hypnotisiertes Individuum eine solche Urkunde unterschreiben läßt, welche einen Vertrag, eine Verfügung, Lösung oder Erklärung enthält.

Italien, Österreich, Schweiz haben die öffentlichen Hypnosen verboten. (Siehe oben.)

Ich vermeide eine Kritik dieser und der für unser neues Gesetzbuch vorgesehenen Bestimmungen ebenso, wie andere, mir besser erscheinende Vorschläge zu machen.

1. Weil der einzelne dieser gesetzgeberischen Arbeit nicht gewachsen und vielleicht nicht die erforderliche Objektivität besitzt, nachdem er sich mit dem Gegenstand *zu sehr* befaßt hat. 2. Dem Grundsatze folgend: Ne sutor ultra crepidam. 3. Weil sich der Deutsche Verein für Psychiatrie der Frage angenommen und eine Kommission gebildet hat, welche hoffentlich bald von sich hören läßt.

Die Aufgabe, welche ich mir gestellt habe, sehe ich erfüllt durch die Besprechung des Falles X., bei welcher mich strengste Sachlichkeit geleitet hat; durch den Hinweis auf die allgemeine Bedeutung, welche jenem Urteil und der seiner mir unzutreffend erscheinenden Begründung zugemessen werden muß; durch die Aufdeckung der Gefahren, welche der seelischen Hygiene drohen.

Die Lehren, welche aus unserer Darstellung ersichtlich wurden, kann auch der Nichtjurist ziehen, da sie offenbare sind: Die Hypnose (und medizinische Psychologie) muß Lehr- und Prüfungsgegenstand werden.

Jede hypnotische Schaustellung (*unter welchem Namen immer*), jede nicht ärztlichen oder wissenschaftlichen Zwecken dienende Hypnose ist zu verbieten. Jeder Teilnehmer an einer hypnotischen Sitzung, sei sie öffentlich oder privat, macht sich strafbar. Hypnosen oder hypnotische Versuche dürfen nur unternommen werden von Ärzten, welche über die erforderlichen (nachzuweisenden) Kenntnisse verfügen; von Nichtärzten nur in Anwesenheit eines Nervenarztes, der dann mit dem Hypnotiseur die Verantwortung trägt.

Hypnosen an weiblichen Personen oder Minderjährigen sollen tunlichst in der Weise vorgenommen werden, daß eine dritte Person in der Nähe ist.

Weitgehende Anträge liegen gerade von juristischer Seite vor. Eine solche verlangt Einführung der Hypnose in die Strafprozeßordnung (!). „Es soll eine Hypnotisierung des Angeklagten statthaft sein. Seine Aussage soll nicht unmittelbar verwertet werden (da er durch unbewußte Suggestionen zu falschen Aussagen, falschen Geständnissen

gebracht werden könnte). Aber: wenn er in der Hypnose zugibt, er habe z. B. gestohlene Sachen an einem Orte versteckt, wo sie auch gefunden werden, so ist der Beweis der Täterschaft erbracht. Dieses Mittel müßte, wie der erwähnte Jurist meint, um so eher erlaubt sein, als es schonender wie eine lange Untersuchungshaft wäre."

Letztere Anschauung stellt dem menschlichen Empfinden ihres Trägers ein schönes Zeugnis aus; nur beweist sie auf der anderen Seite, daß ihm die Psychologie der Hypnose fremd geblieben ist. Denn der Schuldige wird sich nicht hypnotisieren lassen, weil er sich zu verraten fürchtet.

Der Unschuldige wahrscheinlich auch nicht, weil er fürchtet, in der Hypnose Äußerungen zu tun, welche ihn in Verdacht bringen könnten. Eine Hypnose *gegen den Willen* ist nur ganz ausnahmsweise und unter Zuhilfenahme bestimmter Kunstgriffe möglich, welche der wissenschaftliche Hypnotiseur verschmähen muß.

Der Kampf gegen seelische Epidemien, gegen geistige Vergiftung ist in erster Linie auch eine soziale Frage, eine der Erziehung und Vorbeugung. Und hierzu gehört ein Einschreiten gegen das Überwuchern der hypnotischen Mode. (Hypnotische Verbrechen im Kino! dargestellt.) Die Gerichte werden sonst nur zu bald merken, welche Rolle sowohl wirklich ausgeführte als auch aus Phantasie und Simulation geborene Hypnosen zu spielen beginnen, wie mehr und mehr Menschen auf Irr- und Abwege geraten und als Opfer schwerer staatlicher Versäumnisse aus Zwang und Bindung befreit werden müssen.

Die biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter und ihre Bedeutung für die Abgrenzung des manisch-melancholischen Irreseins*).

Von

Privatdozent Dr. G. **Ewald** (Erlangen).

(*Eingegangen am 15. Februar 1923.*)

Es ist des öfteren behauptet worden, daß es prinzipiell nicht zulässig oder zum mindestens unzweckmäßig sei, mit biologischer und psychologischer Betrachtungsweise gleichzeitig an ein psychiatrisches Problem heranzugehen, der Biologe solle sich auf seine biologische Forschungsrichtung, der Psychologe auf seine psychologische Betrachtungsweise beschränken und der eine dem anderem nicht ins Handwerk pfuschen; es würden sonst nur Halbheiten und Kompromisse herauskommen und die Wissenschaft nur auf Irrwege geleitet werden.

Ich habe eine solche Stellungnahme niemals verstehen können. Ganz abgesehen davon, daß diese beiden Forschungsrichtungen sich bisher schon immer einander in die Hände gearbeitet haben und zum Beispiel die ganze Sinnesphysiologie und Sinnespsychologie erst durch ihr Zusammenarbeiten sich zu ihrer jetzigen Höhe emporgeschwungen haben**), kann meines Erachtens mancher sehr wesentliche Fortschritt überhaupt nur errungen werden dadurch, daß man ein und denselben Gegenstand von verschiedenen Seiten betrachtet.

Probleme, vor denen die Psychologie zunächst ratlos stand, oder die sie zum mindesten nicht restlos erklären konnte, lösten sich mit einem Male, wenn man den zugrunde liegenden biologischen Vorgängen Rechnung trug. Ich erinnere hier z. B. an den psychologisch nicht nacherlebbaren manischen Stupor, der nur bei biologischer Betrachtungsweise unserem Verständnis näher gerückt wird; und umgekehrt mußte die Psychologie oft genug den Biologen darauf hinweisen, daß seine scheinbar durch exakte Forschung gewonnenen Ergebnisse noch bei weitem nicht ausreichten, um die Wirklichkeiten, die er erklären wollte, faktisch zu *erklären*, daß die Psyche ein viel zu verwickeltes Ding ist, das man mit

*) Vortrag, gehalten auf der Versammlung südwestdeutscher Psychiater und Irrenärzte, Erlangen, 21. X. 1922.

**) Wer allerdings unter dem Einfluß seiner erkenntnistheoretischen Stellungnahme die Zugehörigkeit der Sinnespsychologie zur Psychologie ablehnt und sie ganz in das Bereich der Physiologie verweist, dem wird diese Argumentation nicht genügen.

unseren heute trotz aller Verfeinerung immer noch sehr groben Mitteln nicht ohne weiteres in Chemismen, physikalische Kräfteausgleiche und lokalisatorisch faßbare Zentren einpferchen kann, ohne den Tatsachen in hohem Maß Gewalt anzutun und ihnen vielfach zu widersprechen.

Das Herangehen mit psychologisch geschultem Auge an biologische Probleme und umgekehrt das Anlegen biologischer Maßstäbe an Ergebnisse der Psychologie ist nicht nur berechtigt, sondern es ist nach meiner Überzeugung Pflicht der Wissenschaft.

Tatsächlich findet niemand etwas dahinter, wenn die Vererbungslehre, die Erbbiologie, sich mit der Vererbung psychischer Eigenschaften beschäftigt. Wenn man aber an die Psychologie mit Fragestellungen aus der Biologie der *Zelle* oder mit dem Begriff Stoffwechselumsatz oder Reaktionsfähigkeit der *Zelle* herantritt, so wird man mit unverhohlenem Mißtrauen und oft geradezu mit vorgefaßter Meinung empfangen; weniger vielleicht noch von Seite der Psychologen als gerade von Seite der Psychiater.

Und doch ist die Psychiatrie als Teilgebiet der Medizin ein *naturwissenschaftliches Fach*, wenn sie auch in der eigenartigen Lage ist, trotzdem *praktische* Psychologie treiben zu müssen, mehr und in umfassenderem Maße als jede andere wissenschaftliche Disziplin, mehr vielleicht selbst als Psychologie und Pädagogik.

Die Psychiatrie vergangener Jahrzehnte ist an dieser naturwissenschaftfeindlichen Stellungnahme eines Teils der heutigen psychiatrischen Generation nicht ganz unschuldig; in voreiligem Schließen meinte sie, in den Ganglienzellen den „Sitz“ der Erinnerungsbilder sehen zu dürfen; die sog. Assoziationsfasern waren der „Sitz“ der Assoziationen; die Lokalisationslehre schoß auch über das Ziel hinaus und glaubte eine Zeitlang, komplizierte Charaktereigenschaften lokalisatorisch erfassen zu können. Gewiß hat uns die Lokalisationslehre in vieler Hinsicht ungemein gefördert, aber komplizierte psychologische Probleme zu erklären, ist sie sicher nicht imstande*).

Auswüchse gibt es jedoch überall, nicht nur in der Biologie, auch in der Psychologie, und man darf noch lange nicht *deshalb* ein Forschungsgebiet ablehnen, weil es gelegentlich an Probleme herangegangen ist, denen es nicht gewachsen war.

So wage ich es denn heute nach dieser Apologie der Biologie, die biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter zu unter-

*) Ich möchte hier nicht mißverstanden werden. Wir können gewisse für die Charakterbildung wichtige Hirnfunktionen bis zu einem gewissen Grade vermutungsweise lokalisieren, können z. B. annehmen, daß der Hirnstamm (die Thalamusgegend) für die Entwicklung einer normalen Affektivität wesentlich ist, aber für das Zustandekommen höherer Charaktereigenschaften, für die Ausbildung intellektueller Gefühle usw. ist mit Sicherheit das ganze Gehirn und nicht ein lokal umschriebener Teil erforderlich.

suchen, wage es, an ein scheinbar rein psychologisches Gebiet biologische Gesichtspunkte heranzutragen, die vielleicht der Psychologie die Abgrenzung der Begriffe Temperament und Charakter erleichtern werden, und durch die wir psychiatrisch meines Erachtens gefördert werden in dem Streit um die Umgrenzung und Reichweite des manisch-melancholischen Irreseins.

Da schulde ich nun zunächst den Beweis, *daß eine allgemein anerkannte Abgrenzung zwischen den Begriffen Temperament und Charakter noch nicht existiert*. Dieser Nachweis soll an Hand der Ansichten verschiedener Psychologen erbracht werden.

Wundt[21]) stellt die Temperamente als Affektanlage dem Charakter als Willensanlage gegenüber. Hieran ist zweifellos richtig, daß der *Charakter* ganz wesentlich von der Willensanlage abhängt, daß sich in ihm die als Resultate auf Erlebnisse eintretenden *Handlungsweisen* ausdrücken. Andererseits ist es aber sicher *nicht* richtig, daß der Charakter mit der Affektanlage nichts zu tun habe. *Wundt* weiß natürlich sehr gut, daß der Charakter, den wir aus dem Handeln erkennen, weitgehend von der Affektivität abhängt. Er will daher von einer scharfen Trennung auch selbst nichts wissen. Seine *Temperaments*einteilung liest er nun aber auch wieder zum großen Teil aus den ganz wesentlich im *Handeln*, also *charakterlich* sich äußernden, affektiven Reaktionen der Individuen ab. Es muß also notwendig zu einer Vermengung von Temperament und Charakter kommen.

Wundt greift mit seiner Einteilung der Temperamente auf die schon im Altertum übliche Ausdrucksweise zurück und unterscheidet zwischen dem Choleriker, dem Sanguiniker, dem Melancholiker und dem Phlegmatiker. Er weist dabei auf das Bestehen von zwei Gegensatzpaaren hin, die er in seinem bekannten Schema zum Ausdruck bringt:

	Starke		Schwache
Schnelle:	Cholerisch	↘↗	Sanguinisch
Langsame:	Melancholisch	↙↖	Phlegmatisch

(Die gekreuzten Pfeile sind von uns eingezeichnet.)

Ich will hier gleich darauf hinweisen, daß wir die größten Extreme haben in dem Sanguiniker und Melancholiker einerseits (schwach und schnell ⟷ stark und langsam), die ich in Beziehung zu meinem Temperamentsbegriff setzen werde, und anderseits in dem Paare cholerisch und phlegmatisch (stark und schnell ⟷ schwach und langsam), die ich mit meinem Charakterbegriff in Verbindung bringen werde.

Ich greife hier nur das sog. sanguinische *Temperament* zu kurzer Besprechung heraus, um es nachher *Ribots*[15]) „aktivem *Charakter*" gegenüber zu stellen. Wir stellen dem Sanguiniker im allgemeinen psychiatrisch den Hypomanikus an die Seite. Da wird nun von dem Sanguiniker, alias Hypomanikus, nach *Wundts* Schema gesagt, daß er schnell

wechselnde und schwache Affekte habe. Der schnelle Wechsel trifft bis zu einem gewissen Grade zu. Beim Sanguiniker und beim Hypomanikus halten die traurigen Affekte, halten die Tränen nicht lange vor, die Sonne lacht gleich wieder. Wie ist es aber mit den heiteren Affekten und Gefühlen, wechseln sie wirklich so schnell? Sind sie im Gegenteil nicht ungemein beständig, eigentlich immer da? Und sind die heiteren Gefühle und Affekte des Sanguinikers und des wahre Lachsalven produzierenden Hypomanikus wirklich als schwach zu bezeichnen, wie *Wundt* behauptet? Ich glaube nicht. So ganz trifft *Wundts* Charakteristik also offenbar nicht zu. Das gleiche könnte man cet. par. für das melancholische Temperament ausführen.

Nun könnte man meinen, man habe im Hypomanikus doch nicht den Typ getroffen, den *Wundt* mit seinem Sanguiniker meint. Fragen wir darüber den Psychologen *Ach*[1]), was er bei seiner Analyse der Temperamente als kennzeichnend für den Sanguiniker gefunden hat. Er konnte feststellen, daß seine Sanguiniker mit einer „optimistischen Sorglosigkeit" an ihre Experimente herangingen, daß bei Mißlingen eines Experiments nicht etwa ein Unlustaffekt auftrat, sondern „ein starkes Gefühl des Komischen mit „Lachen" oder „ein *Lust*gefühl, daß die Aufgabe vergessen war". Weiter neigte die *ganze* Stimmungslage mehr nach der *lust*betonten Seite, und eine starke Neigung zum Bilden von Nebenassoziationen, psychiatrisch gesprochen, also Ideenflucht, machte sich bemerkbar. Es kann also doch keinem Zweifel unterliegen, daß der Sanguiniker und der Hypomanikus identisch sind.

Und nun hören wir, wie *Ribot* seine „aktiven *Charaktere*" schildert: „Hierher gehören die ‚Sportsmen', diejenigen, die ein abenteuerliches Leben lieben und kein anderes Ziel haben als zu handeln, ferner jene Reisenden, die so schnell wie möglich die Welt durcheilen ohne Rücksicht auf Belehrung, ohne geschäftliche Gründe, ohne vor oder während oder nach der Reise etwas über die Länder zu studieren, durch die sie kommen, immer bestrebt, schnell damit fertig zu werden, um von neuem anzufangen." Ja sind das denn nun nicht auch wieder Hypomanische, also sanguinische *Temperamente*, diese aktiven *Charaktere*?

Und einen *apathischen Charakter* kennt *Ribot*, der, wie er selbst sagt, dem *phlegmatischen Temperament* anderer Autoren entspricht, und einen *temperierten Charakter*, von dem *Ach* sagt, daß er dasselbe bedeutet wie sein *besonnenes Temperament*. Und endlich kommt dann noch der *hysterische Charakter*, der vom *cholerischen Temperament* wieder nicht zu trennen ist, von dem cholerischen Temperament, für das nach *Ach* das „himmelhoch jauchzend, zu Tode betrübt" so überaus bezeichnend sei.

Nun fragt man, was nennt *Ribot* denn überhaupt Temperament und was Charakter? „Charakter", sagt er kurz und prägnant, „ist

Handeln und Reagieren auf Grund von Wille und Gefühl." Also, was *Wundt* trennte, Wille und Gefühl, das nimmt *Ribot* zusammen. Wir werden sehen, daß wir später zu einer ähnlichen Begriffsbestimmung des Charakters auf Grund unserer biologischen Überlegung kommen wie *Ribot*. Was aber ist für *Ribot* nun Temperament? Den Begriff des Temperamentes gibt es für ihn eigentlich nicht. Er spricht von zwei verschiedenen Betrachtungsweisen, von denen eine, die „physiologische Theorie", zumeist von den deutschen Autoren vertreten, das Gefühlsleben als Temperamente bezeichne, während die „psychologische Theorie", die Theorie der Engländer, nur den Charakter kenne.

Es kommt darauf hinaus, daß das, was *Kant*, *Wundt*, *Ach* u. a. Temperamente nennen, für ihn Charakter ist. Das, was *Wundt* über seine Temperamente hinaus als Charakter bezeichnet, als festen und schwankenden Charakter, die mehr aktiven und passiven Naturen, die mehr sthenischen und asthenischen Charaktere, findet natürlich auch alles in der *Ribot*schen Charakterlehre Platz. Wir sehen hier schon, wie ungemein die Auffassungen von Temperament und Charakter divergieren oder sich überschneiden.

Külpe[14]) ist auch nicht ganz mit der *Wundt*schen Temperamentseinteilung einverstanden. Ihm erscheinen die vier Katogorien nicht ganz gleichwertig. Er findet beim Sanguiniker und beim Melancholiker eine Neigung, eine Veranlagung, zu bestimmten Gefühlsqualitäten, was er beim Choleriker und beim Phlematiker vermißt. Auch weist er darauf hin, daß eine Steigerung der sanguinischen und melancholischer Veranlagung zu den Gemütskrankheiten der Manie und Melancholie führe, eine Erscheinung, die bei dem Choleriker und dem Phlegmatiker kein Äquivalent habe.

Von allen Psychologen scheint mir *Höffding*[6]) dem Kern der Sache am nächsten zu kommen, und zwar gerade dadurch, daß er den biologischen Grundlagen mehr Beachtung schenkt als die anderen. Er hebt als erster die Bedeutung des „Lebensgefühls", das mit der gesamten organischen Konstitution in enger Verbindung steht, für den Temperamentsbegriff heraus. Dem Lebensgefühl zugrunde liegen nach seiner Anschauung die gesamten Organempfindungen, die sich, nicht lokalisierbar nach einzelnen Organen, aber von ihrem Wohl und Wehe abhängig, als ein Chaos von Organempfindungen äußern, bald mehr im Sinne eines allgemeinen Wohl-, bald mehr im Sinne eines allgemeinen Übelbefindens. In dem dieser Lebensempfindung zugeordneten Lebens- oder Vitalgefühl ist Lust und Unlust an unseren unmittelbaren organischen Zustand geknüpft.

Aus diesem Lebensgefühl resultiert die Grundstimmung, die, ***unabhängig*** von äußeren Einflüssen, das Gemüt des Individiums beherrscht. Das Temperament aber basiert auf diesem Lebensgefühl, es ist ***der von***

Anfang an gegebene Stimmungshintergrund, auf dem sich das ganze höhere geistige Leben aufbaut. Dieser Stimmungshintergrund bestimmt in weitgehendem Maße, wie Erlebnisse von dem Individium aufgenommen werden, und die Art und Weise, wie das Individium auf die Außenwelt zurückwirkt.

Den Begriff „Charakter" definiert *Höffding* wieder in besonderer Weise, indem er sagt: „Wenn nicht nur das Lebensgefühl, sondern auch die höhere Entwicklung des Gefühls- und Willenslebens die Natur des realen Ichs bestimmt, so nennen wir dasselbe ‚Charakter'."

Bei *Jodl*[8]) aber lesen wir, daß in dem Reaktions*tempo* der einzelnen Menschen eine tiefbegründete Anlage zu erblicken sei, und daß gerade dieses *Tempo* als das Entscheidende und Bezeichnende für die Temperamente angesehen werden müsse; also wieder eine neue Definition des Temperatmentbegriffes.

Hören wir nun endlich noch zwei Psychiater: *Kretschmer*[12, 13]) sagt: „Die Affekte und Gemütsbewegungen, als Lust und Unlust, Gereiztheit und Stumpfheit, als Heiterkeit, Trauer, Zorn und Angst, als Lieben und Hassen, Begehren und Überdruß — all diese und viele andere Affekte und Affektnuancen, *diese ganze Affektivität* ist ein psychologischer Teilbegriff der gesamtbiologischen Faktorengruppe, die wir als *Temperamente* bezeichnen." Und weiter: „Die Temperamente im Rohzustand bezeichnen wir als Triebe."

Der *Charakter* aber ist „der Inbegriff der Einzelpersönlichkeit nach ihrer Gefühls- und Willensseite", er ist „die Gesamtheit aller affektivwillensmäßigen *Reaktionsmöglichkeiten* eines Menschen, wie sie im Lauf seiner Lebensentwicklung entstanden sind". Dabei ist noch zu unterscheiden zwischen einem angeborenen, konstitutionell-erbbiologisch gegebenen, und einem durch Milieu und Erlebnis schicksalsmäßig erworbenen Charakter. Dieser Charakterbegriff muß sich, da er *auch* das Gefühlsleben umfaßt, weitgehend mit dem Temperamentbegriff überschneiden.

Nun aber wird *Kretschmer* wieder von *Kurt Schneider*[16]) wegen eines solchen Charakterbegriffes getadelt. *Schneider* meint, man habe sich jetzt gerade einmal gewöhnt, die individuelle *Reaktionsweise* eines Menschen als dessen *Temperament* zu bezeichnen, also gerade das, was *Kretschmer* Charakter nennt, nennt *Schneider* wieder Temperament.

Damit seien es genug der Beweise. Ich meine, überzeugend dargetan zu haben, daß eine Einigung über die Umgrenzung der Begriffe Temperament und Charakter sehr erwünscht erscheinen muß; denn es ist nicht zu viel gesagt, wenn man behauptet, daß in dieser Frage ebensoviel Meinungen wie Köpfe sich finden *).

*) Diese Beweisführung kann natürlich auch nur für den stichhaltig sein, der sich nicht von vornherein auf den theoretischen Standpunkt stellt, es sei ja ganz

Ich glaube nun, daß uns die Untersuchung der biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter aus diesem Labyrinth herauszuführen vermag. Ich muß hierbei etwas weiter ausholen.

Wir wollen mit einem alten, freilich sehr groben Vergleich der Physiologie beginnen. Die Physiologie vergleicht den Organismus gern mit einer Dampfmaschine. Die Kohle, welche eine Dampfmaschine verbraucht, spielt eine ähnliche Rolle wie die Nahrung der Tiere. Aus ihr wird die Energiespannung erzeugt, die die Maschine in Bewegung setzt und sie je nach ihrer Konstruktion die besondere Art ihrer Tätigkeit, als Fortbewegungsmittel, als Säge, als Druckmaschine usw. ausüben läßt. Je nachdem die Maschine stärker oder geringer beheizt ist, je nachdem der erzeugte Dampfdruck größer oder geringer ist, wird die Maschine schneller und intensiver oder langsamer und unausgiebiger funktionieren, sie wird aber immer nur die *gleiche* Tätigkeit ausüben, die eine wird sich bewegen, die zweite wird sägen, die dritte drucken. An der *Qualität*, an der *spezifischen Art* des Funktionierens wird sich nichts ändern, ganz gleich wie hoch die Dampfspannung ist, nur die *Quantität*, das *Tempo* und die *Intensität* der Arbeit hängt von der Dampfspannung ab.

Übertragen wir diesen Vergleich auf den Organismus oder vielleicht besser gleich auf die einzelne Zelle des Organismus. Da können wir das Heizmaterial vergleichen mit den der Zelle vom Blut aus zugeführten Nahrungsstoffen, den Aminosäuren, Polypeptiden und Peptonen, den Kohlenhydraten und den Fetten.

Die Zelle nimmt sich diese Körper je nach Bedarf aus dem Blute und beheizt sich dadurch selbst, erhält sich eine für ihr Leben notwendige Energiespannung, baut ihre Substanzen auf und baut sie ab, wirft Schlacken und Gase nach außen, gerade wie eine Maschine. Man nennt diese Selbsterhaltung der Zelle bekanntlich ihren Stoffwechselumsatz. Das Bedürfnis der Zelle nach Nahrungsmitteln wird nun ein sehr verschiedenes sein, je nachdem sich diese chemischen Prozesse schnell und glatt vollziehen, oder je nachdem sie langsamer oder unvollkommener verlaufen. Wir sehen zunächst ganz von der Tätigkeit der Zelle ab; daß diese zu einer stärkeren Vermehrung des Stoffumsatzes führen muß, ist selbstverständlich. Aber *auch in der Ruhe* vollziehen sich die Stoffwechselvorgänge; die Zellen werden automatisch beständig auf einer bestimmten Höhe ihrer Energiespannung, auf einer bestimmten Höhe ihres Biotonus gehalten. Der Dampfspannung entspricht also der Biotonus.

gleichgültig, ob es verschiedene psychologische Systeme gäbe, es gäbe ja auch verschiedene philosophische Systeme, und eine Einigung sei kein Erfordernis. Wer der psychologischen Wissenschaft praktische Bedeutung zuerkennt und den praktischen Problemen des Alltagslebens und der Psychiatrie Rechnung zu tragen gewillt ist, der muß eine Einigung, besonders wenn sie eine Anpassung an die Realitäten des Lebens bringt, nur begrüßen.

Der spezifischen Qualität des Funktionierens einer Dampfmaschine, der Funktion des Fortbewegens, des Sägens, des Druckens entspricht aber im Organismus die spezifische Funktion der Zellen, bedingt durch ihre besondere Konstruktion, die spezifische Bewegungsfunktion der Muskeln, die spezifische chemische Funktion von bestimmten Drüsenepithelzellen, die spezifische nervöse oder psychische Funktion der Nervenzellen.

Wir sehen also zwei getrennt laufende biologische Reihen: *Einmal* den durch die Güte und die Schnelligkeit des Stoffwechselumsatzes gegebenen Biotonus der Zellen und *zweitens* die als Lebensäußerungen, als Triebe oder Reaktionen, in Erscheinung tretenden spezifischen Energieformen der besonders konstruierten Organzellen.

Die phänotypisch in Erscheinung tretende Funktionsausübung einer Zelle, wenn ich so sagen darf, muß also von zwei verschiedenen Faktoren abhängen: *Einmal* von der Schnelligkeit und Güte des Stoffumsatzes und dem daraus resultierenden Biotonus und *dann* von der Konstruktion des Zellaufbaues. Ändert sich der Biotonus, funktioniert der Stoffumsatz besser, so wird sich das, wie bei der beheizten Maschine, in einer quantitativen Änderung, in einem schnellerem Tempo und in einer vermehrten Intensität der Funktion bemerkbar machen. An der Qualität, an der spezifischen Art des Reagierens, ändert sich aber nichts. Die *Qualität* hängt nur ab von der *Konstruktion* der Maschine bzw. der Zelle, und *nicht* von ihrer Beheizung.

Übertragen wir das Ganze auf das Nervensystem, so werden wir wieder finden, daß die Funktion der Nervenelemente einmal abhängen muß von dem dem Organismus, einschließlich Nervensystem, jeweilig innewohnenden Biotonus, von ihm hängt in erster Linie das Tempo der Funktion ab. Für die qualitativen Äußerungen kommt aber ganz wesentlich der besondere Bau des Nervensystems in Frage. Wie es Dampfmaschinen gibt, die, ganz gleich bei welcher Beheizung, infolge ihrer längeren oder kürzeren Hebelarme bei *gleichem* Druck ganz *verschiedene* Ausschläge hervorbringen, so gibt es auch Nervensysteme, von denen das eine infolge seiner ererbten Konstruktion auf einen Reiz eine heftige Reaktion hervorbringt, während ein anderes infolge seiner ererbten Konstruktion auf den gleichen Reiz überhaupt kaum anspricht, obgleich beide gleich gut beheizt sind, obgleich beide den nämlichen Biotonus haben.

Diese in der Konstruktion oder sagen wir in der erbbiologischen *Konstitution* festgelegte verschiedene *Reizbarkeit*, verschiedene *Funktionstüchtigkeit* und *reaktive Ansprechbarkeit* des Nervensystems bedingt das, was wir den *angeborenen Charakter* einer Persönlichkeit nennen. An dieser angeborenen Ansprechbarkeit beteiligt sich nun nicht *nur* das Nervensystem selbst, sondern auch zahlreiche, partialkonstitutionell bedingte innersekretorische Einflüsse werden hier mitsprechen. Darauf wird später noch zurückzukommen sein.

Haben wir nun aber für die zuerst genannte Reihe, für den Stoffwechselumsatz im Organismus (einschließlich Zentralnervensystem), für den individuell verschiedenen Biotonus der Menschen nicht auch noch ein psychisches Äquivalent? Ich meine, ja! Einmal wird das *Tempo* der psychischen Funktionen von dem *Biotonus* abhängen, und dann hat *Höffding* bei seinem Studium der Temperamente wohl sehr richtig gesehen, daß es noch einen Faktor in unserer Psyche gibt, der mit dem Gesamtzustand unseres Organismus eng zusammenhängt, der dem Biotonus zugeordnet ist, nämlich die *Vitalgefühle* oder die Lebensgefühle. Sie machen einen wesentlichen Bestandteil dessen aus, was wir mit dem Namen *Temperament* bezeichnen, sie geben den Stimmungsuntergrund ab, auf dem sich das ganze weitere, durch den Charakter bestimmte übrige Seelenleben aufbaut.

Und damit bin ich an dem Punkt, auf den ich hinaus wollte. Wir haben voneinander zu trennen:

1. *Den individuell gegebenen flotten oder weniger flotten Stoffwechselumsatz mit dem daraus resultierenden Biotonus. Ihm sind psychologisch zuzuordnen das psychische Tempo und die Vitalgefühle, die sich innerhalb der Gesamtpersönlichkeit äußern als Temperamente.* Wir kommen also zu einer Kombination des *Jodl*schen und *Höffding*schen Temperamentbegriffs.

Davon zu trennen ist:

2. *Die individuell gegebene Funktionsbereitschaft (Triebleben und Reaktionsart) des Zentralnervensystems, abhängig von der spezifischen Konstruktion der nervösen Elemente und von innersekretorischen Einflüssen. Aus ihr erkennen wir psychologisch den angeborenen Charakter*, der sich unter dem Einfluß von Milieu und Erlebnis zum erworbenen Charakter entwickelt.

Dieser auf biologischer Grundlage ruhenden Einteilung und begrifflichen Scheidung von Temperament und Charakter möchte ich als spezifisch psychiatrischen Beweis unsere heute übliche Unterscheidung zwischen endogenen, manisch-melancholischen Psychosen und reaktiven, psychogenen Psychosen hinzufügen.

Die manisch-melancholischen Psychosen sind „Temperamentskrankheiten", wenn ich so sagen darf, die ihre biologische Ursache in dem krankhaft gesteigerten oder herabgesetzten Stoffumsatz bzw. Biotonus haben. Was können wir von der psychischen Entäußerung erwarten, wenn sich der Biotonus zu einer abnormen Höhe hebt, wenn die Zellen lebhafter in ihrem Stoffwechsel werden, wenn die Dampfspannung, die Energiespannung der Zellelemente auf ein Maximum steigt?

Wir können m. E. zunächst auf dem Gebiete des Gefühlslebens nur ein undefinierbares Wohlbehagen, ein Gefühl kraftvollster Lebensfülle,

unüberwindbarer Kraft, unbezähmbaren Lebenswillens erwarten, auf assoziativem Gebiet eine zunehmende Erleichterung und Beschleunigung des Gedankenablaufes, ein Zuströmen von Assoziationen aller Art, auf dem Gebiete des Willenslebens einen unwiderstehlichen Drang nach Betätigung, nach Lebensäußerung, nach Beschäftigung und auf dem Gebiete des Wahrnehmens eine gesteigerte Ansprechbarkeit für alle nur möglichen Sinneseindrücke, eine Vermehrung der Vigilität der Aufmerksamkeit. Denn alle Hirnelemente arbeiten ja mit Hochdruck, die *quantitative* Seite des Seelenlebens, *Tempo und Intensität*, erscheint vermehrt; aber *qualitative* Änderungen erwarten wir nicht. Das ist das, was wir auf Grund unserer rein biologischen Betrachtungsweise erwarten müssen, und was nicht, und wir finden hier gerade *alle die Kriterien*, die nicht fehlen dürfen, wenn wir von einer *reinen* Manie sprechen. Von den Mischzuständen sehen wir hier ab; über ihre biologische Entstehungsweise habe ich[4]) an anderer Stelle meine Anschauungen niedergelegt. Und was an charakterlichem Oberbau zur Manie hinzutreten kann, habe ich an der gleichen Stelle gestreift; es handelt sich dabei nicht mehr um spezifisch Manisches.

Ich brauche das Gegenteil, die Melancholie, nicht weiter auszuführen: Mit der Verminderung des Biotonus einhergehend der Tiefstand der Vitalgefühle, die Verneinung des Lebens, der verlangsamte Gedankenablauf, das Stocken des Betätigungstriebes, das Sinken der Aufmerksamkeit. Hier drängt sich die Änderung des psychischen Tempos so recht in den Vordergrund.

Und im ganzen Organismus hier, bei der Melancholie, die Erschlaffung, und dort, bei der Manie, die Spannung.

Ich wüßte in der Tat keine bessere Illustration zu den Ausführungen über die Temperamente als dies Experiment, das uns die Natur selbst vor Augen führt.

Und auf der anderen Seite die reaktiven, die psychogenen, die hysterischen Psychosen! Sie sind Charakterkrankheiten oder besser *Krankheiten auf Grund eines abnormen Charakters*, einer abnormen *Reaktionsweise* des Nervensystems. Es ist ganz gleichgültig, ob jemand einen guten Biotonus hat oder einen schlechten, er kann für affektbetonte Erlebnisse so stark ansprechbar sein, daß er mit einer der vielen denkbaren psychogenen Psychosen, mit einer reaktiven Depression oder mit einer exaltativen oder zornmütigen Erregung, mit einer wahnbildenden Erkrankung, mit einem Dämmerzustand oder einem Stupor reagiert. Gewiß mag der Stimmungshintergrund des Temperamentes vielleicht einen gewissen Einfluß haben auf die Auswahl der zur Verfügung stehenden psychogenen Reaktionen. Pathogenetisch ausschlaggebend ist er nicht. Es wird z. B. der konstitutionell Depressive, der gleichzeitig reaktiv labil veranlagt ist, sich nicht gerade eine exaltative

Reaktionsweise wählen, sondern eine reaktive Depression oder ein paranoisches Bild bevorzugen.

Und dann die Behandlung! Das Temperament läßt sich durch äußere Eingriffe nicht bändigen, die Manie und die Melancholie läßt sich nicht bannen. Keine Sedativa, keine Persuasion, keine Psychoanalyse und keine Hypnose vermag zu helfen. Aber bei den psychogenen Erregungszuständen, da greift jeder gleich zu den Sedativen, die überstarke Reaktionsfähigkeit soll gedämpft werden, da kommt man mit Komplexforschung und Psychotherapie zum Ziel.

Und endlich die „Triebkrankheiten", wenn ich so sagen darf? Es sollten ja auch die Triebe als konstruktiver Teil des Nervensystems zum Charakter gerechnet werden. Unbefriedigte Triebe sind es, die zu Neurosen und Psychosen aller Schattierungen führen; nicht immer bewußte Erlebnisse, nur zu oft der unbewußt wirksame, nicht zu stillende Sexualtrieb; auch hier ist das Resultat die *psychogene* Psychose und *nicht* ein manisch-melancholisches Irresein. Nimmt man aber die Perversionen des Geschlechtstriebes, so finden wir sie teils reaktiv entstanden im Anschluß an ein affektbetontes Erlebnis mit nachfolgender Gewöhnung, teils auch hormonal, innersekretorisch bedingt als besonders geartete Anlage innerhalb des angeborenen Charakters. Mit dem Biotonus, den Vitalgefühlen, dem psychischen Tempo, mit den *Temperamenten* hat das alles nichts zu tun. Der Homosexuelle und der Fetischist kann ebensogut ein Hypomanikus, ein Sanguiniker sein wie ein Durchschnittstemperament, er kann einen guten Turgor seiner Zellen haben oder einen schlechten, er kann ein heiter-gesprächiger Mensch sein oder eine ernste, stille Natur, an der Anormalität seines Geschlechtstriebes ändert das nichts.

Ich wiederhole: Temperament ist Vitalgefühl + psychisches Tempo. Charakter aber ist Qualität, Art des psychischen Reagierens, und Qualität, Art des Trieblebens.

Halten wir so die quantitative und die qualitative Seite*) biologischen

*) Aus dem Vorstehenden geht wohl klar hervor, wie hier die Begriffe „quantitativ" und „qualitativ" aufzufassen sind; sie beziehen sich rein auf die biologische Seite der den psychischen Änderungen zugrundeliegenden Vorgänge. Psychologisch wird gerade das Schwanken zwischen gehobener und depressiver Stimmungslage gern als eine „qualitative" Affektänderung bezeichnet und die Affektstumpfheit der Dem. praecox ihr als eine „quantitative" Affektstörung gegenübergestellt. Darin sehe ich keinen Widerspruch, für mich handelt es sich hier um quantitative Änderung des *biologischen* Geschehens bei der Frage der Grundlage des Temperaments, um qualitative Änderung des *biologischen* Geschehens bei der Frage der Grundlage des Charakters. — Auch auf die Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten zwischen meiner Stellungnahme und der *Klages*schen Charakterlehre (*Klages*, Prinzipien der Charakterologie. Joh. Ambros. Barth, Leipzig) kann ich hier nicht eingehen, da es zu weit führen würde; ich hoffe, dies später nachholen zu können.

Geschehens auseinander, und trennen wir psychologisch vom psychischen Tempo die Art und Weise des Reagierens ab, ein Vorgehen, das praktisch freilich nicht immer so einfach sein dürfte, wie es theoretisch aussieht, so kommen wir zu folgender Einteilung der Temperamente:

1. *Das sanguinische oder hypomanische Temperament mit flottem Stoffwechsel und flottem psychischem Tempo, meist auch mit lustbetonten Vitalgefühlen, einem heiteren Stimmungshintergrund.*

2. *Das melancholische oder depressive Temperament mit langsamem Stoffumsatz und langsamem psychischem Tempo, meist mit deutlich unlustbetonten Vitalgefühlen, einem düsteren Stimmungshintergrund.*

Zwischen diesen beiden Extremen liegen in kontinuierlicher Kette alle nur denkbaren Mischungen und Zwischenstufen; man könnte in der Mitte noch nennen

3. *das besonnene oder normale Temperament mit durchschnittlichem, regulärem Stoffwechsel und durchschnittlichem, psychischem Tempo, meist ohne besondere Hervorkehrung der Vitalgefühle, ohne besonders gefärbten Stimmungshintergrund.* Wir finden hier also wieder *Wundts* sanguinisches und melancholisches und *Achs* besonnenes Temperament. Das cholerische und das phlegmatische Temperament scheiden aber als besondere Charaktertypen, als besondere Reaktionsqualitäten aus*).

Bei Darlegung der Gedanken, die ich mir im einzelnen über die biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter gemacht habe, wollen wir ausgehen von der Theorie der Temperamente, die *Kretschmer*[12]) vor einiger Zeit aufgestellt hat. Ich werde teilweise mit ihm gehen, mich aber in verschiedenen maßgebenden Punkten zu ihm in Gegensatz stellen. Das hängt damit zusammen, daß sich bei *Kretschmer* die Begriffe Temperament und Charakter in großer Breite überschneiden. Sein Temperamentbegriff umfaßt ja die Triebe und die gesamte Affektivität, der Charakter aber ist die Gesamtpersönlichkeit von der Affekt- und Willensseite aus betrachtet. Wir aber haben eben die Temperamente als psychisches Tempo und Vitalgefühle auf Grund

*) Ich bin mir wohl bewußt, daß man mir entgegenhalten könnte, auch diese endogene Stimmungslage und schließlich auch das Tempo seien Reaktionen, insofern als alles psychische Geschehen letztlich reaktiv bedingt ist; aber abgesehen davon, daß die Menschen erfahrungsgemäß zumeist sicher so veranlagt sind, daß sie auf einen guten Biotonus mit Lustgefühlen und auf einen schlechten mit Unlustgefühlen reagieren, wird diese Funktion in ihrer spezifischen Art ja ebenso wie alle übrigen Reaktionen nach ihrer *Intensität* abhängig sein von der quantitativen Verschiebung im Stoffumsatz, abhängig sein vom Biotonus, so daß fast gesetzmäßig ein hochgestellter Biotonus verbunden sein wird mit lustbetonten Vitalgefühlen, ein herabgestimmter aber mit unlustbetonten. Der Hauptanteil der endogenen Emotivität gründet sich also wohl sicher auf die in den Stoffumsatzverhältnissen gegebenen biologischen Vorgänge und nicht auf den strukturellen (konstruktiven, charakterlichen) Anteil, ohne den ein psychisches Geschehen nicht existiert.

biologischer Überlegungen scharf vom angeborenen Charakter, dem psychischen Reagieren auf Grund von Wille und Gefühl und Trieb getrennt. Unsere Umgrenzung des Charakterbegriffs deckt sich also fast ganz mit der *Kretschmers*, hinsichtlich des Temperamentbegriffs sind wir dagegen verschiedener Meinung.

Kretschmer scheidet die Menschen nach seinen neuesten Arbeiten in cycloide und schizoide Temperamente. Wir halten fest, daß für ihn Temperament gleichbedeutend ist mit *gesamter* Affektivität. Der körperliche Repräsentant der Temperamente ist nach *Kretschmer* der Gehirn-Drüsen-Apparat. Die Beteiligung der Körperdrüsen am Temperamentsaufbau weist er nach an der psychischen Mißbildung hypoplastischer Kretinen. Er weist auf die „Temperamentsverschiebung", wie er es nennt, hin, die bei Frühkastraten und Eunuchoiden beobachtet werden. In Parenthese sei bemerkt, daß *Fischer*, auf den sich *Kretschmer* beruft, hier gerade von *Charakter*-Veränderungen spricht. *Kretschmer* spricht von den „Temperaments"-Veränderungen bei akromegalen Persönlichkeiten, von den polyglandulären Syndromen, deren Drüsenfunktion neben der Beeinflussung von Körperbau und Trophik so sehr die „psychische Funktionsfähigkeit" (bzw. die Reaktionsfähigkeit) beeinträchtigt. Die bekannten Beispiele von Myxödem, Kachexia strumipriva und Basedow werden angeführt, also alle innersekretorischen Drüseneinflüsse, dann aber werden auch die großen Eingeweidedrüsen, die Leber usw. genannt, kurz, der gesamte Blutchemismus wird herangezogen. Auf Grund der Wirkung dieses ganzen Blutchemismus auf das Gehirn kommt nach *Kretschmer* das zustande, was er Temperament nennt, also unsere gesamte Affektivität; insbesondere exemplifiziert *Kretschmer* auf seine cycloiden und schizoiden Temperamente.

Da begegnet ihm aber nun etwas sehr Bemerkenswertes! Er muß als guter Beobachter feststellen, daß sich die eben angeführten körperlichen Anzeichen, die auf Keimdrüsenstörungen, auf thyreogene oder hypophysäre Störungen, auf dysglanduläre Störungen aller Art hinweisen, ganz vorzugsweise bei Schizophrenien, Schizoiden und Schizothymikern finden, „daß die uns bis jetzt bekannten seelischen Wirkungen der einzelnen Blutdrüsen sich vorwiegend auf der ‚psychästhetischen Skala' bewegen", mit anderen Worten, daß wir bei Vorhandensein manifester endokriner Störungen eine Änderung in der psychischen *Reaktivität*, also nach unserer Auffassung eine Änderung im *Charakter* finden.

Dagegen sind ihm solche dysglandulären Erscheinungen bei Zirkulären, Cycloiden und Cyclothymikern *nicht* begegnet, sondern bei diesen sind es deutliche Beziehungen zum *allgemeinen Körperhaushalt*, vor allem zum Körpergewicht und zum Fettstoffwechsel, die zur Beobachtung kommen. Wir sehen also hier bereits wieder die *Gegensätze Reaktionsfähigkeit* beim Schizoid (oder Charakter in unserem Sinne)

und *Stoffwechselumsatz* beim Cycloid (oder Temperament in unserem Sinne) sich herauskrystallisieren. *Kretschmer* glaubt nun, für diese andersartigen, körperlichen Abweichungen bei Zirkulären und Cyclothymen vielleicht die großen Eingeweidedrüsen, jedenfalls einen anderen Teil des Blutchemismus als bei den Schizoiden, in Anspruch nehmen zu dürfen. Und er kommt zu dem Schluß, daß wir uns einstweilen einmal leicht vorstellen könnten, daß das Temperament eines Menschen von 2 großen chemischen Hormongruppen abhängig sei, „von denen die eine der diathetischen, die andere der psychästhetischen Affektskala" zugeordnet sei, allgemeiner gesagt, die eine den cyclothymen, die andere den schizothymen Temperamentstypen korrespondiere.

Das ist aber meiner Überzeugung nach nicht richtig. Nach *Kretschmer* müßte jeder Mensch eine cyclothyme und eine schizothyme Temperamentskomponente in sich tragen, da ja in jedem Menschen die beiden Organgruppen Eingeweidedrüsen und endokrine Drüsen „gemischt in wechselndem Verhältnis", wie *Kretschmer* sich ausdrückt, vorhanden sind. *Nicht 2 Temperamentsanlagen* trägt der Mensch in sich, sondern *1 Temperamentsanlage und 1 Charakteranlage*. Und wenn man *Kretschmers* Theorie folgen will, so entsprechen die großen Eingeweidedrüsen in ihrer Wirkung aufs Gehirn der (cycloiden) Temperamentsanlage, die endokrinen Drüsen aber in ihrer Wirkung aufs Gehirn nicht einer schizoiden Temperamentsanlage, sondern der Charakteranlage.

Wir dürfen dann konsequenterweise auch nicht mehr von schizothymen und schizoiden Temperamenten reden, sondern nur mehr von schizothymen oder schizoiden Charakteren — wenn man überhaupt die Bezeichnung schizoid und schizothym beibehalten will[5]) —, und wir dürfen nicht mehr von cycloidem und cyclothymem Charakter reden, sondern nur noch von cycloiden oder cyclothymen Temperamenten. Nur so bekommen wir m. E. eine reinliche Scheidung. Natürlich kann sich ein schizoider Charakter zu einem hypomanischen Temperament gesellen. Aber ein cycloides Temperament mit schizoidem Temperamentseinschlag, wie der jetzt so beliebte Ausdruck lautet, gibt es nicht. Das Cycloid kann nimmermehr auf die gleiche Stufe gestellt werden mit dem Schizoid, sie sind in jedem Menschen, auf ganz verschiedener biologischer Grundlage aufgebaut, vorhanden, und sie gehören psychologisch gesprochen verschiedenen Schichten des Seelenlebens an, wenn ich mich dieses Ausdrucks des Psychologen *Scheler* bedienen darf.

Ich[4]) stelle mir die biologischen Verhältnisse allerdings etwas anders vor als *Kretschmer*: Wir haben im Organismus 2 große Organdrüsengruppen zu unterscheiden, von denen die eine fördernd auf den Stoffwechselumsatz einwirkt, die andere aber hemmend. Diese beiden Organgruppen sind *nicht* identisch mit den von *Kretschmer* aufgeführten Gegensätzen zwischen Eingeweidedrüsen und endokrinen Drüsen,

sondern es werden sich unter den Organen der fördernden Gruppe sowohl Eingeweidedrüsen wie endokrine Drüsen, unter den Organen der hemmenden Gruppe ebenfalls Eingeweidedrüsen und endokrine Drüsen finden. Diese beiden Organgruppen befinden sich normalerweise in einem bestimmten Gleichgewicht, wodurch eine bestimmte Schnelligkeit des Stoffwechselumsatzes bei jedem Individuum festgelegt ist. Bei idealem Gleichgewichtszustand werden wir auf diese Weise zu einem idealen Stoffumsatz, zu einem besonnenen normalen Temperament kommen. Dieses ideale Gleichgewicht, das auf einem harmonischen Zusammenarbeiten aller drüsigen Organe, auf einer idealen Zusammensetzung des ganzen Blutchemismus beruht, kann nun *nach 2 Richtungen* hin gestört werden.

Erstens in *quantitativer* Beziehung. Es kann die fördernde Organgruppe in toto das Übergewicht bekommen, die automatisch regulierende Gegenseite vermag dieses Übergewicht nicht mehr zu paralysieren. Es muß dann zu einer dauernden Verschiebung des Gleichgewichtes nach der positiven Seite hin kommen, wir kommen zum sanguinischen, zum hypomanischen Temperament und bei exzessiver Steigerung zur Erkrankung Manie. Gewinnt aber die hemmende Organgruppe das Übergewicht, so bekommen wir das melancholische Temperament und bei exzessiver Steigerung die Erkrankung Melancholie. Es ist mir äußerst wahrscheinlich, daß diese beiden Organgruppen beherrscht werden von einem vegetativ-nervösen Stoffwechselzentrum, das gelegentlich der fördernden oder der hemmenden Gruppe das Übergewicht verleiht, normalerweise aber für die Stabilität der Temperamente sorgt. Damit wäre das *manisch-melancholische Irresein* letzthin doch nicht eine innersekretorische Erkrankung, wie ich bisher anzunehmen geneigt war, sondern *eine zentralnervöse, nur über die Körperdrüsen wirkende Störung**).

Das ideale Gleichgewicht des Gehirndrüsenapparats, das zum besonnenen Temperament führt, führt aber — und damit komme ich zum *zweiten* — bei normal gebautem Drüsenapparat gleichzeitig auch zu einem ideal-harmonischen Charakter. Durch die eben gezeichnete quantitative Verschiebung im Gleichgewicht der fördernden und hemmenden Organgruppen, wie wir sie bei der Manie und bei der Melancholie finden, wird dieser harmonische Charakter gar nicht gestört. Anders wird es erst, wenn sich eine *qualitative* Änderung einer einzelnen oder mehrerer drüsiger Organe innerhalb der fördernden oder hemmenden Gruppe einstellt, sei es nun, daß es sich um eine rein quantitative Hyperfunktion einer einzelnen Drüse handelt, so daß die bisher bestehende

---

*) Dieser Stellungswechsel ändert nichts an den Überlegungen, die ich früher bezüglich der Pathogenese des man.-mel. Irreseins zur Darstellung brachte; es ist nur der Angriffspunkt der Störung zentralwärts verschoben.

harmonische Proportion innerhalb des ganzen Drüsensystems gestört ist, sei es, daß es sich um eine wirklich krankhafte Dysfunktion einer oder mehrerer Drüsen handelt, oder sei es, daß es gar zum völligen Ausfall einer Drüse kommt.

Dann wird es schon *rein äußerlich* zu allerhand Änderungen in den Körperformen kommen, zu einem stärkeren Hochwuchs oder zu einem Zurückbleiben des Längenwachstums, zu einer besonderen Haarverteilung, zu einer besonderen Gesichtsbildung etwa im Sinne akromegaler Einschläge, zu Änderungen der Hautbeschaffenheit, ihrer Durchblutung und ihrer Schweiß- und Talgabsonderung, zu Änderungen in der Knochenbildung und Muskelbildung und anderem mehr, kurz, es werden sich unter dem Einfluß bestimmter Dysfunktionssyndrome die von *Kretschmer* herausgestellten verschiedenen Körperbautypen herausbilden, der asthenische, der athletische, der dysplastische Typ mit all ihren besonderen Variationsmöglichkeiten und Eigenheiten.

Und von Seite der *Psyche* finden wir eine Veränderung in der *Reaktionsweise* des Individuums, eine Änderung in seinem *Charakter*, eine Änderung in seinem Triebleben, eine Änderung der psychästhetischen Proportion, wie *Kretschmer* sich ausdrückt, eine Unausgeglichenheit im Charakter würden wir sagen, ein Auftreten reaktiver Affektlabilität oder ungewöhnlicher affektiver Torpidität, kurz wir finden das, was *Kretschmer* ein schizoides Temperament nennt, und was wir als einen abnormen Charakter bezeichnen.

Wir sehen also, daß sehr wohl die gleichen Organe verantwortlich gemacht werden können für das Entstehen der Temperamente und des angeborenen Charakters, wir meinen nur, daß das *quantitative* Zusammenarbeiten der Organe bestimmend ist für das jeweilige Temperament, daß die *qualitative* Zusammensetzung aber verantwortlich ist für den Charakter*).

Ich darf das an einer einfachen Tabelle vielleicht noch deutlich machen.

↙ *Vegetative Stoffwechselzentra.* ↘

Förderung	Hemmung
Schilddrüse	Parathyreoideae
Hypophyse	Adrenalsystem
Genitalorgan	Leber
Thymus	Pankreas

*) Es sei noch einmal besonders darauf hingewiesen, daß trotz aller eben besprochener hormonaler oder blutchemischer Einflüsse der Charakter sowohl wie die Temperamente in erster Linie von der besonderen Partialkonstitution des Zentralnervensystems abhängen, hauptsächlich wohl von der besonderen Anlage des Hirnstammes und der vegetativen Zentren. So erklärt es sich ohne weiteres, daß die Encephalitis uns Charakterveränderungen in großer Zahl brachte, gelegentlich auch Temperamentsverschiebungen; die Encephalitis greift noch mehr an der Wurzel an als die oben angeführten endokrinen Dysfunktionen, aber beide, Gehirn und Drüsenapparat, wirken zusammen, um schließlich das in Erscheinung treten zu lassen, was wir Temperament und Charakter nennen.

Die Verteilung der Organe ist ziemlich willkürlich gewählt, das Schema soll nur erläuternden Demonstrationszwecken dienen.

Überwiegen der fördernden Gruppe unter dem Einfluß eines andauernden zentralnervösen Impulses führt zu einer Verschiebung des gesamten Stoffwechsels nach der positiven Seite, zu einem sanguinischen Temperament; Überwiegen der hemmenden Gruppe zu melancholischen Zuständen.

Sind die gesamten Drüsen „normal" veranlagt, so wird ein harmonischer Charakter resultieren, bei Störungen in den einzelnen Drüsen aber wird es zu qualitativen Änderungen und damit zu Charakteranomalien kommen: Schilddrüsenhyperfunktion führt zu der den Basedowikern eigenen reaktiven Affektlabilität (gleichzeitig wohl auch zu einer Verschiebung des Gesamtstoffwechsels im Sinne eines Überwiegens der fördernden Gruppe). Umgekehrt liegt es beim Myxödem (affektive Torpidität, Phlegma). Der (physiologische) Dysgenitalismus in der Pubertät führt zu der dieser Lebensperiode eigenen Charakterdisharmonie. Persistierende Thymus ist verhältnismäßig häufig verbunden mit starker reaktiver Affektlabilität und Neigung zu hysterischen Reaktionen (Lymphocytose der Hysteriker!).

In dieser und ähnlicher, in Wahrheit natürlich unendlich verwickelterer Weise denke ich mir das Eingreifen der qualitativ abnorm angelegten oder sich entwickelnden Körperdrüsen in die Charakterentwicklung und den phänotypisch in Erscheinung tretenden Charakter.

Weiter auf das einzugehen, was wir Charakterologie nennen, gehört nicht in den Rahmen dieses Vortrags. Die Charakterologie, das Studium der verschiedenen psychischen Reaktionsweisen ist Sache der Psychologie und Psychopathologie. *Kretschmer*[11]) hat uns in dem Abschnitt „Psychiatrisches zur Charakterlehre" in seinem Buch über den sensitiven Beziehungswahn in klarer Weise die Grundlinien gezeigt, nach denen weiter gearbeitet werden kann.

In den Bereich der Charakterlehre scheint mir nun aber auch bis zu gewissem Grade *das* zu gehören, was *Kraepelin*[10]) vor einiger Zeit über das Bereitliegen präformierter Reaktionsmechanismen bei den verschiedenen Menschen gesagt hat, Reaktionsmechanismen, die im normalen Leben nicht zur Beobachtung kommen, die jedoch unter dem Einfluß krankhafter Veränderung im Organismus, biologisch geänderter Grundlagen in Erscheinung treten können.

Damit verlassen wir aber das normalpsychologische Gebiet und betreten schon rein psychiatrischen Boden. Im allgemeinen wird man daher in diesen präformierten Reaktionsmechanismen, in diesen latent bereitliegenden Reaktionsweisen des Gehirns etwas Charakterliches nicht mehr sehen wollen und können. Die Psychologie kennt diese psychotischen Reaktionsweisen ja überhaupt nicht mehr; denn sie

gehören nicht in ihr Gebiet. Wir Psychiater aber müssen sie als pathologische Reaktionsweisen des Gehirns in unmittelbare Nachbarschaft des Charakters stellen; wir werden sie jedoch, um nicht Verwirrung zu schaffen, als präformierte Äußerungsformen von dem außerhalb des Psychotischen liegenden Charakter trennen.

Damit komme ich zum letzten Teil meiner Ausführungen, zu der Frage, ob uns die oben skizzierten biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter vielleicht dazu verhelfen können, eine schärfere *Abgrenzung des manisch-melancholischen Irreseins* zu gewinnen, dessen Spielbreite heute noch ein sehr umstrittener Punkt in der Psychiatrie ist. Ich glaube, daß sich gewisse Mißverständnisse aus dem Wege räumen lassen.

Der Streit dreht sich um die Frage, ob man zu den manisch-melancholischen Psychosen nur die reinen Manien, die reinen Melancholien in ihrer periodischen und chronischen Form und evtl. noch das zirkuläre Irresein rechnen soll, ein Standpunkt, der besonders von *Bumke*[3]) und neuerdings auch von *Schröder*[18]) vertreten wird, oder ob man auch andere cyclische und zur Heilung kommende Psychosen, autochthone, cyclische Halluzinosen, periodisch paranoide Psychosen vom Charakter der *Wernicke*schen expansiven Autopsychosen und manche cyclische Motilitätspsychosen in das manisch-melancholische Irresein einreihen soll, und endlich, ob auch die chronische Paranoia, wie es zuerst von *Specht*[19, 20]) gefordert wurde, in das manisch-melancholische Irresein mit einzubeziehen ist.

Nach meiner Überzeugung ist der krank machende biologische Vorgang bei allen cyclisch und autochthon auftretenden und nicht zur Verblödung führenden Psychosen der gleiche. Es handelt sich bei den cyclischen Halluzinosen, bei den periodisch paranoiden Psychosen und bei den Motilitätspsychosen um die gleichen Schwankungen im Stoffumsatz wie bei den reinen Manien und Melancholien. *Hier wie dort ein Wechsel von Erregung mit Ruhe, rein quantitative Schwankungen, die ohne erkennbare Motivation auftreten und stets zur Restitutio ad integrum führen.*

Es ist nur zu begreiflich, daß der vorwiegend psychologisch orientierte Psychiater Anstoß darin nimmt, daß eine so exquisit einem krankhaften Gefühlsleben entspringende Krankheit, wie die Manie und die Melancholie, auf dieselbe Stufe gestellt werden soll wie die Motilitätspsychosen oder wie die cyclischen Halluzinosen. Und doch liegt *biologisch* ihnen allen der nämliche Vorgang zugrunde.

Nur trifft dieser Vorgang *Gehirne, die hinsichtlich ihrer Reaktionsweisen verschieden angelegt sind.* Bei den Motilitätspsychosen handelt es sich um Menschen, bei denen die der Motilität zugrunde liegenden Hirnelemente ganz besonders stark ansprechen auf die Veränderungen des Stoffumsatzes. Daher treten die Motilitätsstörungen so besonders

kraß in den Vordergrund. Genaue Beobachtung wird immer zeigen, daß die Vigilität der Aufmerksamkeit eine besonders hohe ist, und eine positive affektive Färbung werden wir selten vermissen; auch die Ideenflucht ist den Motilitätspsychosen nicht fremd. Die Bewegungsstörungen stehen nur durchaus im Vordergrund, beherrschen das Bild vollkommen. Es sind das vielleicht solche Kranke, deren Gehirn eben die schizophrene Äußerungsform im Sinne *Kraepelins* latent besitzt, und ihre Zustandsbilder können dann katatonen Erregungszuständen ungemein ähnlich werden.

Bei den cyclischen Halluzinosen *Schröders* [17, 18]) aber darf man wohl annehmen, daß die dem Vorstellungsleben zugrunde liegenden Hirnelemente besonders stark auf den beschleunigten Stoffumsatz ansprechen; daß die auftauchenden Vorstellungen allmählich eine solche Intensität annehmen, daß sie Wahrnehmungscharakter bekommen, mit Wahrnehmungen dann verwechselt und als Halluzinationen in die Außenwelt projiziert werden. In den hierher gehörigen Fällen *Schröders* finden wir nun auch wieder neben den alles beherrschenden Halluzinationen deutliche manische Symptome, gehobene Stimmung, Ideenflucht und Beschäftigungsdrang, so daß ihre Zugehörigkeit zum manisch-melancholischen Irresein von *Schröder* selbst immer von neuem erwogen wird. Über die Pathogenese der halluzinatorischen Bilder bei Melancholien habe ich mich an anderer Stelle [4]) ausgesprochen, und ich kann mich hier nicht darauf einlassen, um nicht ins Uferlose zu kommen. Auch an der Frage der durch exogene Einflüsse entstehenden Halluzinationen muß ich vorübergehen. Jedenfalls scheinen mir Motilitätspsychosen und cyclische Halluzinosen von den Manien und Melancholien sich nur durch besondere Reaktionsweisen, besondere Äußerungsformen des Gehirns, also durch charakterliche Veranlagung in des Wortes allgemeinster Bedeutung, zu unterscheiden.

Klarer ist die Bedeutung der *charakterlichen* Veranlagung für das Zustandsbild der Psychose bei den mehr oder weniger rasch vorübergehenden paranoiden Psychosen vom Charakter der *Wernicke*schen expansiven und depressiven Autopsychosen, die kürzlich an der *Kleist*schen Klinik von *Bostroem* wieder bearbeitet wurden. Wie nahe sie dem manisch-melancholischen Irresein stehen, zeigt *Bostroems* [2]) Schilderung deutlich. Wir finden abwechselnd im Lebensgang Schwankungen bald nach der depressiven, bald nach der exaltativen Seite hin. Der Stimmungshintergrund bei ausgebildeter Psychose ist ein ausgesprochen depressiver oder manischer; dagegen sollen die Ideenflucht und die manische Vielgeschäftigkeit fehlen oder doch weniger ausgeprägt sein. An ihrer Stelle findet sich ein plötzliches Auftauchen von gewaltigen Größenideen, mitunter auch von Verfolgungsideen. Durch die wahnhafte Verarbeitung dieser plötzlich aufschießenden

Größenideen erhält die Psychose ihr Gepräge. Diese besondere Nuancierung der Autopsychose scheint mir nun zurückzugehen auf eine besondere charakterliche Veranlagung. Und diese Veranlagung scheint mir in Richtung einer besonderen Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins zu liegen, in einer phantastischen und träumerischen Charakterkomponente. Es handelt sich vielfach um Menschen, die sich von jeher leicht hineinphantasieren und hineinträumen konnten in irgendeine schöne und große Rolle, oder bei denen eine naheliegende Befürchtung bereits gleichbedeutend mit ihrer Verwirklichung war, die zur Bildung überwertiger Ideen veranlagt sind, denen es an Realitätsurteil mangelt. Trifft solche Individuen die Überregung manischen Geschehens, so sind sie im Handumdrehen in einem blühenden Wahn mitten drin. Auch hier scheint mir die biologische Grundlage die gleiche zu sein, wie bei den reinen Manien, und nur die charakterliche Eigenart des betroffenen Individuums gibt der Psychose ihr Gepräge.

Geradezu fließend kann eine solche expansive Autopsychose übergehen in eine Paranoia. Und damit kommen wir zum letzten Streitpunkt, zur Frage der Zugehörigkeit der Paranoia zum manisch-melancholischen Irresein. Auch hier werden wir wieder die Kombination finden: manisch-melancholische biologische Grundlage und besondere Charakterveranlagung. Wie man eine expansive Autopsychose sich nicht wieder lösen sehen, chronisch werden sehen kann und dann das Bild einer Wunschparanoia vor sich hat, so kann sich auch bei mehr chronisch-manischer Veranlagung, fast kann man sagen bei hypomanischer Veranlagung und einem wirklichkeitsfremden Charakter schleichend und allmählich eine Wunschparanoia entwickeln, ein Größenwahn, ein Erfinderwahn, ein Kronprätendentenwahn, ein Erbschaftswahn.

Andere Spielarten sind der Sensitivparanoiker und der Kampfparanoiker mit bald weniger, bald mehr sthenischem Einschlag. *Kretschmer* hat uns die hier in Betracht kommenden Charaktere in seinem sensitiven Beziehungswahn trefflich geschildert. Es sind Individuen, bei denen ein asthenischer Punkt im sonst sthenischen Charakter sich findet. An gewissen Stellen versagt das sichere Kraftgefühl, eine sehr verwundbare nervöse Überempfindlichkeit kommt dahinter zum Vorschein, und an diese Achillesferse heften sich bestimmte Erlebnisse an, die nun von hier aus die sthenische Gesamtpersönlichkeit zu einer Höhe und verbohrten Zähigkeit der Affektreaktion überreizen, die sie aus den Bahnen gesunder Kritik und Selbstbeherrschung herausreißt. Ein anderer solcher, mehr sensitiver Typ sind berufstüchtige Menschen mit weichem Gemütskern, aber im Ausdruck schroff maßlos im Selbstbewußtsein, in Liebe und Haß zu den gewaltigsten Affekten fähig. In jedem Falle sind es *auf psychische Erlebnisse jeder Art ungemein stark*

ansprechende Individuen mit Neigung zu ichbezüglicher Verarbeitung, bald mit mehr, bald mit weniger labilem Persönlichkeitsbewußtsein gepaart.

Es kann hier die Frage der Paranoiaentstehung natürlich nicht weiter aufgerollt werden. Es spielen mancherlei andere Faktoren herein, exogene und Milieumomente; insbesondere ist aber auch nicht zu verkennen, daß sich, zum mindesten in vielen Fällen, eine Art manisch-melancholischen Mischzustandes findet; wir wissen ja, daß die Übergänge von einer Manie zu einer Melancholie nur zu oft eine paranoische Färbung tragen. Worauf es mir ankam, war, darauf hinzuweisen, daß *die reaktive, die charakterliche Komponente* sicherlich bei der Entstehung der Paranoia ein starkes Wort mitzusprechen hat. Stellt sich hinter solche Charaktere der ganze Schwung einer chronisch-manischen Veranlagung, so kommen die paranoischen Gedankengänge niemals zur Ruhe, sie werden festgehalten und fortgesetzt weitergesponnen, wir haben nicht mehr ein vorübergehendes Wahnsystem, sondern ein bleibendes und sich mehr und mehr ausbreitendes unerschütterliches Wahngebäude.

Auch diesen Standpunkt habe ich schon früher vertreten. Ich sehe daher in *Hoffmanns*[7]) erbbiologischer Feststellung, daß sich in der Ascendenz von Paranoikern nicht nur Manisch-depressive[20]), sondern auch schizophrene und schizoide, ich würde lieber allgemein sagen „auffallende und ausgeprägte" Charaktere finden, einen erfreulichen Beweis für die Richtigkeit meiner Annahme. *Hoffmann* spricht von „Legierungen" der cyclothymen und schizothymen Anlage bei Paranoikern. Diese Ausdrucksweise möchte ich nicht ganz akzeptieren. sie klingt nach einer Vereinigung gleichwertiger Elemente. Cyclothym und schizothym ist jedoch nichts Gleichwertiges. Aber dann gehe ich mit ihm einig, wenn er sagt, daß beim Paranoiker zum manisch-depressiven *Temperament* der besondere reaktive, meinetwegen der hypothetische schizoide *Charakter* kommen müsse.

Damit bin ich am Ende. Geht man von *rein psychologischem* Standpunkt aus, dann wird man in den einfühlbaren Gemütskrankheiten der Manie und der Melancholie gewiß etwas anderes sehen müssen als in einer Motilitätspsychose und einer cyclischen Halluzinose, und auch die expansive Autopsychose muß als etwas anderes erscheinen, ebenso wie die Paranoia. Ja, von rein psychologischem Standpunkt aus wird man es verstehen, wenn *Kretschmer* in seiner bis zur paranoischen Psychose sich steigernden sensitiven Charakterentwicklung ursprünglich ein wohl umgrenztes Krankheitsbild sehen wollte.

Kommen wir aber als Psychiater, als Ärzte, als Naturwissenschaftler von der *biologischen* Seite her, so sieht sich das alles recht anders an. Bei allen genannten Psychosen ist das *eigentlich krank Machende* der gleiche biologische Vorgang, ein Schwanken im allgemeinen Haushalt

des Zellstoffwechsels, bald nach der positiven, bald nach der negativen Seite, bald chronisch in der einen oder chronisch in der anderen Richtung verschoben. Und das, was die Psychosen voneinander zu trennen scheint, ist nur der charakterliche Oberbau, die verschiedene angeborene Reaktionsfähigkeit des Gehirns.

Biologisch gehören alle diese Psychosen eng zusammen, und sie müssen daher auch psychiatrisch eng zusammen geschlossen werden.

Die Psychiatrie würde zu keiner klaren Abgrenzung kommen, wenn sie sich lediglich der psychologischen Betrachtungsweise verschreiben wollte, sie würde wieder zu rein symptomatologischer Klassifizierung zurückkehren — dafür ist der sensitive Beziehungswahn als geschlossenes Krankheitsbild ein modernes Beispiel —, ebenso wie die Psychologie zu keiner klaren Abgrenzung von Temperament und Charakter kommen wird, solange sie nicht auch die naturwissenschaftlich-biologischen Grundlagen berücksichtigt.

Soll man nun weiterhin sagen, daß diese Psychosen alle zum Formenkreis des manisch-melancholischen Irreseins gehören? Ich meine, man könnte das unbedenklich tun. Wenn wir heute vom Formenkreis des manisch-melancholischen Irreseins hören, so denken wir nicht mehr, wie das früher wohl einmal gewesen, in erster Linie an die reine Manie und die reine Melancholie mit ihrer vollkommenen Einfühlbarkeit und ihrer rein affektiven Genese. Was uns in erster Linie präsent ist, das sind die klinischen Begriffe autochthone, endogene Entstehung, Neigung zu periodischer Wiederkehr, Aussicht auf vollkommene Wiederherstellung, sicherlich kein Ausgang in geistige Verblödung. Und die affektive Note und die das psychische Tempo betreffende Veränderung, die Temperamentskomponente, vermissen wir noch dazu bei *keiner* der angeführten Spielarten.

Man kann aber auch den mehr psychologisch Orientierten entgegenkommen und kann, wie *Kleist*[9]) es tut, die oben angeführten Spielarten des manisch-melancholischen Irreseins gemeinsam mit den reinen Manien und Melancholien zusammenfassen unter den Oberbegriff der autochthonen Degenerationspsychosen und sie als gleichwertige Untergruppen nebeneinander stellen. Mir scheint dies jedoch deshalb nicht ganz zweckmäßig, weil man bisher gewöhnt war, mit dem Begriff „degeneriert" besonders eine charakterliche Note zu verbinden; der „Degenerierte" ist gemeinhin der charakterlich minderwertige Mensch. Das Charakterliche ist aber für das manisch-melancholische Irresein nur etwas Pathoplastisches, es hat mit der Pathogenese nichts zu tun und sollte daher nicht als ein Hauptmerkmal in die Definition aufgenommen werden.

Schröder[18]) hat die ungewöhnlichen periodischen Psychosen mit hysterischen und allen möglichen anderen charakterlichen Einschlägen

als nicht recht rubrizierbar schlechthin unter dem Namen „Degenerationspsychosen“ *neben* die Manien und Melancholien als eine *gesonderte* Krankheitsgruppe stellen wollen. Das geht meines Erachtens nicht an. Es wird dadurch der Anschein erweckt, als ob es sich um etwas *biologisch Verschiedenes* handeln könnte; und das ist nach meiner Überzeugung nicht der Fall. Außerdem fehlt das wichtige Beiwort „*autochthon*“, das *Kleist* mit voller Absicht eingefügt hat, und das als wesentliches Merkmal der Begriffsbestimmung beigegeben werden muß.

Auf jeden Fall werden wir uns gegen die enge Umgrenzung des manisch-melancholischen Irreseins, wie sie von psychologischer Seite gewünscht wird, wenden müssen.

Ein weiter Formenkreis des manisch-melancholischen Irreseins auf gemeinsamem biologischen Boden mit variierendem charakterlichem Oberbau oder der neue Oberbegriff der autochthonen Degenerationspsychosen für alle in das manisch-melancholische Irresein im weitesten Sinne eingehenden Psychosen: darüber wird man sich jetzt zu verständigen haben.

Die Gedanken, die ich über die biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter entwickelt habe, haben zu absolut neuen Einteilungen nicht geführt; glücklicherweise, möchte ich sagen, denn dann würden sie wahrscheinlich nicht richtig sein. Hinsichtlich der Temperamente kamen wir zu einer Kombination der Auffassungen, die *Höffding* und *Jodl* von psychologischer Seite aus entwickelt haben, hinsichtlich des Charakters begegneten wir uns in weitem Maße mit den Ansichten von *Ribot* und *Kretschmer*. Die biologischen bzw. pathogenetischen Überlegungen führten uns zu einer Zusammenschweißung der bisherigen endokrinen und zentralnervösen Theorien über die Grundlagen von Temperament und Charakter, von manisch-melancholischem Irresein und psychogenen Psychosen. Die Erbbiologie scheint unsere Anschauung von dem Zusammenwirken einer Temperaments- und einer Charakterkomponente beim Aufbau verschiedener Psychosetypen (Paranoia, expansive Autopsychose usw.) bestätigen zu wollen. Nosologisch brachten wir eine Stütze für die rein-klinisch orientierte Psychiatrie, die im Gegensatz zu den allzu sehr psychologisch orientierten Forschern, einen weiten Formenkreis des manisch-melancholischen Irreseins befürwortet. Gerade in der Übereinstimmung mit Ansichten, die auf so verschiedenen Forschungsgebieten gewonnen wurden, erblicke ich einen Beweis für die Richtigkeit der dargelegten Hypothese, die im einzelnen gewiß noch manche Abänderung erfahren wird, im großen und ganzen aber vielleicht doch diskutabel erscheinen dürfte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ach*, Über den Willensakt und das Temperament. Quelle & Meyer, Leipzig 1910. — [2]) *Bostroem*, Die expansive Autopsychose durch autochthone Ideen (*Wernicke*) und ihre klinische Stellung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **60**, 213. 1920. — [3]) *Bumke*, Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Zentralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie 1909. — [4]) *Ewald*, Charakter, Konstitution und der Aufbau der manisch-melancholischen Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**, 1. 1921. — [5]) *Ewald*, Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, 439. 1922. — [6]) *Höffding*, Psychologie. III. deutsche Ausgabe (*Bendixen*). O. R. Reisland, Leipzig 1901. — [7]) *Hoffmann, H.*, Studie zum psychiatrischen Konstitutionsproblem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**, 122. 1922. — [8]) *Jodl*, Lehrbuch der Psychologie. Cotta, Stuttgart und Berlin 1903. 2. Aufl. — [9]) *Kleist*, Autochthone Degenerationspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **69**, 1. 1921. — [10]) *Kraepelin*, Die Erscheinungsformen des Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **62**, 1. 1920. — [11]) *Kretschmer*, Der sensitive Beziehungswahn. Springer, Berlin 1918. — [12]) *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Springer, Berlin 1921. — [13]) *Kretschmer*, Medizinische Psychologie. Springer, Berlin 1922. — [14]) *Külpe*, Grundriß der Psychologie. Engelmann, Leipzig 1893. — [15]) *Ribot*, Psychologie der Gefühle (übersetzt von Ufer). Bonde, Altenburg 1903. — [16]) *Schneider, K.*, Besprechung des Kretschmerschen Buches. „Körperbau und Charakter", im Arch. f. Kriminalanthropol. 1922. — [17]) *Schröder*, Ungewöhnliche periodische Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **44**, 261. 1918. — [18]) *Schröder*, Die Spielbreite der Symptome beim man.-depr. Irresein und bei den Degenerationspsychosen. Beihefte zur Monatsschr. f. Psychitarie u. Neurol. Nr. 8. Karger, Berlin 1920. — [19]) *Specht, G.*, Über den pathologischen Affekt in der chron. Paranoia. Festschrift der Erlanger Universität 1901. — [20]) *Specht, G.*, Chronische Manie und Paranoia. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1907. — [21]) *Wundt*, Physiologische Psychologie. Bd. III. 5. Aufl. Engelmann, Leipzig 1903.

(Aus den Nervenheilanstalten der Stadt Frankfurt a. M. zu Köppern im Taunus
[Direktor: Dr. *Max Meyer*].)

Zur Frage der Bedeutung der psycho-physischen Typen Kretschmers.

Von
Dr. **Ludwig Stern-Piper,**
1. Assistenzarzt.

(Eingegangen am 19. Februar 1923.)

Kretschmer stellte bekanntlich drei Körperbautypen, den asthenischen, den pyknischen und den athletischen auf. Im Grunde sind diese in ihrer allgemeinen Form gleich den von jeher bei jeder Bevölkerung unterschiedenen drei Typen, dem spitzen, schmalen, dem breiten, runden und dem großen, kräftigen. Die von *Sigaud* und seiner Schule aufgestellten Formen des Type respiratoire, cérébral, digestif und musculaire sind wohl ebenfalls darauf zurückzuführen und besagen das gleiche, sofern man die Typen respiratoire und cérébral zu einer Gruppe zusammenfaßt. Gewiß sind die Bezeichnungen dieser französischen Typen, wie *Kretschmer* schon kritisiert hat, nicht glücklich gewählt und lassen auf einen etwas zu naiven Zusammenhang zwischen der Wesensart dieser Menschen und dem Bau ihrer Organe schließen. Und diese Beziehung wird zu eindeutig im Sinne des Überwiegens einer Organgruppe und dadurch bedingter äußerer Körperformen angenommen. *Kretschmer* zieht diese Zusammenhänge weiter und die Bezeichnungen seiner Typen schließen noch keine Bezugnahme auf die funktionelle Artung in sich, sie sind rein deskriptiv. Dabei berührt *Kretschmer* sich aber in der physiologischen Deutung und Bewertung seiner Formen sehr mit den Franzosen; man denke hier an seinen Athletiker gegenüber dem Type musculaire, ganz besonders aber an seinen Habitus pycnicus im Vergleich zu dem Type digestif. Gewiß nimmt er nicht an, daß sich bei seinem pyknischen Typus alle Organe, die mit der Nahrungsaufnahme und der Verdauung in Beziehung stehen, gut ausgebildet sein müßten. Er betont in dieser Hinsicht nur die gute Umfangsentwicklung des Bauches; aber seine Pykniker sind ihm doch ebenfalls gute Esser und Trinker und, allerdings in weiterer Fassung und Ausdehnung auf das psychische Gebiet

Genießer der materiellen Lebensgaben überhaupt. Im Grunde sind äußere Körperformen und seelische Beschaffenheit bei *Kretschmer* auch auf einfache Art miteinander verbunden, wenn er dies auch nicht in dieser Form ausgesprochen hat; so entspricht dem spitzen, schmalen, hageren Körperbau des Asthenikers in seinem seelischen Wesen das Spitz-Spintisierende, Abstrakte, die Neigung zum Unrealen, zur Idee und zum Autistischen, dem breiten, runden, vollen Pykniker dagegen das breite Behagen, mit dem dieser die Wirklichkeit, Dinge wie Menschen, ansieht und sich an ihnen ergötzt und überhaupt das Runde, Volle, Ausgeglichene seiner Lebens- und Weltanschauung. Aber *Kretschmer* hat ein ganz neues Moment in die Aufstellung seiner Typen hineingebracht, dadurch, daß er die gesamte seelische Wesensart mit der Körperform in Korrelation zu bringen versucht hat, so daß wir hier psycho-physische Typen vor uns haben. Dabei ist wohl das Gesicht der Hauptträger des seelischen Ausdruckes, aber nicht es allein, der ganze Körperbau steht mit der seelischen Gestaltung in gesetzmäßigem Zusammenhang. In dieser Hinsicht werden die Typen sehr weitgehend spezialisiert und alle einzelnen Teile mit ihren besonderen Bildungen, vorzüglich die des Gesichtes, in Betracht gezogen und charakterisiert. Diese ins einzelne gehende Schilderung und Abgrenzung hebt die Typen *Kretschmers* weit über alle bisher aufgestellten hinaus, mit denen sie sonst in dem allgemeinen Umriß und Bau viel Beziehungen aufweisen. Was nun aber am wichtigsten erscheint, ist *Kretschmers* rein biologische Auffassung und Bewertung seiner Typen. Sie umfassen das Gesunde wie Krankhafte und beziehen sich auf das beiden Wesensgleiche; sie zeigen wohl bestimmte pathologische Anlagen auf, ohne daß sich diese jedoch direkt zur Krankheit zu entwickeln brauchen. Krankheit und Gesundheit stehen hier in fließender Verbindung miteinander, dies gilt in körperlicher wie seelischer Hinsicht und wird durch die Betrachtung der Familien der Kranken, die Analyse der pathologischen Psyche und Zurückführung derselben auf normal-seelische Grundformen sowie durch die Anwendung seiner Methode auf geniale Persönlichkeiten zu beweisen gesucht.

Unsere ganze Bevölkerung zerfällt danach charakterologisch in zwei große Kreise, den cyclothymen und den schizothymen. Die Hauptfrage dabei ist die nach der Reichweite des schizothymen Kreises, ob nämlich hier das Kranke, die Schizophrenie, mit dem nur als abnorme Variation des Gesunden Aufzufassenden, dem Schizoid, nicht nur durch Ähnlichkeitsbeziehungen, sondern auch durch innere kausale oder konditionelle Zusammenhänge verbunden ist. Es muß zugestanden werden, daß dazu die *Kretschmer*sche Arbeit noch nicht ausreicht, und daß noch viele Untersuchungen hierfür nötig sind. Ein Anfang ist durch *Kloth*, *Meyer* und *Sioli* gemacht worden, die *Kretschmers*

Ansichten bestätigt haben[1]). Trotz der klaren, weit ausholenden und ins Tiefe schürfenden Analyse des schizothymen „Temperamentes" scheint dem Betrachter noch ein großer Unterschied zwischen dem Krankheitsprozeß der Schizophrenie und dem anormalen Zustand, der Gleichgewichtsstörung des Schizoids zu bestehen, wie verschiedene Autoren, so *Ewald*, schon ausgeführt haben. Der Schizoide ist doch auch weit mehr einfühlbar als der Schizophrene, nach *Kretschmer* ist dies zwar nur ein quantitativer Unterschied. Aber die Betrachtungsweise *Kretschmers* ist so neu und abweichend von der früher geübten, als daß man sie sofort allgemein annehmen und sich von altgewohnten Anschauungen trennen könnte. Beweisend kann hier nur das Sammeln weiterer Erfahrungen mit besonderer Berücksichtigung der Familien der Kranken in körperlicher und charakterologischer Hinsicht sein, wobei man sich jedoch fragen muß, ob jede kleine seelische Besonderheit gleich als schizoides Merkmal aufgefaßt werden darf. Daß die Psychopathen ebenfalls in die beiden großen Gruppen zerlegt und in sie mit aufgenommen wurden, hat man ebenfalls bemängelt; dies erscheint wohl vom rein praktisch-klinischen Standpunkt aus auch nicht als Bereicherung, sondern eher verwirrend zu sein, von den *Kretschmer*schen Gedankengängen aus aber als völlig logisch, sofern man die charakterologischen Elementarbestandteile *Kretschmers*, die Stimmungsproportion (cyclothym) auf der einen und die psychästhetische Proportion (schizothym) auf der anderen Seite in ihrer Geltung anerkennt.

Zur Erklärung des Zusammenhanges des Schizoids mit der Schizophrenie hat *Kretschmer* in einer späteren Arbeit sich erbbiologischer Gedankengänge bedient und ausgeführt, daß das Schizoid zum Entstehen der Schizophrenie noch einer Ergänzung bedürfe; er denkt dabei gewiß an *Kahns* Anschauung, wonach zu dem schizoiden Erbfaktor noch der prozeßpsychotische hinzutreten muß, um die Schizophrenie zum Ausbruch gelangen zu lassen. Aber geklärt wird das Problem dadurch auch noch nicht, denn es erhebt sich dann die Frage, ob beide Faktoren sich unbedingt vereinigen müssen, oder ob nicht der Prozeßfaktor allein für das Zustandekommen der Schizophrenie genügt. *Ewald* hat Ähnliches ausgeführt. Es müßte in dieser Hinsicht bewiesen werden, daß der schizophrene Prozeß sich nur auf dem Boden des Schizoids, also in diesem Falle der Anlage zur Schizophrenie, entwickeln könnte, in Analogie zur Tuberkulose. Aber die Tuberkulose stellt, wenn wir den Gedanken dieser Analogie weiter verfolgen wollen, eine ätiologisch einheitliche Krankheit dar, und bei der Schizophrenie

[1]) Ebenfalls in den Hauptpunkten zustimmend hat sich, bezüglich des Körperbaus der Schizophrenen, inzwischen auch *Olivier* (diese Zeitschr. 80, 3. u. 4. Heft) geäußert.

ist dies doch keineswegs sicher, spricht doch auch *Bleuler* von den Schizophrenien. Unter der Annahme, daß wir hier mehrere, nur in ihren hauptsächlichsten Äußerungen sich gleichende Krankheitseinheiten vor uns haben, könnte es daher wohl sein, daß nur manche Schizophrenien die schizoide Anlage als Nährboden zu ihrer Entwicklung brauchten, und die Frage nach dem Wesen des Krankheitsprozesses der Schizophrenie dürfte deshalb zur Entscheidung unseres Problems auch von Bedeutung sein. Bei den anderen Schizophrenien bestände dann nur eine erst sekundär durch den schizophrenen Krankheitsprozeß entstandene Ähnlichkeit mit dem Schizoid. Aber selbst wenn sich die Beziehungen zwischen Schizophrenie und Schizoid als weniger enge oder vielleicht als gar nicht bestehend herausstellen sollten, so dürfte wohl der Kreis des Schizothymen an Umfang und Bedeutung für die Psychiatrie verlieren, ohne deshalb jedoch in seiner biologischen Geltung, als von dem Schizoiden, d. h. dem Schizophrenie-Ähnlichen abgeleitet, erschüttert zu werden.

Nun sind ja auch gegen *Kretschmers* Methode vom anthropologischen Standpunkt aus reichlich Bedenken zu erheben; ich habe diese in einer vor kurzem im Archiv für Psychiatrie[1]) erschienenen Arbeit „*Kretschmers* psychophysische Typen und die Rassenformen in Deutschland" eingehend erörtert[2]). Trotzdem muß man zugeben, daß *Kretschmer* durch seine Beschreibung und Belegung seiner Ausführungen durch Abbildungen seine Typen scharf umrissen hat, so daß an ihrer Existenz wohl kein Zweifel zu erheben ist, wenn man auch das Vorhandensein und die Bedeutung einzelner Merkmale nicht anerkennt. In der erwähnten Arbeit habe ich darzulegen versucht, *daß den Kretschmerschen Typen Rassenformen zugrunde liegen dürften.* Mir schien der asthenische Typus dem feineren Vertreter der nordischen Rasse und der Pykniker dem Homo alpinus zu entsprechen. Bei dem athletischen Typus hielt ich es für fraglich, ob es sich um einen einzigen bzw. um einen einheitlichen Rassentypus handle. Beziehungen zu dem kräftigeren Vertreter der dinarischen und auch dem der nordischen Rasse schienen mir hier vorzuliegen. Es wurden bei jeder Rasse zwei verschiedene Typen, ein feinerer und ein derberer, die sich beide um den Mitteltypus herum bewegen, unterschieden. Natürlich mußte ich dabei von den dysplastischen und sonstigen, zum Teil durch den krankhaften Prozeß selber bedingten pathologischen Merkmalen absehen,

---

[1]) 67, 5. Heft.

[2]) In dieser Arbeit habe ich *Kretschmers* Kopfmaße wohl mit Unrecht zu sehr bemängelt. Der Unterschied zwischen seinem sagittalen Kopfdurchmesser und dem anthropologischen Kopflängenmaß dürfte nicht so sehr groß sein und sein frontaler Durchmesser trotz der unpräzisen Ausdrucksweise der anthropologischen Kopfbreite gleichkommen.

die sich reichlich bei den Vertretern des schizophrenen Formenkreises fanden, was auch schon von früheren Untersuchern, so besonders von *Rehm* festgestellt wurde, der hierin ebenfalls einen Gegensatz zu den Manisch-Depressiven erblickte. Gleich *Kretschmers* konstitutionellen Legierungen konnten auch hier keine reinen Rassentypen erwartet werden, um so mehr, als es sich bei seinen Untersuchungen um süddeutsches Material (Schwaben) handelte. Durch Gegenüberstellung von Völkern und Volksteilen von reinerer nordischer Rasse und solchen mit mehr alpinem Einschlag schien es mir nun auch möglich, darzutun, daß die cyclothymen und die schizothymen Charakterzüge, die ja nach *Kretschmer* nicht als pathologische, sondern als biologische seelische Formen aufzufassen sind, mit den seelischen Eigenschaften der nordischen und der alpinen Rasse viele Parallelen aufzeigen, *so daß wir in den Typen Kretschmers physisch wie psychisch Rassenformen vor uns hätten.* Wenn ich dabei zeigte, daß bei den Süddeutschen das cyclothyme Element sich geltend macht und dafür die alpine Rassenkomponente als verantwortlich ansprach, so muß ich hier noch die Frage offen lassen, inwieweit vielleicht auch der andere, im allgemeinen aber weniger in Betracht kommende pigmentierte Rassenbestandteil, nämlich der dinarische, mitspielt. Zum mindesten dürfte das starke Schwingen und die Labilität des gemütlich-affektiven Bestandteils kein nordisches, sondern ein Merkmal pigmentierter Rassen sein. Bezüglich aller Einzelheiten muß ich, sowohl was das Körperliche wie Seelische anbetrifft, auf die genannte Arbeit verweisen.

Mit diesen meinen Ergebnissen soll einstweilen nur festgestellt sein, daß die psychophysischen Typen *Kretschmers* Rassenformen entsprechen dürften, ohne daß daraus sogleich rassenpsychiatrische Schlüsse gefolgert werden sollen. Erst wenn *Kretschmers* Feststellungen sich durch weitere Untersuchungen bestätigen sollten, müßte auch die psycho-pathologische Wertigkeit der entsprechenden Rassentypen in Betracht gezogen und dahingehende Prüfungen vorgenommen werden. Bei den Nachuntersuchungen der Ergebnisse *Kretschmers* müßte aber nicht nur auf die Gesamtform, sondern auch auf die von *Kretschmer* als besonders charakteristisch bewerteten Einzelmerkmale geachtet werden[1]). Die bisherigen Nachuntersucher wie *Kloth*, *Meyer* und *Sioli* und auch *Ewald*, der den pyknischen Typus bei Manisch-Depressiven häufig gefunden hat, scheinen wohl mehr die äußere Form und den Gesamthabitus berücksichtigt zu haben. Das Hauptaugenmerk wäre dabei auf den Schädel- und Gesichtsbau zu legen, denn gerade dadurch, daß *Kretschmer* diesen so eingehend und in vorher noch nicht geschehener Weise behandelt hat, war meine Betrachtung seiner Typen

[1]) *Olivier* hat unterdessen in seiner erwähnten Arbeit einen Beginn damit gemacht.

auf ihre Rassenzugehörigkeit hin möglich. Gewiß kommen asthenische und athletische Formen, wie sogar solche mit gewissen pyknischen Merkmalen bei allen Kulturrassen vor, aber darum handelt es sich hier nicht allein, sondern um bestimmte, viel weiter ausgedehnte Körperbautypen, und viele der Eigenschaften, die *Kretschmer* so besonders kennzeichnend erscheinen, sind Rassenmerkmale.

Durch meine Resultate und sonstige damit in Beziehung zu setzende Tatsachen werden allerdings, wie ich ebenfalls in der erwähnten Arbeit gezeigt habe, gewisse rassenpsychiatrische Schlußfolgerungen nahegelegt, so die Disposition der alpinen und wohl auch anderer pigmentierter Rassen zu dem manisch-depressiven Irresein und umgekehrt die geringe Veranlagung der nordischen Rasse zu dieser Erkrankung. Dies könnte ein Überwiegen der Schizophrenie bei den nordischen Menschen zur Folge haben, das dann jedoch nur relativ wäre. Daraus, daß ich die Eigenschaften, die *Kretschmer* als schizothyme aufgefaßt hat, bei der nordischen Rasse feststellte, kann natürlich noch keineswegs auf eine Anlage dieser Rasse zur Schizophrenie geschlossen werden. Zum mindesten wäre dies sehr voreilig, da ja die Beziehungen des Schizoids und noch weniger die der Schizothymie zur Schizophrenie noch nicht feststehen. In meiner Arbeit glaubte ich folgern zu können, daß sich bei der nordischen Rasse die Schizoiden häufiger finden dürften, und ich habe zum Beweise dafür die vielen schizoiden nordischen Genialen, die von *Kretschmer* als Ausgangspunkte und Beispiele für seine charakterologische Analyse benutzt wurden, angeführt. Da das Schizoid nur als eine Vergröberung der Schizothymie, die mir die seelische Eigenart der nordischen Rasse widerzuspiegeln scheint, aufzufassen ist, so ist dies im Grunde eine sich von selbst verstehende Folgerung. Es erscheint wohl klar, daß die Symptomenbilder der Psychosen durch die rassenmäßig bedingten seelischen Unterschiede beeinflußt werden, und so könnte ein Alpiner vielleicht auch in der Schizophrenie noch cyclothyme Züge aufweisen. Dadurch erklären sich wohl manche symptomatisch verwaschene, als Mischzustände imponierende Psychosen (Juden, besonders Ostjuden). Man braucht dabei nicht immer an lauter verschiedene pathologische Erbanlagen zu denken, sondern die normale Rasseneigenschaft, z. B. das Cyclothyme, könnte der schizophrenen Psychose ihr besonderes Gepräge geben. In diesem Sinne wäre es möglich, daß die einzelnen rassenmäßig differenten Völker Unterschiede, weniger in der Anlage zur Schizophrenie, als in der Färbung und den Mischungsverhältnissen der Bilder ihrer schizophrenen Psychosen aufwiesen, wobei der Krankheitsprozeß der gleiche wäre und dieser daher auch trotz der Unterschiede erkannt werden könnte. Die Endzustände dürften sich allerdings bei den verschiedenen Rassen nahekommen und bei primitiveren die schizophrene Krankheit überhaupt

schon von vornherein diese Zustandsbilder zeigen. Bei der Betrachtung der Schizophrenie unseres Volkes dürfen wir nicht vergessen, daß die nordische Rasse doch ihr überwiegender Bestandteil ist, und daß daher viele der dabei zu beobachtenden psychopathologischen Merkmale nur krankhafte Entstellungen der normalen Eigenschaften dieser Rasse darstellen. Die in der Literatur der letzten Zeit als zur Analyse besonders treffend befundenen schizophrenen Genialen, wie Strindberg, Hölderlin, van Gogh, sind ja auch gut nordische Menschen. Und so dürften diese letzten Erörterungen wohl zeigen, daß es möglich erscheint, auch an unserer Bevölkerung, wie an den Völkern Europas überhaupt, rassenpsychiatrische Beobachtungen anzustellen[1]).

---

[1]) In seiner mir soeben vor Augen gekommenen Arbeit „Konstitution und Rasse" (diese Zeitschr. 82) spricht *Kretschmer* davon, daß „Stimmen" laut geworden wären, die „rasch" seine Konstitutionstypen auf bestimmte Rassenformen beziehen möchten. Dazu führt er in einer Fußnote an: „Vgl. z. B. *Stern-Piper*, Vortrag auf der südwestd. Psychiaterversammlung Erlangen 1922." Meines Wissens bin ich der erste und überhaupt bislang der einzige, der die Konstitutionstypen *Kretschmers* auf bestimmte Rassenformen in wissenschaftlicher Weise zurückzuführen suchte. Die für das Rassenmäßige sprechenden Tatsachen, die *Kretschmer* in seinem Aufsatz anführt, sind ja auch schon von mir in meinem Erlanger Vortrag ausgeführt worden, was *Kretschmer* in seiner Arbeit leider nicht gebührend gekennzeichnet hat. Ich verweise auch hierfür auf meine oben angeführte, im Archiv für Psychiatrie erschienene Arbeit, die meinen Erlanger Vortrag in erweiterter Form wiedergibt. Trotz anfänglicher teilweiser Ablehnung meiner Betrachtungsweise und Ergebnisse ist *Kretschmer* zu denselben Schlußfolgerungen gekommen, wie ich sie schon in meinem Erlanger Vortrag gezogen habe.

Lebensvorgänge und vegetatives Nervensystem.

Von

L. R. Müller (Erlangen).

(Eingegangen am 15. Februar 1923.)

Das vegetative Nervensystem hat die Aufgabe, die in unserem Körper befindlichen inneren Organe in ihrer Arbeit miteinander in Einklang zu bringen und deren Leistungen so zu regeln, daß das Leben aufrechterhalten bleibt. Das vegetative Nervensystem flößt also nicht etwa unseren Eingeweiden Lebenskraft ein; vielmehr werden die lebenden Zellen der Organe durch nervöse Einflüsse in ihrer Tätigkeit angeregt oder gehemmt und so zu einem einheitlichen Lebensorganismus zusammengeschlossen.

Aber nicht nur die in den großen Körperhöhlen gelegenen Organe, wie das Herz oder die Leber oder die Niere, unterliegen dem Einfluß des „Lebensnervensystems". Auch die Gefäße bis in die kleinsten Endverzweigungen, die Tränen- und die Speichel- und vor allem die Schweißdrüsen, die Haarbalgmuskeln werden von dem vegetativen Nervensystem versorgt. Vor allem aber sind es auch die Geschlechtsorgane wie der Hoden, die Samenbläschen, die Vorsteherdrüse, die Gebärmutter und die Eileiter, welche von dem vegetativen System innerviert werden, denn dieses hat nicht nur die Aufgabe, das Leben des einzelnen Individuums aufrechtzuerhalten, sondern auch für den Fortbestand der Art zu sorgen.

Um die *Bewegung* der inneren Organe möglichst selbständig zu gestalten, sind bis *in* oder *an* deren Wandungen Ganglienzellengruppen vorgeschoben (Sinusknoten und Vorhofscheidewandknoten im Herzen, *Auerbach*scher und *Meissner*scher Plexus im Darm, Ganglienzellen an der Blasenwand u. a.). Dieses „Wandnervensystem" kann die Bewegungen der inneren Organe auch noch aufrechterhalten, wenn es von dem übrigen vegetativen System abgetrennt ist. Wir wissen noch nicht, ob dieses „Entericsystem", wie es die Engländer nennen, vom sympathischen Grenzstrang oder vom Vagus oder von beiden abstammt; und wir wissen auch nicht, welcher Art die Reflexvorgänge sind, welche zur Bewegung der Muskulatur der inneren Organe oder zur Sekretion der Drüsen des Magendarmkanals oder der Geschlechtsorgane führen.

Um aber die Tätigkeit der inneren Organe mit den Bedürfnissen und den Lebensvorgängen des Gesamtorganismus in Einklang zu bringen, steht das Wandnervensystem unter dem steten Einfluß des gesamten vegetativen Nervensystems, und dieses wirkt sowohl auf die Organe, denen Ganglienzellen eingelagert sind, als auch auf die Organe, die in der Haut gelegen (Schweißdrüsen, Gefäße usw.) sind, immer im doppelten und im *gegensätzlichen* Sinne. Dem Grenzstrang des Sympathicus stehen die pupillenverengernden Fasern im Oculomotorius, die Chorda tympani, der Vagus, die Vasodilatatoren, der Nervus pelvicus als Antagonisten gegenüber. Diese Nerven, die bald einen hemmenden, bald einen anregenden, aber immer einen dem Sympathicus gegensätzlichen Einfluß auf die Tätigkeit der inneren Organe ausüben, faßt man als „parasympathisches System" zusammen.

Beide, sowohl die sympathischen als auch die parasympathischen Nerven, entspringen in dem Neuralrohr. Die parasympathischen Nerven wie die pupillenverengernden Fasern, die Chorda tympani, der Vagus gehen aus dem Gehirn bzw. aus der Medulla oblongata hervor und werden als „kranial autonomes System" zusammengefaßt. Aber auch das Brustmark und das Lendenmark geben nicht nur mit den vorderen Wurzeln Rami communicantes albi zum Grenzstrang, sondern auch mit den hinteren Wurzeln vasodilatatorische als parasympathische Fasern für die peripherischen Nerven ab. Es scheint so, als ob die Zellgruppen, aus welchen die sympathischen Bahnen ihre Anregungen bekommen, in den Seitenhörnern des Rückenmarks und daß die parasympathischen Ganglienzellen näher dem Zentralkanal gelegen sind. Jedenfalls, der kleinzellige Oculomotoriuskern, der viscerale Vaguskern und auch die Kerngruppen, welchen der Pelvicus seinen Ursprung verdankt, liegen nahe dem Zentralkanal an.

Sympathische und parasympathische Zellkerne im Neuralrohr müssen auch untereinander in Beziehung stehen, denn mit der Innervation der einen Gruppe muß der Tonus in der anderen antagonistischen Gruppe nachlassen.

Auch die Frage, ob dem sympathischen und dem parasympathischen System noch ein gemeinschaftliches, wenn ich sagen darf, neutrales *Zentrum übergeordnet* ist, kann heute noch nicht entschieden werden.

Das eine steht fest, daß dort, wo der Zentralkanal sich zum dritten Ventrikel weitet, seine Wandungen zahlreiche Zellgruppen beherbergen, die sicherlich vegetative Funktionen haben. Über diese Ganglienzellanhäufungen wird Ihnen mein Mitarbeiter Dr. *Greving* auf Grund von eigenen Untersuchungen berichten. Wir wissen sicher, daß diese Ganglienzellgruppen mit der Regulation der Körperwärme, mit dem Wasserhaushalt, mit dem Zucker- und Fettumsatz zu tun haben.

Das, was wir über die Art und Weise wissen, wie diese Zentren im Zwischenhirn unseren Stoffwechsel unter normalen Verhältnissen und im Fieber regeln, das wird Ihnen Herr Prof. *Toenniessen* vortragen.

Leider sind wir über die Funktionen der einzelnen Zellgruppen — ich nenne hier nur diejenigen, die sich in den Corpora mamillaria finden — noch gar nicht gut unterrichtet. Auch über die Bahnen in dem verlängerten Mark und im Rückenmark, auf welchen die Anregungen und Hemmungen zu den inneren Organen hinausgegeben werden, und vor allem über das Verhältnis, in welchem die vegetativen Zentren im Zwischenhirn zum sympathischen und parasympathischen System stehen, wissen wir noch recht wenig. Da ist noch viel zu forschen und ist noch viel Arbeit zu leisten. Erfolge werden aber sicherlich erzielt werden, wenn Psychiater und Hirnanatomen und innere Mediziner zusammenarbeiten und ihre Erfahrung austauschen.

Zur Vererbung nervöser Degenerationen.

Von
Dr. **Bruno Fleischer** (Erlangen).

(Eingegangen am 15. Februar 1923.)

Wenn ich als Ophthalmologe zu Ihnen über *Vererbung von nervöser Degeneration* spreche, so darf ich die Berechtigung dazu aus dem nicht so seltenen Vorkommen nervöser Degeneration im Sehorgan herleiten, die teils direkt in Form von Erkrankungen nervöser Teile des Auges, teils indirekt durch sekundäre Beeinflussung des Auges durch erkrankte andere Organe auftreten kann.

Der *Begriff der Degeneration* ist nicht so leicht zu fassen: ich möchte darunter verstanden wissen das Schwinden oder Zugrundegehen vorher normaler Gewebe oder Funktionen aus inneren idiokinetischen Ursachen, sei es bei einzelnen Individuen, in einem Geschlecht, in einer Bevölkerung oder auch in einer ganzen Rasse. Die in der Keimanlage abnorm angelegten Gewebe gehen dabei schon unter der Belastung normaler oder nur relativ wenig ungünstiger äußerer Bedingungen zugrunde. — Äußeren Einflüssen wird bei der Entstehung von Degeneration eine große Rolle zugeschrieben werden müssen, indem unter Umständen degenerative Veränderungen bei günstigen äußeren Umständen ausbleiben, bei ungünstigen Verhältnissen eher und häufiger eintreten können. Besonders labil und zu degenerativem Zerfall geneigt sind die nervösen Apparate, und es spielen die degenerativen Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems eine besonders wichtige Rolle in der menschlichen Pathologie.

Daß solche Degenerationen *erblich* sind, ist längst bekannt, und es ist eine gewisse Gruppe von Nervendegenerationen ja unter dem Namen familiärer Heredodegenerationen zusammengefaßt worden. Die *Mendel*schen Lehren haben nun auch in dieses nicht leicht zu erforschende Gebiet etwas Licht gebracht, und die neueren Versuche, die Vererbung nervöser Degenerationen durch die *Mendel*schen Gesetze zu erklären, sind Ihnen bekannt — auch daß noch manches Rätsel dabei zu lösen ist. Es liegt in der Natur der menschlichen Verhältnisse im allgemeinen, der Eigenart der degenerativen Veränderungen im besonderen (Eintreten derselben vielfach erst im fortgeschrittenen Lebensalter, Abhängigkeit von äußeren Verhältnissen), warum es nicht leicht ist, auch

auf diesem Gebiete klare, einfache Erbgesetze feststellen zu können. So kann man es verstehen, wenn an der Anwendbarkeit der *Mendel*schen Regeln auch auf solche Erkrankungen gezweifelt wird. Mit großer Bestimmtheit ist die allgemeine Gültigkeit der *Mendel*schen Gesetze auch für den Menschen erst jüngst auf der Leipziger Naturforscher-Versammlung von *Lenz* wieder gefordert worden, und es läßt sich die zweifellose Gültigkeit der *Mendel*schen Regeln an manchen krankhaften Erscheinungen des Auges denn auch besonders schön nachweisen. Aber — und das ist eben auf der Leipziger Versammlung von *Meisenheimer* hervorgehoben worden — es gibt auch Dinge, die nicht so leicht diesen Gesetzen sich einfügen lassen, und wir dürfen nicht vergessen, daß zwar manche Erscheinungen sich durch die *Mendel*schen Regeln erklären lassen, daß aber die Alleingültigkeit derselben damit noch nicht bewiesen ist. Recht schwer liegt die Sache z. B. bei der Tatsache des Vorkommens der Vermengung elterlicher Eigenschaften nicht nur bei den Kindern, sondern auch in der späteren Nachkommenschaft und der dauernden weiteren Vererbung der so entstehenden intermediären Eigenschaften, anscheinend ohne Wiederaufspaltung nach den *Mendel*schen Regeln. Das Überspringen einzelner Generationen bei dominant sich vererbenden Krankheiten, der Einfluß der Inzucht, die Bevorzugung einzelner Geschlechter auch bei nicht ausgesprochener geschlechtsbedingter Vererbung, das Vorkommen sowohl dominanter als recessiver Vererbung bei klinisch gleichartigen Krankheitsbildern sind solche Erscheinungen, die durch die *Mendel*schen Regeln bisher nicht restlos geklärt sind. — Es wird, wenn wir weiter forschen wollen, besonders wichtig sein, gerade solchen Fällen, die den sonst gültigen Gesetzen sich nicht zu fügen scheinen, besondere Aufmerksamkeit zu schenken und das Tatsachenmaterial möglichst vollständig zusammenzutragen.

Im Rahmen dieses kurzen Vortrages möchte ich nur auf die Vererbung einer nervösen degenerativen Krankheit eingehen, die auch für Sie als Psychiater einiges Interesse haben dürfte, und die durch gleichzeitige Augenerkrankung vielfach uns Ophthalmologen zuerst in die Hände kommt — nämlich die *myotonische Dystrophie*.

Ich muß es mir versagen, genauer auf die *Symptomatologie* der Krankheit einzugehen, und verweise auf eine frühere Arbeit von mir in v. Graefes Arch. f. Ophth. **96**, 191—133. 1918, in welcher sich auch die Stammbäume der weiterhin zu nennenden Familien finden. Sie ist einesteils gekennzeichnet durch Myotonie einzelner Muskelgruppen und zweitens durch eine Atrophie bestimmter Muskeln, die meist zunächst beginnt im Kopf- und Halsgebiet (die Muskulatur im Facialisgebiet, im Schlund, am Hals (Kopfnicker), dann im Unterarm- und im Peronealgebiet, und auch in der Rumpfmuskulatur). Neben diesen

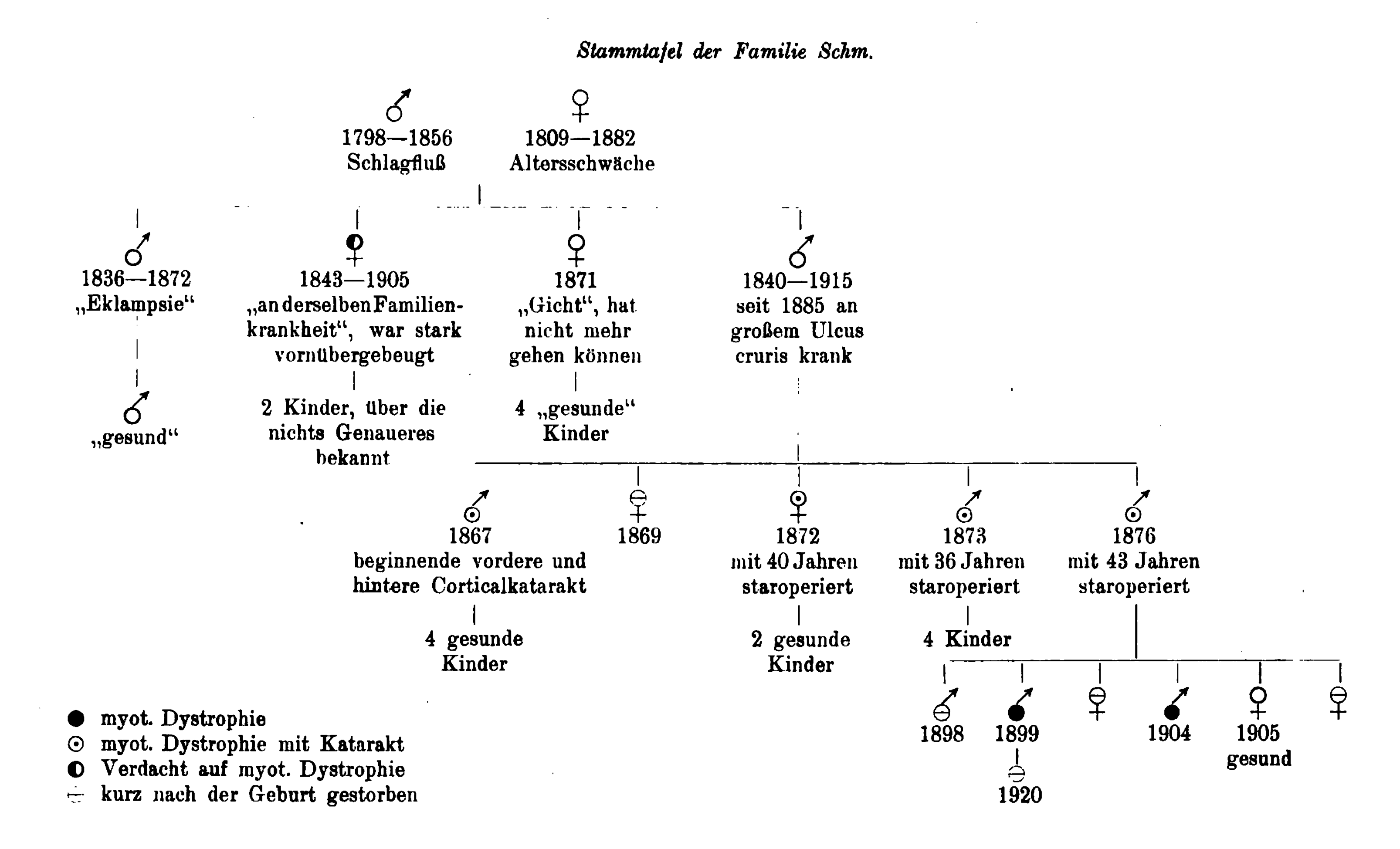
muskulären Symptomen gehen auch eigenartige dystrophische Symptome einher, die sich äußern in einer allgemeinen Abmagerung und in Störungen, wie Auftreten einer Glatze beim männlichen Geschlecht, vasomotorischen Störungen, vielfach Auftreten von Katarakt im mittleren Lebensalter und zuweilen in einer Atrophie der Keimdrüsen und der Schilddrüsen, zuweilen einer Degeneration der letzteren in Form von Kropfbildung. Und schließlich geht Hand in Hand mit diesen körperlichen Symptomen eine Verminderung der Geistesfähigkeiten, eine gewisse Stumpfheit, Arbeitscheu, Mürrischkeit und Indifferenz, zuweilen treten auch moralische Defekte hervor, die die Leute nicht so selten zum Vagabundieren veranlassen und mit dem Strafgesetz in Konflikt bringen. Die Erkrankung tritt im allgemeinen im 2. bis 5. Lebensjahrzehnt, zuweilen auch schon früher auf, und wenig Leute werden über 50 Jahre alt. Über die anatomischen Grundlagen der Krankheit sind wir noch nicht genügend unterrichtet. Von besonderem Interesse ist die Kombination der muskulären Symptome mit Störungen der inneren Sekretion, die man mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen darf. Die Katarakt, die im 3. bis 5. Lebensjahrzehnt im allgemeinen das Sehvermögen beeinträchtigen, führt die Leute häufig zum Augenarzt, wo die Erkrankung vielfach erst diagnostiziert wird. Es handelt sich um eine weniger häufige Erkrankung; aber durch besondere Aufmerksamkeit habe ich selbst doch ein ziemlich großes Material solcher Fälle gesehen — etwa 50—60 Fälle, die sich auf 25 Einzelfamilien verteilen, die zum Teil untereinander wieder verwandt sind, so daß ich 14 verschiedene Geschlechter habe untersuchen können. Diese Untersuchungen haben denn ergeben, daß die Erkrankung ausgesprochen familiär auftritt, nur ganz wenig Fälle, die nicht weiter verfolgt werden konnten, sind isoliert geblieben. Es hatte sich zunächst herausgestellt, daß unsere Kataraktpatienten, die die eigenartige Erkrankung zeigten, zuweilen Geschwister hatten, die an derselben Erkrankung litten (Familie Andler), ohne daß zunächst die Erkrankung in früheren Generationen aufgetreten zu sein schien. Aber in anderen Familien hat sich dann doch auch gezeigt, daß die vorhergehende Generation in verdächtiger Weise erkrankt, daß jugendlicher Star bei einzelnen Onkeln und Tanten aufgetreten war. Auffallend war z. B. in einer anderen Familie (Nasel), daß der Vater der erkrankten Geschwister auch an Star gelitten hatte. Besonders deutlich war diese Erkrankung der vorhergehenden Generation an Star in einer Familie (Haller-Blersch-Pfarr), wo bei den Nachkommen von drei Geschwistern myotonische Dystrophie festgestellt werden konnte, und wobei alle diese drei Geschwister an Star, zum Teil schon in präsenilem Alter, gelitten hatten. In dieser Familie war auch noch von einigem Interesse, daß von den neun Geschwistern, außer den genannten drei Starkranken,

die myotonische Kinder gezeugt hatten, ein weiteres Geschwister mit 36 Jahren Star gehabt haben soll, mit 38 Jahren geistesschwach gestorben ist, zwei weitere Geschwister kinderlos verheiratet waren und ein weiteres Geschwister — das zwar kräftig und gesund gewesen sein soll — als „unstet" bezeichnet wird. Außerdem ist in zwei weiter zurückliegenden Generationen — allerdings erst in hohem Alter — Star vorhanden gewesen, und auch in einer Seitenlinie findet sich diese Staranamnese und angeblich „Schwindsucht" bei weiteren Nachkommen. Kinderlosigkeit, Frühgeburten, frühe Kindersterblichkeit findet man auffallend häufig bei den Verwandten von Myotonikern, so daß der Verdacht erweckt wird, daß es sich bei solchen Verwandten um larvierte Formen einer degenerativen Krankheit handeln könnte. Auch habe ich bei einem eingehender untersuchten Geschlecht[1]) unter 233 Ehen 20 = 8,5% kinderlose Ehen gefunden. Des weiteren habe ich aber nachweisen können, daß verwandtschaftliche Beziehungen zwischen Myotonikerfamilien bestehen, deren gemeinsamer Urahne um eine Reihe von Generationen zurückliegt, ohne daß in den Zwischengenerationen — soweit dies aus dem erreichten Lebensalter und aus der Geburtenhäufigkeit zu entnehmen ist — eine schwere degenerative Erkrankung vorgelegen zu haben schien (Familie Fechter-Rebholz, Familie Dettling, Familie Hamann-Hanselmann). Wie ausgedehnt die Erkrankung in einer Familie sich finden kann, zeigte eine Familie (Färber) wo in der Nachkommenschaft von 14 Geschwistern bei dreien sich myotonische Dystrophie findet, bei drei weiteren die Nachkommenschaft degenerative Symptome aufweist, wo eines der Geschwister geistig beschränkt gewesen sein soll, vier im ersten Lebensjahr gestorben sind und nur bei zweien eine normale Nachkommenschaft sich nachweisen ließ; auch in dieser Familie ist der jeweilig die Vererbung übertragene Elter an Star erkrankt gewesen. Diese Beobachtungen hatten mich dazu geführt, einmal von einem der zurückliegenden Urahnen aus ein Geschlecht in seinen einzelnen Zweigen weiter zu verfolgen, durch sechs Generationen hindurch[1]). Die Zahl der urkundlich in Kirchenbüchern nachgewiesenen Nachkommen des Urahnenpaares betrug 1429 Individuen, die sich auf 232 Einzelfamilien verteilen. Eine große Zahl der Nachkommen war infolge von Auswanderung, Nichterreichbarkeit, Verschollenseins nicht feststellbar, so daß also keineswegs eine vollständige Untersuchung der Nachkommenschaft möglich war. Nur in der Nachkommenschaft von zwei Kindern von den acht Kindern des Urahnenpaares, und zwar bei Nr. 5 und 6 derselben, ließ sich myotonische Dystrophie nachweisen. Andere Zweige der Familie hatten gesunde und arbeitstüchtige Nachkommen hervorgebracht. *Aber es hat sich dabei das wichtige Resultat ergeben, daß die*

[1]) Mitgeteilt im Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **14**, 13.

myotonische Dystrophie auch direkt weiter vererbt werden kann von Eltern auf die Kinder, und daß auch hier wieder in früheren Generationen Star, zum Teil in präsenilem Alter, zum Teil in höheren Generationen erst in senilem Alter, aufgetreten war. Den Nachweis einer direkten Vererbung der myotonischen Dystrophie habe ich dann auch hier in Erlangen bei einer Familie Schm. erbringen können, deren Stammtafel Sie hier sehen. Diese Familie ist insofern von Interesse, als hierbei anscheinend eine Erkrankung ganzer Geschwisterschaften zu beobachten ist. Das ist in Hinsicht auf die Frage nach dem Erbgang der Erkrankung von einiger Bedeutung. Das Vorkommen einer direkten Vererbung der Krankheit weist ja auf eine Dominanz der Krankheit gegenüber der Norm hin, und ich habe auch in einem Vortrag auf der außerordentlichen Tagung der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1921[1]) das Vorliegen einer sich dominant vererbenden Krankheit als wahrscheinlich bezeichnet, indem auch die Zahlen der erkrankten gegenüber den nichterkrankten Gliedern von befallenen Familien dafür zu sprechen schien, da sich bei den 176 Gliedern der 25 erkrankten Familien, bei einer durchschnittlichen Geburtenzahl von sieben Kindern 54 = 31% Myotoniker nachweisen ließen, wozu noch 14 = 8% verdächtige Individuen kommen und noch 45 = 25% Kinder früh gestorben sind, ferner 12 vor dem 18. Jahre, 4 später — und von 9 keine Nachricht zu erhalten war, während angeblich 17 und nachweislich 16, zusammen 33 = 19% gesund waren. Wenn man die verdächtigen und die nachweislich an Myotonie Erkrankten zusammennimmt, kommt man auf 39% Kranke, und da man annehmen darf, daß unter den 25% Frühverstorbenen immer noch eine gewisse Zahl Krankveranlagte sich befanden, so kommt man ungefähr auf die bei dominant sich vererbenden Affektionen zu verlangenden 50% Kranke und 50% Gesunde. Und doch wird man stutzig und bekommt Zweifel, ob es sich wirklich um eine nach den *Mendel*schen Regeln dominant sich vererbende Krankheit handelt, wenn man Familien betrachtet, wie die eben demonstrierte Familie Schm., wo die Häufigkeit der Erkrankten eine viel zu große ist, als bei einfacher Dominanz zu erwarten ist, und auch die Betrachtung anderer Geschwisterschaften (Familie Fechter) erweckt Zweifel. Hier sind die Erkrankungsfälle auffallend gehäuft bei in der Geschwisterschaft benachbarten Geschwistern, indem unter den 6 letzten Geschwistern der Familie 4 an myotonischer Dystrophie erkrankt sind, 2 früh gestorben sind, während die ersten 4 Kinder der Familie — außer einem früh gestorbenen — gesund geblieben sind und sich fortgepflanzt haben. Man wird den Verdacht nicht los, daß diese Häufung von Kranken in einzelnen Zeiträumen des Fortpflanzungsalters der Eltern doch nicht zufällig ist, sondern

[1]) Erschienen bei Karger, Berlin.


Stammtafel der Familie Schm.
1798—1856
Schlagfluß
1809—1882
Altersschwäche
1836—1872
„Eklampsie“
„gesund“
1843—1905
„an derselben Familienkrankheit“, war stark vornübergebeugt
2 Kinder, über die nichts Genaueres bekannt
1871
„Gicht“, hat nicht mehr gehen können
4 „gesunde“ Kinder
1840—1915
seit 1885 an großem Ulcus cruris krank
1867
beginnende vordere und hintere Corticalkatarakt
4 gesunde Kinder
1869
1872
mit 40 Jahren staroperiert
2 gesunde Kinder
1873
mit 36 Jahren staroperiert
4 Kinder
1876
mit 43 Jahren staroperiert
1898
1899
1920
1904
1905
gesund
myot. Dystrophie
myot. Dystrophie mit Katarakt
Verdacht auf myot. Dystrophie
kurz nach der Geburt gestorben

vielleicht auf innere Ursachen zurückzuführen ist, indem in einem bestimmten Lebensalter eines der Eltern eben nur kranke Keime produziert worden sind. Ähnliche Häufungen finden sich auch, wie die Betrachtung der anderen demonstrierten Stammbäume zeigen, in anderen Familien, und es spricht auch gegen eine einfach dominant sich vererbende Erkrankung, daß nach der Anamnese vielfach die Eltern der Myotoniker gesund sein sollen. Der Nachweis ist freilich im allgemeinen schwer zu erbringen, da vielfach die alten Eltern der Erkrankten schwer zur Untersuchung zu bringen oder bereits gestorben sind, doch habe ich sicher gesunde Eltern bei zwei myotonisch Erkrankten gesehen. Auch kann man, wie ich schon erwähnt habe, im allgemeinen in der Vorfahrenreihe eine degenerative Erkrankung nicht nachweisen, soweit eben bei der meist fehlenden Tradition Schlüsse aus dem erreichten Lebensalter und der Fruchtbarkeit der Ahnen gezogen werden können. Es scheint somit, wie wenn der Keim der Erkrankung durch die Generationsreihe hindurch latent sich weiter vererbe. Daß freilich sich die Krankheit in vorhergehender Generation schon bemerkbar macht, geht aus den so häufig nachgewiesenen Erkrankungen der Vorfahren an Katarakt hervor, und zwar in höheren Generationen im Greisenalter, bei jüngeren Generationen schon in präsenilem Alter und schließlich in jüngsten, zum Teil an Myotonie erkrankten Generationen in jugendlichem Lebensalter. Die direkte Vererbung des Krankheitskeimes scheint somit zweifellos, aber es scheint eine Progression des Leidens in der Generationsreihe stattzufinden.

Die Vererbung der myotonischen Dystrophie ist also ein solcher Fall, wie ich ihn in meiner Einleitung zu dem Vortrag als nicht recht übereinstimmend mit den *Mendel*schen Regeln bezeichnet habe, und da ist von einigem Interesse, daß ähnlich mangelnde Übereinstimmungen auch bei anderen familiären Heredodegenerationen gefunden worden sind, wie bei den verschiedenen Formen von Muskeldystrophie, die von *Weitz* kürzlich (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 72) untersucht worden sind, bei der *Huntington*schen Chorea, die von *Entres* (Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie 27. 1921) untersucht worden ist, und man möchte gern zu einer *Erklärung* dieser Abweichung vom gesetzmäßigen Erbgang kommen. Eine solche Erklärung könnte vielleicht darin gefunden werden, daß bei Krankheiten, die auf inneren Sekretionsstörungen beruhen — und dazu ist mit großer Wahrscheinlichkeit die myotonische Dystrophie zu zählen —, die Erkrankung der inneren Drüsen zwar schon bei den Eltern oder in noch früheren Generationen vorhanden, aber noch nicht so weit fortgeschritten ist, daß sie bereits manifeste Symptome macht, insbesondere noch keine schädlichen Einwirkungen

auf das Nervensystem hat, daß sie aber doch das Keimplasma, aus dem die künftige Generation entstehen soll, in einer bestimmten Richtung beeinflußt, so daß in der nächsten oder noch späteren Generationen kranke Individuen entstehen. Das Befallensein von in der Geschwisterreihe benachbarten Geschwistern oder ganzer Geschwisterschaften wäre dann so zu erklären, daß die Kranken aus Krankheitsperioden der Eltern stammen, in denen die Sekretionsstörung überhaupt oder besonders schwer aufgetreten war, während aus gesunden Perioden normale Individuen hervorgehen konnten. Die vorhandene Katarakt in früheren Generationen wäre dann das einzige Symptom der vorliegenden inneren Krankheit, und die Progression des Leidens in der Generationsreihe ließe sich vielleicht so erklären, daß die vorhandene Störung in früheren Generationen zunächst nur leichte Störungen verursacht, jedoch durch ihre Einwirkung insbesondere auf das Keimplasma allmählich schwere, in einer bestimmten Richtung sich äußernde Schädigung der Keime hervorruft.

Dies wäre eine Erklärung, die auch für andere anteponierende Erkrankungen statthaben könnte; sie kann zunächst ja aber nur eine hypothetische sein.

Was die *erste Ursache* einer solchen Erkrankung innerer Drüsen sein kann, wissen wir nicht und können auch da nur Vermutungen äußern. Ob es sich um zufällige Variationen des Keimplasmas aus idiokinetischen Ursachen handelt, oder ob die Erkrankung der inneren Drüsen, die wir weiter zurück in der Ahnenreihe suchen müssen, die Folge ist von äußeren Schädigungen, ob etwa chronischer Infektionen oder Intoxikationen, das muß dahingestellt bleiben. Aber die Ergebnisse dieser Familienuntersuchungen scheinen mir doch insofern von Bedeutung zu sein, als sie uns auffordern müssen, auch andere Erkrankungen auf ähnliche Vorkommnisse zu untersuchen und die Tatsachen zu vervollständigen, die wir in Beziehung auf die Vererbung solcher Krankheiten besitzen.

Experimentelle Psychosen durch Mescalin.

Vortrag, gehalten auf der Südwestdeutschen Psychiaterversammlung in Erlangen 1922.

Von

Dr. Kurt Beringer,

Psychiatrische Klinik, Heidelberg.

(Eingegangen am 15. Februar 1923.)

Das Alkaloid Mescalin ist der wirksame Bestandteil einer mexikanischen Kakteenart. Diese steht bei den Eingeborenen dort in geheimnisvollem, ja göttlichem Ruf. Unter Einhaltung kultischer Zeremonien wird sie zu gewissen Zeiten gewonnen und bei religiösen Feierlichkeiten zur Erzielung eines rauschartigen Zustandes genossen. Dem Berliner Pharmakologen *Lewin* verdanken wir die ersten genaueren Angaben über seine Wirksamkeit. Er wies vor allem auf die Sinnestäuschungen erregende Eigenschaft hin. In der psychiatrischen Literatur wurde das Mescalin oder, wie die Droge benannt ist, das Anhalonium Levini durch die Versuche *Knauers* und anderer an der Münchner Psychiatrischen Klinik eingeführt. Aus dieser Zeit stammt auch die bekannte Selbstschilderung *Serkos* „im Mescalinrausch". Er berichtet darin in der Hauptsache von farbenreichen, bunt wechselnden optischen Trugwahrnehmungen, die sich in phantastischer Weise mit solchen des Allgemeinsinnes verschmelzen.

Somit war also ein Mittel in unsere Hand gegeben, willkürlich Sinnestäuschungen zu erzeugen. Die Versuche an der Heidelberger Psychiatrischen Klinik entsprangen dem Wunsche, durch ebensolche experimentelle Erzielung von Trugwahrnehmungen auf dem Wege der Selbstbeobachtung und der wechselnden Anordnung des Versuches diese näher zu analysieren und so einer exakten psychologischen Zergliederung zugänglich zu machen.

Indes zeigte sich bald, daß damit der Wirkungskreis des Mescalins nicht erschöpft war. Dies war ja auch aus der Tatsache zu vermuten, daß die mexikanischen Eingeborenen einem *rausch*ähnlichen Zustande nach Genuß der Droge verfallen. Es stellte sich heraus, daß mit steigender Dosis des reinen Alkaloids bis 0,5 g immer größere Bezirke des seelischen Geschehens dem Gifte anheimfielen. Und dies nicht nur nach der Seite einer einfachen quantitativen Steigerung, sondern

vor allem im Sinne der Erweckung qualitativ abnormer Zuständlichkeiten.

Vom Aufbau und Verlauf einer solchen, durch Mescalin erzeugten Vergiftung, die mannigfache Analogien mit Erlebnissen und Zuständen hat, wie sie uns aus der Psychose geschildert werden, soll hier gesprochen werden. Natürlich kann es bei der Kürze der Zeit nicht meine Aufgabe sein, die einzelnen Phänomene hier exakt psychologisch einzuordnen. *Ich will nur mit Unterstützung von Bruchstücken aus Selbstschilderungen einen plastischen Begriff von der Vergiftung vermitteln.*

Die ersten Stadien der Vergiftung, die hauptsächlich von Trugwahrnehmungen ausgefüllt sind, gebe ich hier nur in großen Zügen wieder, da sie schon anderweitig bekannt wurden.

Zunächst macht sich eine rasch zunehmende Konzentrationserschwerung und leichte Enthemmtheit geltend, verbunden mit mannigfach wechselnden körperlichen Begleiterscheinungen, die sich vorzüglich im vegetativen Nervensystem abspielen. Leichtes Übelsein, das sich bis zum Erbrechen steigern kann, vorübergehende Pulsverlangsamung und Mydriasis, heftiges Frieren, Polyurie, vereinzelt aber auch Trismus und choreiforme Bewegungen. Nach etwa einer Stunde treten auf Augendruck und im Dunkelzimmer lebhafte Farbenerscheinungen auf, die zunächst amorphen Charakter tragen. Bald zeigen sich aber begrenzte Gebilde in steter Umwandlung, deren Struktur wie auch beim physiologischen Augendruckversuch mit Filigran, Schmiedewerk, Teppichmuster oder Kaleidoskopwirkung verglichen wird. Schließlich werden die Phantasmen auch bei Tageslicht gesehen, wobei sie inhaltlich alle nur denkbaren Formen annehmen können, architektonische Gebilde, Zwerge, Menschen, Landschaften, Fabelwesen oder was immer es sei. Stets aber *farbig* und *wechselnd*, bald leibhaftig, plastisch, mit Eigenbewegung, bald bildhaft, leblos und starr.

Im weiteren Verlauf werden auch die übrigen Sinnesgebiete ergriffen, am wenigsten das Gehör, am meisten der Allgemeinsinn, d. h. im Sinne *Jaspers*, alle diejenigen Empfindungen und Wahrnehmungen, die nach Abzug der vier höheren Sinnesgebiete übrigbleiben. Hierher gehört z. B. die Empfindung des Gewichtslosen, der Unterbrechung der Körperkontinuität, des Aufgeblasenseins, des Elektrisiertwerdens; einzelne Körperteile bekommen riesenhafte Ausdehnung und Schwere. Besonders eindrucksvoll wird ein von innen herauskommender, ausstrahlender Kältestrom empfunden, der mit dem Gefühl irgendwelcher Größe und Erhabenheit verbunden ist.

Aber so bemerkenswert diese Trugwahrnehmungen der verschiedensten Sinnesgebiete auch sind, so werden sie vom Mescalinisierten doch nur als belangloses Beiwerk gewertet im Vergleich zu dem jetzt einsetzenden Erleben. *Die Versuchsperson gerät in einen fremdartigen*

noch nie durchlebten Zustand, der bei der gleichzeitigen Betroffenheit der verschiedensten Erlebnisqualitäten und dem steten Wechsel ihrer Beziehungen zueinander, einer vollkommenen Zergliederung in die Einzelbestandteile nur schwer zugänglich ist. Der Vergleich mit einer Psychose ist hier gerechtfertigt.

Bevor ich auf diesen Zustand, auf den es uns hier besonders ankommt, noch näher eingehe, will ich noch einmal kurz den Ablauf einer typischen Vergiftung in einem Schema bringen. Da die individuelle Ansprechbarkeit und Reaktionsweise in großen Grenzen schwankt, ist dies nur unter Anwendung gewaltsamer Systematisierung möglich. Unter dieser Voraussetzung können wir vier Phasen unterscheiden:

1. Mehr oder minder starke Nausea, zunehmende Konzentrationsstörung.

2. Auftreten von Trugwahrnehmungen.

3. Unter Fortbestand der letzteren Übergang ins eigentliche psychotische Erleben.

4. Langsames Abflauen aller Erscheinungen, die meist nach einer Zeitspanne von 5—7 Stunden nach der Injektion ihr Ende gefunden haben, ohne schädigende Nachwirkung zu hinterlassen.

Wovon, gerade bei der jetzt zu beschreibenden wichtigen dritten Phase die Intensität und wechselnde Art der Wirkung auf die verschiedenen Funktionen des Seelenlebens abhängt, wissen wir nicht. Selbst bei intimer Kenntnis der psychischen Artung der Versuchspersonen können wir nicht einmal eine Wahrscheinlichkeitsprognose stellen. Regellos scheinen die unterschiedlichsten Bezirke seelischen Geschehens betroffen.

Jeder besondere Erlebnisbereich der dreigeteilten Einheit des Ichs, der Gegenstandsseite und des hinwendenden Aktes kann bald einzeln, bald in Verbindung mit anderen in irgendeinem Segmente seines Geltungskreises verändert sein.

So finden sich, um nur einiges aufzuzählen, Entfremdung der Wahrnehmungswelt, Zeitsinnsstörungen, Veränderung der gefühlsmäßigen Verknüpfung mit der Umwelt, Auftauchen paranoider Anflüge, irritierendes Bedeutungsempfinden, leichte Beziehungsideen, Depersonalisationsgefühl und Ichverdoppelungen, Willensstörungen, bei denen die seelische Hemmung sich gleichzeitig auf die Akte des Denkens wie auf die Umsetzung der Impulse ins Motorische erstreckt, so das Bild eines Stupors zeigend. Je mehr sich nun der Rausch seinem Intensitätsoptimum nähert, um so mehr rückt das ganze Erleben unter die Herrschaft von neuen, qualitativ abnormen *Gefühlszuständen*, die uns sonst fremd und unerlebbar sind. Die jeweils vorhandenen Gefühlsgegebenheiten dieser Art sind zu mannigfaltig, als daß sie

hier aufgezählt werden könnten, angefangen von einer selbst als läppisch empfundenen, aber unbekämpfbaren Euphorie, die alles in beziehungslose Albernheitsstimmung taucht bis zu extatischen Entrücktheitszuständen voll unmittelbarer Erkenntnisse.

Aber nur auf Augenblicke scheint völlige Selbstentäußerung das rückhaltlose Schwimmen im Gefühlsstrom zu erlauben. Immer wieder schiebt sich ein *Drang zur Selbstbeobachtung*, zur Reflexion über den eigenen Seinszustand dazwischen. Ein objektiv registrierender Rest, der der Psychose nicht anheimfällt, ragt als letzte Verbindung aus dem Alltagsdenken in die Welt fremdartiger Erlebnisfernen. Als nicht hineingehörig wird er unangenehm, ja quälend empfunden, und dies gerade dann, wenn der Erlebnisbereich über das rational Faßbare hinaus sich in jene Sphären erstreckt, die sich einer Fassung in begrenzte Begriffe entziehen. Der irrationale Geltungsbereich metaphysischer Erkenntnisse scheint sich zu erschließen, dunkel Erahntes scheint unmittelbar vor durchlebter Klarheit zu stehen. In großen komplexen Begriffen oder Symbolen wird das Gefühl einzufangen versucht, wenn in der Selbstschilderung die Rede ist von expansiven Erlebnisqualitäten, von Ich auflösender Unendlichkeitsbeziehung, vom Problem des Weltgeschehens, Erfüllung des kosmischen All, Hamlet- oder Nirvanastimmung.

Diese Erlebnisse sind vom Gefühl erhabener, ungeheuerer Bedeutung für das Ich begleitet, als neu-wertschöpferisch empfunden und behalten diesen Erlebniswert *auch dann,* wenn zeitlicher Abstand ruhige Stellungnahme erlaubt.

Zum Schlusse sollen zwei anschauliche Bruchstücke aus Selbstschilderungen das eben Angeführte versuchen lebendig zu gestalten. Dabei sei noch kurz auf folgendes hingewiesen: Leicht wird der Hörer geneigt sein, besonders die zweite Selbstschilderung für allzu literarisch zu halten, zu sehr ausgeschmückt, verschwimmend, zu wenig konkret. Ein Aufrollen dieser Frage würde an dieser Stelle zu weit führen, doch sei in Kürze nur auf folgendes hingewiesen. Einmal lassen sich nicht alle, vor allem derartige komplexe Gefühlsqualitäten überhaupt exakt einfangen. Es liegt eben in ihrer spezifischen Art, daß sie nur unbestimmt, bildhaft und gleichnisweise umschrieben werden können, wenn sie überhaupt anderen genauer anschaulich gemacht werden sollen. Sonst bliebe es bei der farblosen Aufreihung abstrakter, unanschaulicher Begriffe wie Glücksgefühl, Spannungsgefühl usw. Zum anderen scheint aber auch das objektive Bild, das der Vergiftete auf der Höhe des Rausches zeigt, in seinem völligen Anheimgegebensein und totaler Erlebnisfesselung durchaus dem, was er berichtet, adäquat. Niemals wurde die Selbstschilderung ausgebaut und unehrlich, nichts hinzugedichtet, soweit man dies als Versuchsleiter an den im Rausch ge-

machten Äußerungen kontrollieren konnte. Dagegen beklagten sich häufig die Versuchspersonen späterhin darüber, daß sich sowohl die Fülle der Geschehnisse wie das Ergriffensein im Erlebnis einer auch nur annähernden Fassung in Worte entziehe und sie die eigene Selbstschilderung immer unzufrieden lasse.

Die beiden Fragmente stammen von Ärzten, die zur Psychiatrie keinerlei näheres Verhältnis haben.

I.

. . . Nach Verlassen des Dunkelzimmers erschien mir die Umgebung nicht verändert, nur die Steinfließen des Kellerbodens erschienen mir vergrößert. Im ganzen Körper hatte ich das Gefühl der Schwere und des Drucks, ähnlich dem, das man beim Schwimmen unter Wasser empfindet. Das Treppensteigen erfolgte rein mechanisch, und auch das Hereinführen in das Eßzimmer erfolgte automatisch. Herrn Dr. M. begrüßte ich. Er hatte ein leicht geschwollenes, in die Breite verzogenes Gesicht. Ich setzte mich, ohne im vollen Bewußtsein meiner Handlung zu sein, an den Tisch und begann, nachdem ich die Serviette mechanisch ausgebreitet hatte, mit dem Löffel in der Suppe zu rühren. Die Unterhaltung der beiden anwesenden Herren hörte ich in veränderter Stimme, Dr. M. schien eine sehr hohe Stimme zu haben. Der Klang der Worte kam aus einer über mir liegenden Gegend. Bald, nachdem ich angefangen hatte, in der Suppe zu rühren, begann unter meinem Löffel die Suppe starrer und starrer zu werden, und plötzlich konnte ich weder vor noch rückwärts irgendeine Bewegung mit meinem Arm machen, trotzdem ich den besten Willen hatte, zu essen und das neben mir stehende Maggifläschchen wegzuschieben. Ich saß vollständig gehemmt da. Erst die Worte von Dr. B.: „Es ist am besten, wir gehen aufs Zimmer!“ lösten diesen Beharrungszustand, ich stand auf, warf die Serviette auf den Stuhl und ließ mich hinausführen. Nach einiger Zeit kam ich wieder zu mir und fand mich im Zimmer auf dem Sofa liegend. Dr. B. deckte mich zu. Dann merkte ich nach einiger Zeit, daß jemand etwas auf den Tisch gestellt hatte, konnte es aber zu keinem Entschluß bringen, etwas zu tun. Nach einiger Zeit stand ich auf, legte die mich bedeckende Decke weg und wurde etwas mißtrauisch, da ich mir nicht erklären konnte, wie die Decke hergekommen war. Ich erhob mich und sah mit Befremden auf dem Tische einen Teller Suppe stehen. Mein Mißtrauen steigerte sich, da ich mir nicht erklären konnte, wie der Teller hergekommen war und mich undeutlich erinnerte, schon mal bei Tisch gewesen zu sein. Ich verspürte beim Anblick der Suppe ein starkes Durstgefühl, weswegen ich einige Gläser Wasser trank. Bald darauf kam Dr. B. zurück und brachte mir auf einer Untertasse einen Apfelstrudel und forderte mich auf, denselben zu essen. Ich war jedoch zu keiner Bewegung fähig. Nach

einiger Zeit fing ich an zu essen und aß, als ich merkte, daß der Strudel ganz irdisch schmeckte, ruhig weiter. Die Untertasse, die ich währenddessen in der rechten Hand hielt, wurde immer schwerer und schwerer, es war mir jedoch unmöglich, sie wegzustellen. Endlich löste sich die Hemmung, und ich konnte mit der rechten Hand die Untertasse fortstellen. Dafür wurde die linke gehemmt und ich am Weiteressen verhindert. Als diese Hemmung überwunden war, legte ich den Rest Essen weg, da ich mich nicht getraute, weiterzuessen. Als B. anfing, mich etwas Alltägliches zu fragen, gab ich mechanisch Antwort, wunderte mich jedoch sehr, daß in diesem Zustand derartige gewöhnliche Dinge zur Sprache kamen. Im Gesicht von B. sah ich ein Gitter von horizontalen gelben bis grünlichen Streifen. Ebenso setzte es mich in Erstaunen, als B. anfing sich zu rasieren, da mir derartige Dinge nicht in diese Welt zu passen schienen. Ich bewegte mich, ihn ansehend, um ihn, bekam es aber nicht fertig, ihn mal zu fragen, warum das alles sei, trotzdem ich zu sprechen versuchte. Mittlerweile war ein starkes Kältegefühl über mich gekommen. Meine Glieder kamen mir schwer und starr vor. Ich hatte das Gefühl, als wäre ich vereist. Als B. mich mal zu sich aufs Sofa setzte, sprang ich auf, da ich vermeinte, ich habe mich auf Eis gesetzt. Trotz des starken Kältegefühls machte ich verschiedentlich, als B. weg war, das Fenster auf und stellte mich davor, ohne zu spüren, ob von draußen Wärme oder Kälte hereinkam. Auch hatte ich eine Abneigung bekommen, auf Fragen zu antworten. . . .

II.

. . . Im Zimmer von Dr. B. kam ich in ganz eigenartige Raumverhältnisse. Ich sah an mir herunter, ich sah auch noch das Sofa, auf dem ich lag. Aber dann kam nichts — ein völlig leerer Raum. Ich war auf einsamer Insel im Äther schwebend. All meine Körperteile unterlagen keinen Schwergesetzen. Jenseits des leeren Raumes — das Zimmer schien enträumlicht — erstanden die phantastischsten Gebilde vor meinen Augen. Ich wurde sehr aufgeregt, schwitzte etwas, fror wieder und mußte unaufhörlich staunen. Endlose Gänge mit prachtvollen spitzigen Bögen, prachtvollen bunten Arabesken, grotesken Verzierungen. Schön, erhaben und hinreißend durch ihre phantastische Pracht. Das wechselte und wogte, baute auf, verfiel, entstand in Variationen wieder, schien bald nur Ebene, bald räumlich dreidimensional, bald in endloser Perspektive im All sich verlierend. Die Sofainsel schwand, ich empfand mein körperliches Dasein nicht mehr; zunehmendes, sich unermeßlich steigerndes Gefühl des sich Auflösens. *Eine große Spannung kam über mich. Es mußte sich mir Großes enthüllen.* Ich würde das Wesen aller Dinge sehen, alle Probleme des Weltgeschehens würden sich enthüllen. Ich war entsinnlicht.

Dann das Dunkelzimmer. Wieder stürmten die Bilder phantastischer Architekturen auf mich ein. Endlose Gänge im maurischen Stil, alles in fließender Bewegung wechselten mit erstaunlichen Bildern merkwürdiger Figuren. Ein Muster war besonders häuig und in den mannigfaltigsten Variationen vertreten. Das Grundproblem kam immer in einer Form heraus, die mich an eine Zeichnung auf der Stirne eines hölzernen mexikanischen Pferde- oder Büffelschädels im Hause R.s erinnerte, eine Kreuzform. Unaufhörlich quoll es aus den mittleren Kreuzlinien heraus, verlief schlängelnd und züngelnd, aber doch in strenger Linienform nach den Seiten. Auch die Krystallbilder kamen wieder, immer rascher, immer wechselnder, immer bunter und leuchtender in den Farben. Dann werden die Bilder ruhiger, langsamer, getragener, und heraus schälten sich zwei ungeheuere kosmische Systeme, die durch eine Art Linie in ein oberes und in ein unteres getrennt schienen. Prachtvoll leuchtend aus eigener Kraft erschienen sie im endlosen Raum. Aus ihrer Tiefe kamen immer neue Strahlen, immer verklärtere Farben, und mit zunehmender Vollendung bekamen sie längliche Prismengestalt. Zugleich damit setzte aber auch Bewegung ein. Die Systeme näherten sich einander, zogen sich an und stießen sich ab. Ihre gegenseitigen Strahlen brachen sich in unendlich feinen zitternden Molekülen auf der mittleren Linie. Diese Linie war imaginär. Es kam das Bild einer Linie durch die gleichmäßige Brandung der Strahlen zusammen. Das waren für mich zwei große (kosmische) Weltsysteme, beide gleich stark, beide gleich wuchtig in ihrem Ausdruck, beide gleich differenziert in ihrem Aufbau in ewigem Kampfe miteinander. Und alles Geschehen in ihnen war in ewigem Fluß. Anfangs rasend rasch, dann allmählich in einen getragenen Rhythmus übergehend. Ein zunehmendes Gefühl der Befreiung kam über mich. Hierin mußte sich alles lösen, im Rhythmus lag letzten Endes das Weltgeschehen. Immer langsamer und feierlicher, zugleich aber auch immer eigenartiger, unbeschreiblicher wurde der Rhythmus, immer näher mußte der Augenblick kommen, wo die beiden polaren Systeme miteinander schwingen konnten, wo ihre Kerne sich zu einem gewaltigen Bau vereinigten. Dann sollte ich alles sehen können, dann waren meinem Erleben und Verstehen keine Schranken mehr gesetzt. Ein widerlicher Trismus riß mich aus dem Augenblick höchster Spannung heraus. Die Zähne knirschten, die Hände schweißten, und die Augen brannten mir vom Sehen. Ich hatte ein ganz eigenartiges Muskelgefühl. Ich hätte jeden einzelnen Muskel getrennt aus dem Körper herausnehmen können. Eine sehr unglückliche, unbefriedigte Stimmung kam über mich. Daß mich mein körperliches Empfinden immer aus dem höchsten seelischen Schwung bringen mußte!

Aber eines war mir unumstößlich klar: Im Rhythmus mußte sich

alles lösen, im Rhythmus lag das letzte Wesen aller Dinge, ihm war alles untergeordnet, der Rhythmus war für mich metaphysisches Ausdrucksmittel. Und wieder kamen die Bilder, wieder die beiden Systeme, *diesmal hörte ich aber zugleich mit ihrem Auftreten Musik.* Von unendlicher Ferne kamen die Töne, sphärischer Klang, langsam schwingend, gleichmäßig hoch und tief, und mit ihr bewegte sich alles. Dr. B. machte Musik. Aber sie paßte gar nicht zu meinen Bildern und verstörte sie. Immer wieder kamen sie, immer wieder die starke seelische Spannung, der Wunsch nach Lösung und immer wieder im entscheidendsten Augenblick der schmerzhafte Kaumuskelkrampf. Krystalle in magischem Glanze mit schillernden Facetten, abstrakte, erkenntnistheoretische Einzelheiten erschienen hinter dunstigem feinem Schleier, den das Auge vergeblich ganz zu durchdringen suchte. Wieder kamen Formen, die miteinander kämpften. In konzentrischen Kreisen von innen her gotische, von außen romantische Formen. Immer jubelnder, immer kühner drängten die gotischen Spitzen zwischen die romanischen Rundbögen ein und drückten sie zusammen. Und wieder kurz vor der Entscheidung das Zähneknirschen. Ich sollte nicht dahinterkommen. Ich stand mitten im Weltgeschehen, im kosmischen Erleben kurz vor der Lösung. Diese Unmöglickeit des letzten Erfassens, dieses Versagen der Erkenntnis war verzweifelnd. Ich war müde und litt unter meinem Körper . . .

Zur Charakterstruktur verwahrloster Kinder und Jugendlicher.

Von

Prof. Dr. **Adalbert Gregor** und Dr. **Else Voigtländer.**

(Eingegangen am 14. Februar 1923.)

Unsere in der Zeitschrift für angewandte Psychologie (Beiheft 31, 1922) erschienene Arbeit hat ein Referat von *Stier* zur Kenntnis der Leser der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie gebracht. Vom Ziel und Zweck der Untersuchung erfährt der Leser daraus nichts. Statt dessen wird allgemein erklärt, daß die Arbeit einen „Extrakt" unseres früher erschienenen Buches über Verwahrlosung vorstellt. Dies ist aber falsch. Das Wesentliche der Untersuchung, die Anwendung charakterologischer Gesichtspunkte, scheidet beide Arbeiten schon im Prinzip voneinander. Hier handelte es sich ferner um die weitere Bearbeitung von Fragen, denen wir zuerst in dem Artikel „Geschlecht und Verwahrlosung" nähergetreten sind, die wir aber in dem zitierten Buche *noch nicht* berührt hatten. Da der Referent von vornherein die Absichten der Autoren übergeht, so ist es nicht verwunderlich, daß er seinerseits Fragen aufwirft, deren Bearbeitung überhaupt nicht in der Richtung der Untersuchung lag.

Für die Abfassung der vorliegenden Arbeit waren viererlei Gesichtspunkte maßgebend:

1. Die Feststellung von Charakter- und Temperamentseigenschaften bei Verwahrlosten;
2. ein Vergleich zwischen den beiden Geschlechtern;
3. Beziehungen zwischen bestimmten Eigenschaften und klinischen Gruppen bzw. Formen moralischer Entwicklung;
4. wurde ein Hinweis auf Strukturzusammenhänge des Charakters überhaupt erstrebt.

Für alle diese Fragen, besonders für die letzterwähnte, ist die statistische Methode niemals allein maßgebend. Ihre Ergebnisse wurden daher immer durch systematische Überlegungen ergänzt und gestützt. Anderseits ist auch wieder die Statistik notwendig, um eine Konstruktion von Zusammenhängen a priori zu vermeiden. Auch die scheinbar selbstverständlichsten Beziehungen müssen für eine vertiefte Charakterologie zunächst einmal in Frage gestellt werden. Denn nur einer moralistisch eingestellten Populärpsychologie, die Werturteile mit

Charakteristik verwechselt, ist es von vornherein feststehend, daß die sog. „schlechten" Eigenschaften sich zusammenfinden müssen; also z. B. Fleiß resp. Faulheit, bei gutartigen bzw. bösartigen Charakteren häufiger vorkommen müsse. Die notgedrungene Verwendung von populären Ausdrücken darf jedoch nicht darüber täuschen, daß der Charakterologe damit keine Werturteile, sondern qualitative Charakteristiken meint. So ist „Gutartigkeit" bzw. „Bösartigkeit", auf die wir die übrigen Eigenschaften bezogen haben, ein zusammenfassender Ausdruck für eine Gesinnungsrichtung und Handlungsneigung, die sich in vorwiegendem Auftreten von freundlichen bzw. feindlichen Gefühlen und entsprechenden Handlungen kundgibt. Spezifisch „bösartige" Eigenschaften wie Neid, Haß, Streitsucht usw. brauchen an sich durchaus nicht mit kriminellen Neigungen verbunden zu sein. Auch der Zusammenhang mit Fleiß oder Faulheit ist hiebei nicht ohne weiteres durchsichtig. Und in der Tat ist in unserem Materiale auch Faulheit bei Gutmütigen häufig und Fleiß z. B. bei der Gruppe der schulentlassenen bösartigen Mädchen beinahe so stark vertreten, wie bei den entsprechenden gutartigen. Ebenso kann auch Klatschsucht einen in dieser Hinsicht indifferenten Charakter haben und mehr Freude an spannenden Ereignissen, Redereien, Neugierde bedeuten, ohne bestimmte Tendenz zur Herabsetzung oder Feindseligkeit. Dasselbe gilt für alle übrigen, insbesondere die Temperamentseigenschaften (affektive Erregbarkeit).

Die Verwendbarkeit unserer Ergebnisse für die Psychologie der Geschlechter mußte vorsichtig diskutiert werden, unter besonderer Berücksichtigung der speziellen Verhältnisse bei der Verwahrlosung. Es sei noch hervorgehoben, daß für die Charakteristik der Zöglinge ihr Verhalten in der Anstalt, aber nicht die Vorgeschichte maßgebend war, so Lügen und Stehlen nur aufgenommen wurde, wenn es auch in der Anstalt noch weiter vorkam.

Sonderbar berührt die Erklärung, daß wir einer Petitio principii verfallen sind. *Stier* glaubt, daß wir nach den Charaktermerkmalen die moralische Artung beurteilt haben, während, wie in der Arbeit (S. 37) ausdrücklich vermerkt, dafür eine klinische Betrachtungsweise maßgebend war. Tatsächlich haben wir ein größeres Material von Fürsorgezöglingen unter verschiedenen Gesichtspunkten studiert, statistisch gesprochen nach verschiedenen Prinzipier eingeteilt, um Beziehungen zu ermitteln, welche wohlmotivierten Fragestellungen entsprechen. Von der charakterologischen Differenzierung wurde oben schon das Erforderliche gesagt. Auf die psychiatrische Diagnosenstellung braucht hier nicht eingegangen zu werden, sie steht und fällt mit der klinischen Erfahrung. Mit einigen Worten ist aber auf die Gruppierung des Materials nach der Art der moralischen Entwicklung

einzugehen, da das Referat den Leser im unklaren läßt, was darunter zu verstehen ist und die Darstellung *Stiers* namentlich die prinzipielle Scheidung von der charakterologischen Gruppierung zu verwischen droht, obzwar gerade dem durch Erklärung der Begriffe vorgebeugt wurde. Die Einteilung nach der moralischen Entwicklung gründet sich auf eine klinische Betrachtungsweise der Verwahrlosten und ihre moralische Konstitution und gliedert sie in moralisch Intakte, moralisch Schwache, moralisch Minderwertige und Asoziale.

Wir bezeichnen als *moralisch intakt* Fürsorgezöglinge, die nicht aus endogenen Gründen verwahrlost und auch moralisch nicht entartet sind, also in ihrem Lebensgang ein normales moralisches Fühlen erkennen lassen, und bei denen nur die äußeren Umstände das Bild der Verwahrlosung hervorgerufen haben.

Als *moralisch schwach* gelten für uns solche Zöglinge, bei denen aus einer besonderen Veranlagung Perioden schlechter Lebensführung episodisch auftreten. Bei genauerer klinischer Betrachtung schöpft man manchmal Verdacht, daß in einer bestimmten Lebensphase krankhafte Störungen mitgespielt haben und Schuld an der besonderen Verhaltungsweise des Individuums trugen. Der gleichen Gruppe müssen auch Fälle von Charakterschwäche und Haltlosigkeit ohne kriminelle Neigungen zugezählt werden, charakterologisch können sie gut- oder bösartig in dem oben entwickelten Sinne sein.

Moralisch minderwertig bezeichnen wir Individuen, bei denen eine meist in der Anlage begründete Neigung zu asozialem Handeln besteht, die oft frühzeitig auftritt und sich als schwer korrigierbar erweist. In anderen Fällen gewinnt man den Eindruck, daß zur Zeit der Pubertät die moralische Haltung eine schwere, manchmal irreparable Beeinträchtigung erfahren hat.

Moralisch Minderwertige, welche eine aggressive Tendenz entwickeln, benannten wir *asozial*.

Die eben entwickelte klinische Betrachtungsweise Verwahrloster verdient vielleicht auch deshalb Beachtung, weil sie prognostisch und erzieherisch praktische Bedeutung gewinnen kann. Daneben muß die psychologische Forschung auch den Strukturzusammenhängen des Charakters Aufmerksamkeit schenken; dieses Problem, mit dem wir uns in der besprochenen Arbeit beschäftigten, ist bisher noch kaum in Angriff genommen. Unsere Arbeit sollte hierfür eine Anregung sein. Für den Kliniker wird die charakterologische Beschreibung immer etwas von der Art des Zustandsbildes haben, und darum stimmen wir *Stier* darin zu, daß es wichtig und interessant wäre, festzustellen, welche Eigenschaften am Beginn der erzieherischen Beeinflussung beobachtet wurden, und welche auch noch nach Jahren anzutreffen sind. Aber diese Fragestellung lag nicht im Bereiche unserer Untersuchung.

Die Eigenart des Materials bot Gelegenheit, den Beziehungen der geprüften Charaktermerkmale zu klinischen Formen nachzugehen. Wir halten es für keinen Fehler, wenn durch Anwendung des charakterologischen Schemas, das auch der Laie benützen kann, für den Psychiater sich Hinweise zur Diagnosenstellung sowohl nach der Seite der klinischen Rubrizierung als auch für die Bewertung der moralischen Anlage des Falles ergeben. Bemerkungen, welche diese Beziehungen illustrieren sollten, glaubt *Stier* als Trivialitäten hinstellen zu müssen. Dabei versäumt er es, nicht nur, wie oben ausgeführt, charakterologisch, sondern auch klinisch in die Tiefe zu dringen, indem ihm Verhältnisse als ausgemacht gelten, welche für andere Probleme bedeuten; so erscheint ihm der Satz, daß die Psychopathie bei jugendlichen Individuen im besonderem Maße am Zustandekommen der Verwahrlosung beteiligt ist, als trivial, während ein Forscher auf dem Gebiete der Verwahrlosung, wie *Gruhle*, in seinem Referate auf dem heilpädagogischen Kongresse zu München einen derartigen Zusammenhang in Frage stellt.

Vegetatives Nervensystem und Geistesstörung[1]).

Von

G. Specht (Erlangen).

(Eingegangen am 15. Februar 1923.)

Die Störungen des vegetativen Nervensystems haben in der Psychiatrie noch nicht entfernt jene Beachtung gefunden, die sie ohne allen Zweifel verdienen. Man blicke nur in ein modernes Lehrbuch. Da findet sich in der allgemeinen Psychopathologie alles, was wir jetzt auf das vegetative Nervensystem zurückführen müssen, im Kapitel der körperlichen Störungen ziemlich unvollständig und ohne inneren Zusammenhang nebeneinander abgehandelt, so das Körpergewicht, die im engeren Sinn trophischen und die vasomotorischen Störungen, die Körpertemperatur, die Menstruationsanomalien usw., und in der klinischen Formenlehre ist ihnen fast durchgehends die Rolle von Begleiterscheinungen zugeteilt. Einzig *Reichardt* hat schon seit Jahren in seinen zahlreichen und umfangreichen Arbeiten über Gehirn und Körper, gestützt auf die jahrelang von *Rieger* und ihm gewonnenen Messungsergebnisse, immer wieder auf die Abhängigkeit der körperlichen Erscheinungen vom Hirnleben hingewiesen. Er hat aber in der Fachwelt, soweit ich sehe, keinen rechten Anklang gefunden, vielleicht deshalb, weil er nach dem damaligen Stand unseres Wissens noch reichlich mit Wahrscheinlichkeitsgründen und Hypothesen arbeiten mußte. *Nun* aber, da wir durch die ergebnisreichen Forschungen *L. R. Müllers* und seiner Mitarbeiter einen Einblick nicht nur in den Aufbau, das Gefüge und die cerebrale Hauptstätte dieses verwickelten Organsystems, sondern auch in dessen mittlerweile bedeutend vorgeschrittene Physiologie bekommen haben, ist es Sache der Klinik, die Erträgnisse dieser Forschungen nicht länger unbenützt liegenzulassen.

Es liegt in der Natur der Sache, daß wir mit der progressiven Paralyse beginnen, da bei ihr die vegetativen Symptome am sinnfälligsten

[1]) Dieser Vortrag wird hier in derselben gedrängten Kürze veröffentlicht, in der er gehalten wurde. Diese Kürze war veranlaßt durch die Rücksicht auf die unmittelbar sich anschließenden 3 Vorträge der Kollegen *L. R. Müller, Greving* und *Toenießen*, die die Aufgabe übernommen hatten, über den allgemeinen Aufbau und die Grundfunktionen, ferner über die histologischen und physiologischen Einzelheiten des vegetativen Nervensystems hauptsächlich auf Grund eigener Studien zu berichten.

zutage treten und unverkennbar einen ganz wesentlichen Bestandteil des gesamten Krankheitsbildes ausmachen. Man pflegt den paralytischen Prozeß kurz als fortschreitende Verblödung mit körperlichem Verfall zu kennzeichnen. Daß dieser körperliche Verfall nicht ausschließlich motorisch-paralytischer Natur ist, braucht man eigentlich in Fachkreisen nicht eigens zu betonen, wenngleich viele Paralyseschilderungen die allgemeine motorische Lähmung so in den Vordergrund treten lassen, daß dagegen das sonstige somatische Siechtum wie eine sekundäre Zutat erscheint. Der vegetative Symptomenkomplex nimmt aber sofort die Bedeutung eines zentralen Problems an, wenn man die *auch* schon von *Reichardt* bereits vor 12 Jahren erörterte Frage herantritt: Warum und woran sterben denn eigentlich die Paralytiker? Das natürliche Sterben vollzieht sich, so sagt man, unter dem Bild des Marasmus. Aber was heißt das? Marasmus ist ein Sammelname für den fortschreitenden Kräfteverfall mit und ohne Abmagerung. Die innere Ursache dieses äußeren Erscheinungsbildes muß immer erst von Fall zu Fall ergründet werden. Der ganze Erscheinungskomplex des *Paralytiker*-Todes läßt nun schon ohne weiteres in allen seinen Einzelheiten, die ich in diesem Kreise nicht erst zu analysieren brauche, eine vegetative Ursache vermuten, so daß die viel bespöttelte Todesursache des amtlichen Verzeichnisses: nervöse Erschöpfung im chronischen Verlauf, eigentlich das Richtige trifft. Da wir jetzt aber wissen, daß das vegetative Nervensystem mit seinen lebenswichtigen Funktionen im Zwischenhirn auf eng gedrängtem Raum seine Zentralstelle hat, von wo aus nicht nur die Herzaktion, das Vasomotorium, die Körpertemperatur, sondern auch der Stoffwechsel in seinen verschiedenen Sonderarten, der Wasserhaushalt und überhaupt die Innervation aller Körperorgane in antagonistischem Wechselspiel geregelt und beeinflußt werden, so weist das Sterben in der Paralyse mit allen seinen vegetativen Teilerscheinungen nach jenen Zwischenhirnzentren hin, wo nach den bereits vorliegenden, aber klinisch noch wenig beachteten histologischen Befunden die Spirochäten das gleiche Vernichtungswerk anrichten wie in der Rinde. Darnach wird es nicht schwer, vorerst in großen Umrissen unser pathogenetisches Verständnis vom terminalen Marasmus auch auf die sonstige Fülle der vegetativen Symptome, die wir neben den corticospinalen Erscheinungen in der Paralyse zu sehen bekommen, auszudehnen. Reiz und Lähmung müssen gerade auf jenem Gebiet des Zentralorgans imstande sein, nicht nur den Körperverfall im allgemeinen, sondern auch durch zuweilen recht widerspruchsvolle Erscheinungen wie Marasmus bei Fettansatz begreiflich zu machen. Wir können jetzt den vegetativen Verfall und den corticospinalen Lähmungsvorgang der Verblödung und motorischen Paralyse anatomisch streng auseinanderhalten und wissen, daß für die

Lebensfrage des Paralytikers gerade die Alteration des vegetativen Zentrums entscheidend ist. An seiner Hirnrindenerkrankung stirbt der Paralytiker nicht, da die Rinde für die vitalen Funktionen keine maßgebende Rolle spielt. Sie dient der geistig höherwertigen sinnlichen Erfassung und psychomotorischen Beherrschung der Außenwelt. Das „Leben" aber sitzt in den phylogenetisch ältesten Partien des Zwischenhirns. So kann es kommen, daß Paralytiker mit noch leidlich erhaltenen cortical-psychischen und motorischen Funktionen rasch dahingerafft werden und motorische Jammerbilder in gutem Ernährungszustand und mit sonst noch ungeschwächten Organfunktionen noch jahrelang in des Wortes ureigenster Bedeutung „vegetieren." Mit diesen Feststellungen ist auch die Vergiftungshypothese *Kraepelins*, ohne die er auch nach *Noguchis* Entdeckung für die Deutung des Paralyseproblems nicht auskommen zu können glaubt, überflüssig geworden.

Dagegen warten nun erst der feineren Histopathologie des Zwischenhirns mit dem Höhlengrau im Zusammenarbeiten mit der klinischen Beobachtung noch die dankbarsten Aufgaben zur Aufhellung der spezielleren Physiologie jener Gegend. Dabei werden gerade die paralytischen Endzustände, die sich gewöhnlich mit einer klinischen Schilderung in Bausch und Bogen begnügen mußten, ein erhöhtes Interesse gewinnen.

Auf dem Weg über die vegetativen Störungen kommen wir von der progressiven Paralyse direkt zur Dementia praecox. Auch sie läßt, zumal in der katatonischen Unterform, an Fülle und Mannigfaltigkeit der vegetativen Symptome nichts zu wünschen übrig. Gerade wegen dieser Symptome können die bei Dementia praecox bekanntlich festgestellten, ausgedehnten histologischen Rindenveränderungen das klinische Bild nicht zur Deckung bringen, ganz abgesehen davon, daß auch deren psychische Ausdeutung einen ziemlich unbefriedigenden Eindruck macht. Mußte man bei der Lokalisation der motorischen Erscheinungen angesichts der Erfahrungen, die uns die Encephalitis epidemica verschaffte, schon in subcorticale Regionen herunterrücken, so erfordern vollends die vegetativen Symptome auch wieder eine ganz wesentliche Rücksichtnahme auf das Zwischenhirn mit seinem zentralen Höhlengrau. Wiederum ist es *Reichardt*, der auf diese Stelle den Finger legt. Kurz zusammengefaßt vertritt *Reichardt* die Anschauung, daß der schizophrene Krankheitsprozeß vor allem auch in besonders lebenswichtigen Stellen des Hirnstammes (Zwischenhirn, Rautenhirn) seinen primären Sitz haben müsse, und daß von da aus dann in Anbetracht des Parallelgehens der psychischen und vegetativen Krankheitserscheinungen die gesamte Krankheit, ihre psychischen und körperlichen Symptome und ihre Verlaufsart bestimmt würden.

Das Wichtigste an diesen Ausführungen ist meines Erachtens, daß mit ihnen bereits der Schritt vom vegetativen Nervensystem ins Bereich des Psychischen getan ist. *Reichardt* hat, wenn ich nicht irre, diese Anschauung zum erstenmal im Mai 1917 in einer Sitzung der W. ph.-med. Gesellschaft vertreten und zu seiner bekannten Theorie des Psychischen ausgebaut. Dieser Schritt vom Vegetativen ins Psychische ist auch nach meiner Überzeugung aus den mannigfachsten naturwissenschaftlichen Tatsachen und Erwägungen durchaus berechtigt, ja geboten und nicht etwa ein Sprung ins Dunkle. Man kann über dieses Problem Bücher schreiben, man kann es aber auch zur vorläufigen gegenseitigen Verständigung in wenige, schlichte Worte etwa folgendermaßen zusammenfassen:

Da sämtliche vegetative Funktionen im Zwischenhirn ihre zentrale Vertretung haben, kann man jene Hirngegend auch das Lebenszentrum nennen und hat es schon so genannt. Da nun vegetatives Leben und primitives Gefühls- und Triebleben, wenn nicht identisch, so doch jedenfalls eng aneinander gebunden sind, haben wir auch ebenda den Zentralsitz des primitiven Seelenlebens zu vermuten.

Es wird gut sein, diese Annahme nicht allzusehr mit erkenntnistheoretischen Erwägungen zu beschweren und sie lediglich als ein schlichtes Ergebnis aus dem Material klinischer Erfahrungen und allgemeiner naturwissenschaftlicher Schlußfolgerungen einzuschätzen. Übrigens haben schon seit einer Reihe von Jahren außer *Reichardt* vereinzelte Fachleute Arbeiten veröffentlicht, die von ganz verschiedenem Standpunkt aus zu dem Ergebnis gekommen, daß im Hirnstamm zentral psychische Funktionen ihren Sitz haben müssen. Ich nenne *Veronese* (Physiologie des Schlafes, 1910), *Heym*, Chikago (Entstehung des Bewußtseins, 1911), *Serog* (über das Problem des Wesens und der Entstehung des Gefühlslebens, 1912), *Haškovec*, Prag (Über infantile Sprache bei Erwachsenen, 1912), *Berze* (Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität, 1908). *Reichardts* Arbeiten fallen in die Jahre 1911—1914. Die im vorigen Jahre erschienene Abhandlung *Hans Lährs* über die physiologischen Korrelate von Lust und Unlust gipfelt lokalisatorisch bei *Reichardt* und *Berze.* Und allerneuestens hat *Küppers* in seiner ebenso großzügigen wie tiefgründigen Arbeit „Über den Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen“ unter Heranziehung aller einschlägigen Forschungsergebnisse, zumal auch der *L. R. Müller*schen, das ganze Problem einer, wie mir scheint, überzeugenden Klärung entgegengeführt. Ich beschränke mich darauf, eine seiner für unser Thema wichtigsten Schlußfolgerung herauszuheben, die dahin lautet, daß die „Seele“ in der Cerebrospinalachse mit ihrem Zentrum im Zwischenhirn liegt, und daß die Rinde nichts anderes ist als ein Hilfsorgan der Seele. Um zur Nutzanwendung auf die klinische

Psychiatrie zurückzukehren, können wir nun unter der Annahme einer Lokalisation des an sich noch ganz dunklen schizophrenen Erkrankungsprozesses im Zwischenhirn neben der vegetativen auch eine patho*psychologische* Beziehung zwischen Hirnerkrankung und dem Krankheitsbild der Dementia praecox herstellen, wenn wir anerkennen, daß man bei ihr ohne eine primäre Störung auf dem Gebiet des Fühlens und Wollens nicht auskommt. Tatsächlich wurden ja auch schon Veränderungen im tiefen Grau bei Schizophrenie gefunden. Die Beteiligung der Rinde am Krankheitsprozeß bleibt dabei histologisch und symptomatologisch nach wie vor unbestritten.

Und nun noch ganz kurz die Krankheitsgruppe der manisch-melancholischen Psychosen. Auch bei ihnen ist das vielfach recht auffallende Verhalten des Körpergewichts großenteils sicher auch auf cerebralvegetative Alteration zurückzuführen. Und auch die fast nie fehlenden Schlafstörungen lassen sich nicht durchgehends als Folgeerscheinungen der psych. Alteration deuten, sondern weisen in ihrer ganzen Eigenart vielfach auf eine selbständige vegetative Störung hin, deren Sitz vielleicht nach der bisher plausiblesten Schlaftheorie in zentrale Gehirngebiete zu verlegen wäre.

Die markanteste Mitbeteiligung des vegetativen Systems beim manisch-melancholischen Prozeß bekommen wir jedoch vor Augen, wenn wir an den immer aufs neue verblüffenden psychisch-vegetativen Szenenwechsel bei der typischen zirkulären Form denken, wo wir es erleben, daß fast über Nacht ein gealtertes Individuum ein verjüngtes Aussehen bekommen kann und umgekehrt. Der Turgor vitalis des gesamten Organismus ist in solchen Fällen ganz plump und mit *einem* Schlag völlig umgestaltet und mit ihm gleichzeitig jene zentrale Funktion, die wir Bewußtseinstension, Bewußtseinstonus, Aktivität oder sonstwie nennen können. Ich muß gestehen, daß ich schon von jeher solchen zirkulären Umschlag und nicht nur diesen, sondern die ganze eigenartige Verlaufsweise und Symptomenverkoppelung dieser Psychosengruppe in meiner psychophysiologischen Vorstellung nur schwer auf die Rindenfläche zu übertragen vermochte, da doch eigentlich der ganze Funktionskomplex für eine Störung spricht, die ihren Angriffspunkt in einem Zentralapparat entfalten kann, wo alle jene Funktionen ihre gemeinsame Regulationsstelle haben. Dabei an das vegetative Nervensystem zu denken, liegt auch um deswillen nahe, weil ihm ohnehin der Antagonismus von Hemmung und Förderung eigen ist. Bei dieser Lokalisation werden auch die zirkulären Symptomenbilder bei Schizophrenie und Paralyse pathogenetisch verständlicher, und vollends die jetzt sich häufenden Beobachtungen von manischen und depressiven Zuständen nebst den hierhergehörigen Schlafstörungen bei den Folgezuständen der epi-

demischen Encephalitis reihen sich ohne weiteres in diese Gedankengänge ein.

Nach alledem muß ich wiederum *Reichardt* beipflichten, wenn er vermutet, daß wir „jedenfalls bei den manisch-melancholischen Zuständen umschriebene Krankheitsveränderungen wahrscheinlich ebenfalls im Hirnstamm annehmen dürfen".

Ich eile zum Schluß, obwohl die psychiatrische Klinik noch manches zu diesem Thema beizutragen hätte. Ich will da im Vorbeigehen nur auf die Epilepsie verweisen.

Mag man nun finden, daß auch bei diesen Darlegungen im einzelnen noch viel Hypothetisches sich breitgemacht hat; so wird man doch zugeben müssen, daß sich die große Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Psychiatrie im allgemeinen nicht mehr anzweifeln läßt, und daß sie in nicht wenigen Einzelheiten bereits exakt erwiesen ist. Darüber hinaus sprechen aber nicht nur klinische Erwägungen, sondern insbesondere die Tatsachen der Entwicklungsgeschichte und der vergleichenden Anatomie, Physiologie und Psychologie dafür, daß das Zwischenhirn auch für die Seele von zentraler Bedeutung ist. Man muß sich nur wundern, daß gerade diese Tatsachen nicht schon lange für die Lokalisation des Psychischen verwertet worden sind.

Die These von der ausschließlichen Bedeutung der Hirnrinde für das Seelenleben bzw. von deren Erkrankung für die Geistesstörungen läßt sich nicht mehr aufrechterhalten. Wer sich auch dafür nicht entscheiden kann, der muß wenigstens das *eine* nach den gegebenen Darlegungen zugeben, daß mit der Einbeziehung des anatomisch und physiologisch jetzt erheblich geklärten vegetativen Nervensystems in die psychiatrische Forschung wieder ein Stück Hirngebiet für die Psychiatrie gewonnen ist, und das allein ist schon der Rede wert.

Historische Bemerkungen zum Problem Charakter und Körperbau [1]).

Von
Hans W. Gruhle (Heidelberg).

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Heidelberg.)

(Eingegangen am 15. Februar 1923.)

Die griechische Lehre von den Temperamenten entsprang einer bestimmten biologischen Theorie: einer ausgeprägten *Humoralbiologie*. Rein theoretisch nahm man als wesentliches Konstitutionsmerkmal die Säftemischung (κρᾶσις) an, und man betrachtete im Anschluß an die Empedokleische Lehre von den vier Elementen vier solcher Säfte als wichtig: die schwarze und gelbe Galle, das Blut und den Schleim. Ein Schema veranschaulicht am klarsten die Beziehungen:

Erde — warmtrocken — gelbe Galle — cholerisches (biliöses) Temperament
Wasser — erst kaltfeucht, dann kalttrocken — schwarze Galle — melancholisches (nervöses) Temperament.
Feuer — warmfeucht — Blut — sanguinisches Temperament.
Luft — kaltfeucht — Schleim — phlegmatisches (lymphatisches) Temperament.

Das jeweilige Temperament ist eben, wie dieses Wort besagen will, eine Mischung (mit Vorwiegen eines der vier Stoffe). Ein „reiner Fall", ein *In*temperamentum, kommt nicht oder nur als pathologische Abart vor (δυσκρασία).

Hiervon ging die ganze hellenische Konstitutionslehre aus; sie wendete ihre Aufmerksamkeit weiter darauf, die äußeren Merkmale und Formen zu finden, die diese innere Säftestruktur verrieten. So untersuchte *Galen* z. B. die Ernährung, die Hautbeschaffenheit, die Haarfarbe, um regelmäßig wiederkehrende Beziehungen zwischen diesen Momenten und den Konstitutionstypen zu finden. Sanguiniker [2]) sollten z. B. frisch, etwas hektisch, Phlegmatiker stumpfblaß und aufgeschwemmt aussehen, Melancholiker sollten hager sein, eine dunkle Haut und einen düsteren oder leidenden Blick haben, Choleriker wären

[1]) Die Belege und Quellenangaben werden einer späteren größeren Arbeit über das gleiche Thema vorbehalten.

[2]) Das Wort ist, wie sein Latein andeutet, späteren Ursprungs (zuerst wohl gegen 850).

durch einen straffen Körperbau und ein lebhaftes Kolorit gekennzeichnet. — Zu diesen Merkmalen des Körpers als dem Ausdruck der Konstitution traten als *Neben*befund psychische Momente: so galt z. B. der Sanguiniker als offen gegen die Außenwelt, leicht sich äußernd, ausgezeichnet durch Freiheit des Geistes und Tiefe des Gemüts. Forscht man etwas genauer nach diesen seelischen Merkmalen, so findet man freilich mancherlei Widersprüche in sich selbst oder doch Unklarheiten: die eben erwähnte Gemütstiefe des Sanguinikers wird ein andermal bestritten, und es wird ihm nur leichte Ansprechbarkeit zuerkannt. Aber darin ist sich die griechische Wissenschaft einig: die seelischen Eigenschaften sind sekundär, *Folgen* der *κρᾶσις*; im Vordergrund des Interesses steht diese selbst. Und diese Einschätzung des Psychischen nur als eines Symptoms des Körperlichen erhält sich lange nach dem Verfall der antiken Kultur, gleichgültig ob die Grundansichten der Humoralpathologie wechseln, oder ob im Mittelalter die drei alchymistischen Elemente Salz, Schwefel und Quecksilber den Körper konstituieren, oder ob in der Solidarpathologie der Zustand des Blutes und der Gewebe als wesentlich angesehen wird (*Stahl-Hoffmann*). Ja, es ist interessant zu bemerken, daß selbst die Vierzahl der Temperamente vielfach beibehalten wird, obgleich die Empedokleischen Gedanken, die sie erzeugten, längst dem Bewußtsein der Autoren entschwunden waren. „Die Figuren des Mythus haben gewechselt, die Zahl und der Mythus blieb gleich" (*Henle*). Nicht anders verfährt heute *Walter Jaensch*, wenn er seine T-, B-, K- und M-Typen aufstellt, nach deren entsprechendem Körperausdruck sucht, gewisse seelische Begleitphänomene findet und dann daraus schließt: Sind jene Momente als Phänotypus vorhanden, dann habe ich das Recht, daraus den Idiotypus zu erkennen. Zwischendurch aber trat diese Einstellung zurück, ja sie kehrte sich um, insofern man aus dem Körpertypus zurückschließen wollte auf die *seelische* Struktur. Auch bei *Gall* herrschen noch die alten vier Temperamente, aber sie sind gleichsam selbständig geworden für die Betrachtung. Wie prägt sich der Geist im Körper aus — das ist hier die Frage. Und so lehrt *Gall*, daß der Choleriker schwarzes hartes Haar, dunkle Augen, gelbbraune Haut, mäßige Fülle, aber große Festigkeit des Fleisches habe; seine Gesichtszüge seien scharf und ausdrucksvoll, die Umrisse des Körpers seien stark gezeichnet. Der Melancholiker habe weiches dünnes Haar, zarte Haut, blasses Gesicht, feine Züge, kleine Muskeln, schnelle Bewegungen und eine zarte Gesundheit. Der Phlegmatiker zeige eine gerundete Form des Körpers, Weichheit der fleischigen Teile, einen angefüllten Zustand des Zellgewebes und eine große Unterleibshöhle; sein Haar sei hell, die Haut schlaff. Die Körperformen des Sanguinikers seien bestimmt und ausgesprochen, sein Fleisch sei ziemlich fest, die Brusthöhle groß, die

Fülle des Körpers nur mäßig; er habe nußbraune Haare, blaue Augen, frische Gesichtsfarbe, belebtes Aussehen und vollen raschen Puls. *Galls Schädellehre* ist allgemein bekannt: Einzelformen des Schädels sollen bestimmte geistige Anlagen verraten. Es ist interessant zu erfahren, bei welcher Gelegenheit *Gall* seine ersten phrenologischen Ideen faßte: er glaubte als Schüler unter seinen Mitschülern feststellen zu können, daß die beneideten Besitzer eines guten Gedächtnisses (besonders eines guten Wortgedächtnisses) große vorstehende Augen hätten, und so schien ihm auch der umgekehrte Schluß nicht gewagt, daß Leute mit großen vorstehenden Augen auch ein gutes Wortgedächtnis haben müßten! Ebenso war die Methode *Lavaters,* ebenso die *Lombrosos*. Alle drei waren auch darin einig, daß der *intuitive* Blick diese Einsichten beschere. So sagt *Lavater:* „Der bloß wissenschaftliche Physiognomist mißt wie Dürer, das physiognomische Genie mißt und fühlt wie Raphael." In unseren Tagen ist dies Verfahren wieder von *Kretschmer* aufgenommen worden: „Auf eine vollkommen künstlerische, sichere Schulung unseres Auges kommt nämlich alles an. Das Bandmaß sieht nichts."

Heute werfen *Jaensch* und *Kretschmer* Porträts an die Wand, ähnlich wie man sich zu Zeiten *Lavaters* Kupferstiche zuschickte. Wenn *Kretschmer* äußert: Das Gesicht ist die Visitenkarte der individuellen Gesamtkonstitution, — so ist dies ganz im Sinne *Lavaters* gedacht. Vor einem Kopfe Raphaels (Schule von Athen) gebraucht *Lavater* die Worte: „Kampf und Sieg scheint mir in diesem Gesichte gleich sichtbar. Dies Gesicht ist reizend und reizbar. Aber es hat gesunden Sinn für Wahrheit, Recht, Ordnung und Religion ... Es will und kann. Der Mund kämpft, das Auge siegt. Im Munde scheint angehauchter Hauch der Wollust zu atmen, ... scheint von dem Drange der Religion verfolgt und verschlungen zu werden. Der Bogen des Augenlides ist wie die Stirn groß und stärkereich." *Lavater* braucht sich nicht an der Erfahrung zu orientieren, er „weiß" a priori. Er weiß — in heutige Ausdrucksweise übersetzt — aus dem körperlichen Phänotypus intuitiv den seelischen Idiotypus zu erschließen. Auf diesen kommt es ihm an.

Die Absonderlichkeit der *Gall*schen und *Lavater*schen Ideen blieb schon den besonneneren Zeitgenossen nicht verborgen. Nach der ersten Begeisterungswelle für die neuen und als geistvoll erklärten Ideen, die 1810—1820 besonders in Paris und Edinburg daherrauschte, kam es nur noch zu einer zweiten Erregung weiterer Anteilnahme, als 1842 von Heidelberg aus abermals eine *Gall*-Propaganda ausging. Auch *Möbius'* Rettungsversuch änderte an der ablehnenden Haltung der Wissenschaft nichts. *Lavater* hatte sich schon zu Lebzeiten der herben Kritik seiner Freunde zu erwehren gehabt. Und so erfreulich es war, daß jene glänzenden Phantasmata versanken, so glücklich das schnelle

Versinken auch des methodisch ähnlich orientierten *Lombroso* die Vergeudung wissenschaftlicher Energie verhütete: immer wieder doch tauchte der Gedanke bei verschiedenen Forschern auf: *Irgend etwas ist doch wahr an jenen Zusammenhängen.* Die Ausdruckslehre jener vier Temperamente hatte zwar immer nur wenige befriedigt; sehr viel feiner schien schon das System der 17 Konstitutionen und 6 Temperamente von *Carus* gebaut, aber gerade das Verschwinden aller dieser Methoden und Systeme, mochten sie nun feiner oder gröber orientiert sein, bewies: *So* geht es nicht; *diese* Wege sind falsch; das Wahre an jenen Beziehungen herauszubekommen, muß auf *andere* Weise gesucht werden. *Daß* etwas Wahres zu finden sei, bezweifelten wenige. „Laßt wohlbeleibte Männer um mich sein, mit glatten Köpfen, und die nachts gut schlafen. Der Kassius dort hat einen hohlen Blick; er denkt zu viel; die Leute sind gefährlich." Es ist kein Zufall, daß dieses Shakespearesche Wort nicht nur von *Kretschmer* zum Eingangsvers seiner Ausführungen gewählt wurde, sondern auch von seinen Vorgängern *Carus* und *Henle* schon zitiert worden war. Die Fragestellung ist alt, sie wurde intuitiv geboren; — jetzt bedarf es der intuitiven Blicke nicht mehr, sondern exakter Erfahrungen, um zu prüfen, inwieweit sich diese Frage wissenschaftlich überhaupt beantworten läßt. Es bedarf heute auch nicht mehr der geistreichen Satire *Lichtenbergs* von den Schweine- und Hundeschwänzen, um jene bedenklichen Methoden *Lavaters* ad absurdum zu führen. Die Wissenschaft ist selbst darüber hinweggegangen. Heute wollen wir Nachweise, nicht Einfälle: exakte Prüfungen, nicht Vermutungen. Wir wollen aus der Geschichte lernen, wollen jene Fehler vermeiden. *Kretschmer* vermeidet sie nicht.

Kretschmers Gedankengang ist: Bei gewissen geistigen Störungen finden sich körperliche Merkmale konstitutiver Art und seelische Merkmale konstitutiver Art; es ist wahrscheinlich, daß *ähnliche* körperliche Merkmale *ähnlichen* seelischen Momenten entsprechen werden, also auf gleicher Konstitution beruhen. In anderen Worten: Bei a findet sich b und c, folglich, wenn ich etwas Ähnliches treffe wie b oder c, werde ich auch a als vorhanden annehmen müssen. Welch ein Schluß! Oder in noch anderen Worten: Weil ich bei einer Psychose körperliche Merkmale finde, muß ich, wo ich diese körperlichen Merkmale finde, auch jenen Idiotyp annehmen, den ich nicht etwa kenne, sondern den ich als der Psychose zugrunde liegend *annehme*! Hierzu kommen noch gefährliche Hilfstheorien. Läßt sich im einzelnen ein Zusammensein, ein Nebeneinander, nicht nachweisen, so wird es als *früher* vorhanden angenommen (vollzogener Dominanzwechsel), oder es wird in Zukunft vorhanden sein (zu erwartender Dominanzwechsel), oder es stimmt zwar nicht bei diesem Individuum, aber bei einem andern aus seiner Verwandtschaft! Man wird recht ungeduldig, wenn man sieht, wie junge Forscher sich

so wenig von der Geschichte beraten lassen und wiederum Methoden anwenden, die die Geschichte schon als unbrauchbar erwies.

Es ist also ein altes Problem, nach einem Einteilungsschema, nach einer Typenlehre der Menschheit zu streben und nach dem körperlichen Ausdruck dieser Typik zu suchen. Wie wenig befriedigend, wenig „verbindlich“ die zahlreichen so verschieden orientierten Versuche bisher ausgefallen sind, lehrt die Charakterologie. Aber unter den Gesichtspunkten dieser Typenlehre erscheint *ein Kretschmer*scher Gesichtspunkt als neu. Es ist seine Idee, die Gesichtspunkte der Generaleinteilung der Menschen dem *Pathologischen* zu entnehmen. Dies ist interessant. Es ist der Gedanke, daß das Krankhafte ja oft die Übertreibung, ja die Karikatur des Normalen darstelle. Und *Kretschmer* wendet diese allgemeine Erkenntnis, die dem Normalpsychologen schon manchmal erlaubte, das Verständnis für ein bestimmtes normales Phänomen aus dem Abnormen zu entnehmen, auf die Charakterologie an. Freilich hat er auch hier — wohl ohne es zu ahnen — seine Vorläufer. *O. Rosenbach* war vielleicht der erste, der pathologische Gesichtspunkte zur Lehre von der Einteilung der normalen Typen benutzte (1883). Sein Schüler *F. C. R. Eschle* (1910) wollte Reihen konstruieren, an deren einem Ende ein uns geläufiges seelisches Krankheitsbild, an deren anderem ein normaler Typus stehe. Dabei zieht er auch den hebephrenen und cyclischen Typus in den Kreis seiner Betrachtungen. Und unabhängig von ihm hatte *Heinrich Stadelmann* (1909) Ähnliches (freilich recht flüchtig) versucht. Er nimmt etwa 5, *Eschle* 14 Grundtypen an (*W. Jaensch* mindestens 3—4), denen bei *Kretschmer* 2 große Konstitutionsgruppen gegenüberstehen. Mag nun jene, mag diese Einteilung befriedigender erscheinen: auch hier teilen fast alle Kundigen die Meinung: nicht nur an den Beziehungen der Temperamente zum Körperbau, sondern auch an denen ihrer pathologischen Karikaturen zum Körperbau ist etwas Wahres; es gilt nun, das Wesen und die Regelmäßigkeit dieser Beziehungen aufzudecken. Und insofern *Kretschmer* einen ersten Schritt auf diesem Wege tut, verdient er unsern Dank. Alle obigen ernsten Einwände treffen nicht seine Feststellungen, treffen nur die *Lavater*schen Schlüsse, die er aus ihnen zieht. Seine reine Feststellung: schizophrene Psychosen haben in x % diesen, in y % jenen Körperbau, soll in keiner Weise bezweifelt werden. Aber diese Feststellung läßt höchstens den Schluß zu, daß die Schizophrenie also mit einer bestimmten Wahrscheinlichkeit nur bei diesem Körperbau vorkomme, keineswegs etwa, daß überall, wo dieser Körperbau vorkäme, der hypothetische schizophile Idiotyp zugrunde liege. Selbst wenn sich die Prozentzahlen der Beteiligung des asthenischen, athletischen, dysplastischen Typus an der Schizophreniegruppe in anderen Gegenden (mit anderer Bevölkerung) bestätigen sollten, wäre damit

noch nichts über die Art dieser Beziehungen gesagt. Es war vielleicht nicht sehr glücklich, daß *Kretschmer* seinen 175 Schizophrenen 85 Zirkuläre kontrastierte: man wäre zu wesentlich sichereren Schlüssen gelangt, wenn 100 reine einwandsfreie schwäbische Schizophrenien mittleren Alters mit 100 schwäbischen Anginakranken gleichen Geschlechts und gleichen Alters verglichen worden wären, oder wenn man als Gegenprobe vielleicht noch besser eine soziale Gruppe, etwa 100 Zigarrenarbeiter, gewählt hätte. Erst dann, wenn schizophrene und zirkuläre Gruppen mit solchen „normalen" Gruppen verglichen werden können, lassen die gewonnenen Zahlen Deutungen zu. Die Erblichkeitsuntersuchungen *Koller-Diems* und besonders die Unehelichenforschungen *Boltes* haben hier methodisch den Weg gewiesen. Warum sollen immer wieder alte Fehler von neuem gemacht werden? Stellt sich dann wirklich heraus, daß bestimmte Körperbautypen nur den schizophrenen oder zirkulären Gruppen und nicht den sozialen Gruppen angehören, dann ist zum mindesten eine gewisse „Affinität" zwischen beiden Momenten erwiesen, wobei aber erst durch weitere Untersuchungen zu klären wäre, ob das eine das andere Moment kausal bedinge, oder ob beide wiederum von einem dritten Faktor abhängen. Auch bliebe immer noch jene Beziehung zu erwägen, daß ein bestimmter Körperbau zur Schizophrenie „disponiere" im Sinne einer häufigen, aber nicht notwendigen Jd-Koppelung.

Neue Gesichtspunkte zur Frage des Zusammenhanges zwischen Körperbau und Charakter haben *Rutz* und *Hellpach* beigebracht; *Rutz* (1911) mit seinen Atmungstypen:

heiß weichfühlend = Abdominaltypus = vorgeschobener Unterkörper,
heiß energisch = Ascendenztypus = aufsteigend angespanntes Muskelsystem,
kühl energisch = Descendenztypus = Rumpfmuskeln angespannt nach unten gerichtet,
kühl weichfühlend = Thorakaltypus = hervorgehobene Brust.

Wenn manches an den *Rutz*schen Gedanken auch etwas abstrus ist und besonders den Arzt seltsam anmutet, so sind seine tatsächlichen Beobachtungen doch sehr nachprüfungswert. Endlich hat *Hellpach* (1922) neue Wege gewiesen mit seinen Studien über das fränkische Gesicht. Es handelte sich hier um den bemerkenswerten Versuch, aus dem Phänotypus durch Herausnehmen der Parabeziehungen den Idiotyp zu konstruieren oder i. a. W. aus dem Idiotypus durch Analyse der Parakinese den Phänotypus zu erklären. Hier zeigt sich ein vielversprechender Anfang, die Einflüsse der Umwelt und der eigenen Seele auf den eigenen Körper im strukturbestimmenden Sinne zu ergründen und zu sehen, was dann vom Idiotyp noch übrigbleibt.

Zur Psychologie der sozialen Schichtung.

Von
Hans v. Hentig (München).

(Eingegangen am 23. Februar 1923.)

I.

Der Menschenstaat unterscheidet sich vom Tierstaat dadurch, daß seine soziale Schichtung, die Organisation der Arbeitsteilung also, plastisch geblieben ist. Im Staate der Bienen entspricht der sozialen Schichtung Verschiedenheit des Körperbaus, Diversität der Funktionen, selbst Verschiedenheit des Geschlechts. Abgesehen von der Aufzucht einer neuen Königin ist innerhalb des individuellen Daseins Wanderung von einer sozialen Gruppe zur anderen nicht möglich, durch die geschlechtliche Sonderform dem Einzeltier schon versagt.

Bienen sind von Geburt für eine bestimmte Form der Arbeitsleistung geschaffen. Sie sind von allem Anfang an unbeweglich in eine bestimmte soziale Schicht eingebettet.

Die soziale Schichtung der Naturvölker wächst aus der väterlichen Gewalt über die Kinder, der Gewalt des Mannes über die Frau heraus. Sie ist ebenso primitiv wie starr und wird nur durch grobe äußere Erschütterungen, durch den Tod des Vaters, des Häuptlings, durch den Einbruch eines erobernden Stammes umgeworfen. Die Gefahr für die herrschende Familie oder Kaste kommt nicht aus der Rebellion der Stammesmitglieder, sondern nimmt in der Unfähigkeit ihren Ursprung, sich und den Stamm gegen fremde Angreifer zu verteidigen. Bei dem steten Kampfzustand primitiver Verhältnisse liegt damit immerhin ein kräftiger selektiver Druck auf der Führerschicht, obwohl seine Ergänzung meist nicht aus dem eigenen Stamm, sondern der Führerklasse des fremden Erobererstammes erfolgt.

Die Kulturvölker sind zu komplizierteren Formen der Arbeitsteilung fortgeschritten. In zahlreichen dünnen Blättern liegen die sozialen Schichten übereinander. Daß sie durch Zwischenstufen und Querriegel verklammert sind, gibt ihnen die biegsame Festigkeit des Lebendigen, Gesunden und Starken.

Die sozialen Schichten der Kulturvölker stehen als abgeschlossene Formen in unserer Vorstellungswelt da. In Wirklichkeit führen sie fluktuierend ein Eigenleben von großer Intensität. Sie sind nur be-

grifflich mit einer gewissen Gewaltsamkeit begrenzbar; ihrem Wesen nach stellen sie bestimmte, äußerlich erkennbare Stufen des Kampfes ums Dasein dar. Sie bedeuten Daseinserleichterung oder Daseinserschwerung, bezogen auf jene starken Kräfte des Milieus, die wir Mitmensch, Staat, Gesellschaft nennen.

Das Erstarren der sozialen Schichten zur Exklusivität ist eine schwere Krankheitserscheinung. Je vitaler ein Kulturvolk ist, um so zahlreicher und sorgfältiger sind Mechanismen ausgebildet, den Prozeß der Umschichtung zu erleichtern, der, von unten nach oben an Schärfe zunehmend, Abstoßung des Untüchtigen und An-sich-Reißen der Bestorganisierten bezweckt. Am meisten bedarf die oberste Schicht eines Volkes solcher selektiver Methoden, wenn sie die Führung behaupten und sich die damit verbundenen ideellen und materiellen Vorteile sichern will. Tritt eine Verkalkung der Auslesemechanismen ein, so ist einmal das von dieser Schicht geführte Volk, vor allem aber die Führerklasse selbst von Vernichtung bedroht. Die eine Bedrohung kommt von außen, von lauernden feindlichen Völkern. Die andere Gefahr erhebt schon dann ihr Haupt, wenn es einer oberen Schicht nicht dauernd gelingt, die fähigsten Elemente der anderen Klasse herauszufinden, an sich heranzuziehen und sich einzuverleiben.

In der gesunden Gesellschaft nimmt der Prozeß der Umschichtung kaum merkbar, aber unaufhaltsam seinen Gang. Ohne Unterlaß findet die Transfusion gesunden, jugendlichen Blutes statt, die dem hypothetischen Gegner Kräfte entzieht und die eigenen alternden Zellkomplexe auffrischt. In normalen Zeiten verteilt sich der Aufstieg in soziale Höhen auf lange Zeiträume. Langsam, in Generationen, erfolgt der Abstieg.

Bisweilen aber beginnt der soziale Organismus zu fiebern. Katastrophale Umstellungen treten ein. Ganze Klassen werden in wenigen Jahren wirtschaftlich zermalmt, seelisch und körperlich abgebaut. Der Vorgang der Einschmelzung ganzer sozialer Schichten ist deshalb so erschütternd, weil es sich hier meist um Klassen handelt, die die Träger einer gewissen Kultur sind, um Klassen, deren Lebensfähigkeit oder Lebenswürdigkeit bisher keiner Bezweiflung unterlegen hat.

Mit der gleichen erschreckenden Schnelligkeit sehen wir einen innerlich rohen, äußerlich formlosen Menschentyp aus der Erde wachsen und über alle moralischen Bedenken hinweg die soziale Stufenleiter in weiten Sätzen erklettern. Solange die Mechanismen der Moral und des Strafrechts intakt waren, konnten sich nur die vorsichtigsten und intelligentesten Vertreter dieses räuberischen Typs in die soziale Oberwelt erheben und nur ganz allmählich eine Anerkennung de iure ersitzen. Jetzt scheint eine innere Völkerwanderung anzuheben. Gegen die alte hungermüde Kultur laufen diese inneren Barbaren Sturm.

Seltsamerweise hat dieses Phänomen die Wissenschaft um so weniger beschäftigt, als es gerade seine Drohungen gegen ihren Fortbestand richtet. Will die Wissenschaft die Katastrophe überleben, so muß sie den Versuch machen, diese psychologische und soziologische Erscheinung in Einklang mit ihren Anschauungen vom Überleben des „fittest“ zu bringen. Nicht mit den Lehren der Wirtschaftsutopisten, wie es bisher immer geschehen ist, nur von der Seite der Psychopathologie her können wir das Problem mit Aussicht auf Erfolg in Angriff nehmen.

II.

Es ist eine allgemeine Erfahrung der Schwerkriegsbeschädigten aller Klassen, daß das einfache Volk gegen sie sehr viel rücksichtsvoller ist als die Angehörigen der oberen Stände. Krankenschwestern aus gebildeten Kreisen, die im Kriege Hunderte von Verwundeten, Offizieren wie Mannschaften, gepflegt haben, berichten übereinstimmend, daß im großen ganzen der einfache Mann ein viel feineres Gefühlsleben habe als der Gebildete. Diese größere Zartheit — gerade dieser Ausdruck wurde mehrfach gebraucht — äußerte sich mit voller Deutlichkeit trotz des Mangels an äußerem Schliff und der Unfähigkeit, sich anders als derb, bisweilen „unfein“ auszudrücken.

So überraschend diese Beobachtung auf den ersten Blick ist, so richtig ist sie. Wer unbeirrt durch die Maske der äußeren Form, durch das Trugbild eines formell glatt ablaufenden Intellekts, eines relativ intakten Gedächtnisses und einer Erziehung, die andressierte allgemeine Routine an Stelle charakteristischer Improvisationen setzt, Menschen beobachtet, wer den betrunkenen, den geisteskranken Gebildeten sieht, wer den Gebildeten dort aufsucht, wo er keine Rücksicht zu nehmen hat oder die Haltung verliert, vor dem Gefecht, auf einer lebensgefährlichen Klettertour im Hochgebirge, in der Ehe, vor seinen Kindern, vor schutzlosen Untergebenen oder armen Verwandten, wird in der Regel die alte Behauptung *Machiavellis* bestätigt finden, daß das Gefühlsleben des gemeinen Volkes hoch entwickelt und auf seine Dankbarkeit mehr zu bauen sei als auf die Erkenntlichkeit des stolzesten Fürsten. Auch eine biologische Begründung stellt sich bei näherer Überlegung ein.

Der einfache Mann — und viel eher der entwurzelte Bewohner der modernen Großstadt als der alteingesessene Bauer — hat ein sehr feines Gefühl für Verschlechterung der Umweltsbedingungen, da ihm der Ausgleich durch ein Vermögen fehlt, mit dessen Hilfe sich jedes soziale Milieu äußerlich in gewissem Umfange regulieren läßt. Der einfache Mann ist unmittelbar abhängig von dem Haß oder der Liebe seines Milieus; dieses besteht in erster Linie aus Menschen, die ihm helfen oder schaden können. Er muß Mitmensch sein, wenn er nicht der kollektiven Abneigung seiner Umgebung erliegen will.

Seine Schwäche macht ihn hilfsbedürftig und darum hilfreich[1]). Sein vielfaches Leid macht ihn mitleidig. Hier in den menschenwimmelnden Tiefen der Gesellschaft ist für Sonderlinge kein Platz, ganz wie in der freien Natur, in der nur wenige alte und ganz wehrhafte Tiere sich den Luxus des Alleinseins leisten können. Die stete Existenzgefährdung zwingt dazu, im bloßen Egoismus einen Angriff auf das Interesse der gesamten Klasse zu sehen. Hier gilt schon der autistisch Veranlagte für einen Betrüger: er empfängt, ohne wiederzugeben[2]). In den Niederungen der Gesellschaft wird der Egoist durch allerlei lose und straffe Mittel niedergetreten, und dieser instinktive Haß gegen den Einzelmenschen geht tief bis in die Zweckmoral der Verbrecherwelt hinein.

Daher der für den Gebildeten kaum verständliche moralische Akzent von höchster Heftigkeit, der auf dem Wort Streikbrecher liegt. Daher die hilfreichen Geister wie Rübezahl, die die Phantasie des Volkes erzeugt und hegt. Daher der unauslöschliche Eindruck großer und gütiger Fürsten, wie Heinrichs IV. von Frankreich, des „bon roi", und das höchste Lob des Soldaten für seinen Offizier, er sei streng, aber gerecht gewesen. Daher schließlich das innerste Bedürfnis des Volkes nach dem Siege des Schwachen und Guten im Rührstück und im Schundfilm. Das Volk projiziert seine Herzenswünsche in die Lieblingsliteratur. Sein Held darf noch so böse sein, es wird ihm zujubeln wie Karl Moor, wenn er ein großer und hilfreicher Bösewicht ist.

In den Tiefen der Gesellschaft wird das gezüchtet, was ein ziemlich häßliches Schlagwort „Solidarität" nennt. Diese Solidarität, die man besser ganz allgemein als Affektivität bezeichnen könnte, ist für die untersten Schichten Existenzbedingung. Der Intellekt wird vom letzten Instinkt dieser sozialen Gruppe wie etwas Feindseliges bestaunt und gehaßt, ja als Anreiz zur Unsolidarität betrachtet. Der Intellekt scheint aus einem wahren und tiefen Instinkt heraus dem einfachen Mann eine Versuchung, nur für *sich selbst* klug zu sein. Er wird mit Mißtrauen angesehen und beinahe für das Attribut eines schlechten Menschen gehalten. Robespierre, dessen geistige Unproduktivität die Masse ahnte, wurde zu ihrem Abgott, weil er l'incorruptible war; Mirabeaus stürmische Genialität, sein eminenter praktischer politischer Blick erschreckte die Menge wie eine Hoffnung, aber auch wie eine Drohung.

Aus dem gleichen Grunde hat das Volk eine stille Neigung für leidenschaftliche Menschen, auch wenn diese Leidenschaft fehlgeht oder ihm

---

[1]) Im Märchen ist der Arme immer gut; zur Belohnung wird ihm in wunderbarer Weise geholfen.

[2]) Affenherden sitzen so beisammen, daß immer ein Paar sich gegenseitig das Ungeziefer absucht. Von ganz jungen Tieren abgesehen, wird man nie ein Paar finden, bei dem das eine Tier hilft, während das andere teilnahmslos dasitzt.

feindlich ist, und eine heftige Antipathie gegen den kalten Menschen. Nie waren die sozialen Gegensätze unversöhnlicher zugespitzt, als wenn Geschäftsmänner, Kaufmannsgeschlechter die Herrschaft in einem Staat an sich rissen, wie in Venedig und in Florenz oder in Frankreich die reiche Bourgeoisie unter dem Bürgerkönig Louis Philippe. Die ganze kulturfördernde Tätigkeit der Medici ist nur als der Versuch anzusehen, diesen klaffenden Gegensatz durch eine imponierende Leistung auf neutralem Gebiete auszugleichen. Viel lieber haben die Völker die Herrschaft von Soldaten auf sich genommen und ertragen. Napoleons dämonische Expansivität hat Frankreich tiefe Wunden geschlagen. Trotzdem empfindet das französische Volk heute noch jene stürmische Zeit wie eine Selbsterhöhung, den fremden, italienischen Usurpator, der, die Fahne in der Hand, die Brücke von Lodi stürmt, als das Symbol der eigenen triebhaften Hingabe an einen irrationellen Genußwert, den Ruhm.

Im Grunde irrt das Volk nicht mit seinem Haß und seiner Liebe. Die großen Kaufmannsgeschäfte machten die Medici für *sich; ihre* Namen verkündeten die Kunstwerke, die sie mit dem verdienten Gelde anfertigen ließen. Der Ruhm der napoleonischen Heere aber ist der feste Besitz des französischen Volkes geblieben.

III.

Aus den untersten Schichten steigen ununterbrochen Individuen empor, die sich durch bestimmte Leistungen für einen Platz in der Oberklasse qualifizieren. Diese Leistungen liegen vorzugsweise auf dem Gebiet des Intellekts, nur einige abgesonderte Gruppen, die sich augenblicklich durch ihre Eigenart zu erkennen geben, wie das Offizierkorps, erfordern in erster Linie primäre Qualitäten, wie Mut, Entschlossenheit, Willenskraft, oder Phantasie und Gestaltungsvermögen wie beim Künstler.

Alle anderen Gruppen rekrutieren sich aus intellektuell Begabten. Bei den meisten Berufen ist der Intellekt Handwerkszeug beim Kampf um materielle Güter. Er erhebt über den Konkurrenten, indem er das Mittel abgibt, im Rahmen der Rechtsordnung ihm Sachgüter zu entwinden. In der Börse z. B. ist dieser unerbittliche Kampf notdürftig reguliert und einer gewissen Kontrolle durch die Öffentlichkeit unterstellt.

Bei anderen Berufen ist eine bestimmte geistige Schulung Vorbedingung des Eintritts und der erfolgreichen Ausübung. Oft nimmt der Sohn den Beruf des Vaters auf. Die geistige Kapazität summiert sich. Der junge Universitätslehrer heiratet die Tochter des berühmten Gelehrten. Wieder summieren sich die verstandesmäßigen Leistungen.

Die höheren Klassen zeigen die Gestalt einer Pyramide; die Basis ist breit, schmal die Spitze. Auf tausend Leutnants kommt ein General. 999 Vordermänner muß ein General überholt und geschlagen haben.

Je höher eine Persönlichkeit auf der sozialen Stufenleiter steht, um so mehr Konkurrenten müssen auf die Seite gedrängt sein. Nicht soziale Leistungen, intellektuelle Vorzüge geben den Vorrang.

Einzelne Berufe verlangen selbst Unterdrückung des sozialen Gefühls aus sozialen Gründen. Sie fordern Weh-tun-können aus höherer Einsicht z. B. vom Richter, vom Lehrer, vom Arzt, vom Staatsmann. Der König handelt nur dann sozial, wenn er wirklicher König ist, d. h. Schmerz zuzufügen vermag, um größeren Schmerz zu vermeiden. Für ihn wird es bisweilen Grausamkeit gegen künftige Generationen sein, wenn er aus Mitleid oder Weichherzigkeit — sozial sonst höchst wertvollen Gefühlen — einem notwendigen Krieg aus dem Wege geht.

Hier in den Höhen der Gesellschaft lockern sich die sozialen Bindungen, weil angesammeltes Geld, das Vermögen die freiwillige Hilfe des Nebenmenschen durch erkaufbare Hilfe ersetzt. Ein starkes Gefühl des Zusammenhangs[1]) kann auch bei den meisten Individuen weder bestanden haben noch sich entwickeln, die durch Kampf emporgekommen, in dauerndem stillen Wettbewerb[2]) mit den Mitgliedern der eigenen Klasse stehen. Denn alle höheren Berufe haben die Eigentümlichkeit, daß sie sich in der hierarchischen Reihenfolge nach oben hin verschmälern: hier ist der Nächste kein Mitmensch, sondern ein Vordermann.

So verfeinert und indirekt die Mittel des Kampfes sind, so unerbittlich und tödlich sind sie. Auf diesem Schlachtfeld ist starkes soziales Empfinden keine Hilfe[3]), sondern ein Hemmschuh. Entscheidend bleibt die Schärfe des Intellekts und die Fähigkeit, Mittel des Aufstiegs zu vermeiden, die offen und in gröblicher Weise der Moral ins Gesicht schlagen[4]) oder gar einen Strafrechtsparagraphen verletzen[5]).

---

[1]) Nur die Jugend der oberen Klassen zeigt zum großen Teil diesen gefühlswarmen Konnex, der mit dem letzten Abklingen der Pubertätserscheinungen allmählich verlorengeht. Daher ihr schroffer Gegensatz zu den sozialen und politischen Tatsachen, ihr Bedürfnis und ihre Fähigkeit, sich zu organisieren, ihr verhältnismäßig bedeutender Einfluß im Guten und im Schlechten usw.

[2]) Mit dem größten Erstaunen pflegt die Welt auf ein Individuum zu blicken, das diesen Wettlauf nicht mitmacht, den Fetisch der sozialen Stellung verachtet.

[3]) Es ist durchaus üblich, mit der Charakteristik: er ist ein „guter" Mensch, ein absprechendes Urteil und den Nebengedanken einer leichten geistigen Schwäche zu verbinden.

[4]) Das ägyptische Totengericht und der Zensor im alten Rom waren noch energische Mittel einer wachsamen Moral; bei uns sind diese Mechanismen stark zurückgebildet.

[5]) Der Typus des Schiebers vermag sich dann zu entwickeln, wenn die moralischen Anschauungen gedächtnismäßig noch vorhanden, aber inaktiv geworden sind. Gleichzeitig pflegt das Strafrecht in solchen Zeiten sich in einem Übermaß unerfüllbarer Vorschriften verwickelt zu haben und die Gesetzgebung wie die Exekutive in Abhängigkeit von den Suggestionsapparaten hypertrophierter Wirtschaftsgruppen geraten zu sein. Der Schieber ist ein Symptom dafür, daß es keinen wirklichen Staat und keine wirkliche Gesellschaft mehr gibt.

So kommt es, daß die Kriminalstatistik, die nur die wenigen entdeckten, gefaßten und verurteilten Kriminellen kennt, bei zahlreichen Delikten ein Überwiegen der oberen Klassen aufweist, ja daß ganz allgemein der junge Student krimineller als der junge Arbeiter ist[1]). So kommt es, daß die oberen Klassen ein erschreckendes Kontingent von Kriminellen stellen, daß nirgends ein Wintermantel unsicherer ist als in einer Universitätsgarderobe, wenn ein wirtschaftlicher Prozeß sie aus der friedlichen Sicherheit geordneter Vermögensverhältnisse herausreißt und ein ungünstiges Milieu an ihre Anpassungsfähigkeit gesteigerte Ansprüche stellt.

So kommt es schließlich, daß hier alle die autistischen, die absonderlichen, die eigennützig-eigenartigen, die kalten und giftigen Persönlichkeiten, kurz zahlreiche Schizoide sich ansammeln, die ein gewisser Intellekt, ein gutes Gedächtnis in Verbindung mit ihrem Gefühlsdefekt in manche Karrieren geradezu lanciert. Jedenfalls ist das Examen, mit dem formell der Eintritt in die meisten Berufe der Oberschicht beginnt, nur eine Prüfung des Gedächtnisses und eines gewissen intellektuellen Mindestmaßes und dadurch genügend charakterisiert, daß die meisten jungen Leute den notwendigen Gedächtnisstoff sich in kurzer Zeit von besonderen Lehrern einprägen lassen. Auch im späteren Leben sind Kenntnisse, „Fertigkeiten", nicht das weite Gebiet jener persönlichen Willens- und Gefühlsqualitäten entscheidend, die erst den Kern des psychischen Gefüges darstellen. Kein Damm kollektiver Feindseligkeit wird hier dem moralisch Debilen oder selbst dem Moral insane entgegengesetzt, wenn er über bemerkenswerte Fachkenntnisse verfügt und die gröbsten Verstöße meidet. Da hier der enge soziale Verkehr aufhört und die Welt sich in Vorgesetzte und Untergebene, Arrivierte und Kandidaten aufteilt, ist es unendlich viel schwerer, Defekte des Gefühlslebens festzustellen. Man muß schon zu dem „Wassermann" des Verkehrs mit der engsten persönlichen Umgebung, mit der Frau, den Kindern, Freunden, Verwandten, Kollegen, besser noch Dienstboten und kleinen Lieferanten greifen, um unverfälschte Gefühlsreaktionen zu erhalten. Die Geldfrage ist hier häufig ungemein charakteristisch.

Oft hat ein Berufswechsel symptomatische Bedeutung. Wenn der Psychiater spekulativer Philosoph, der höhere Richter Rechtsgelehrter[2]), der Truppenführer Adjutant oder Generalstäbler wird, so ist oft eine Entwicklung eingetreten, die, vom Verkehr mit Menschen abdrehend,

[1]) Dem stärkeren Alkoholkonsum steht die mildere polizeiliche Beurteilung gegenüber.

[2]) Tribonian, der bedeutendste, geistreichste und scharfsinnigste Jurist zur Zeit Justinians, war ein Moral insane, ein völlig gewissenloser, bestechlicher und erpresserischer Krimineller. Daß Thomas Morus, der große Philosoph und Utopist, wegen Bestechlichkeit verurteilt werden mußte, ist bekannt.

dem Abstrakten, dem Verkehr mit dem reinen Objekt zutreibt. Philologen, Mathematiker, Anatomen, Chemiker, Apotheker, Bibliothekare[1]) sind nicht selten Persönlichkeiten mit erheblichem schizoiden Einschlag. Diese Beobachtung geht durch alle Zeiten. „Noch im 15. Jahrhundert ordnet Battista Mantovano in der Aufzählung der 7 Ungeheuer die Humanisten mit vielen anderen unter den Artikel Superbia; er schildert sie mit ihrem Dünkel als Apollssöhne, wie sie, verdrossen und maliziösen Aussehens, mit falscher Gravität einherschreiten, dem körnerpickenden Kranich vergleichbar; bald ihren Schatten betrachtend, bald in zehrender Sorge um Lob versunken[2]) ... Allein das 16. Jahrhundert machte ihnen förmlich den Prozeß. Antike und moderne Warnungsexempel der sittlichen Haltlosigkeit und des jammervollen Lebens der Literaten strömen uns hier in gewaltiger Masse entgegen und dazwischen werden schwere allgemeine Anklagen formuliert. Diese lauten hauptsächlich auf Leidenschaftlichkeit, Eitelkeit, Starrsinn, Selbstvergötterung, zerfahrenes Privatleben, Unzucht aller Art, Ketzerei, Atheismus, dann Wohlredenheit ohne Überzeugung, verderblichen Einfluß auf die Kabinette, Sprachpedanterie, Undank gegen die Lehrer, kriechende Schmeichelei gegen die Fürsten ..." schreibt *Burckhardt*[3]) über die Humanisten. „Von allen, die jemals einen Stand gebildet, haben sie am allerwenigsten ein Gefühl des Zusammenhaltens gehabt oder, wo es sich aufraffen wollte, respektiert. Sobald sie dann anfingen, sich einer über den anderen zu erheben, war ihnen jedes Mittel gleichgültig[4]). Blitzschnell gehen sie von wissenschaftlichen Gründen zur Invektive und zur bodenlosesten Lästerung über; sie wollen ihren Gegner nicht widerlegen, sondern in jeder Beziehung vernichten[5])." ...

---

[1]) Auch Gärtner, Kakteensammler usw. Es ist auch ungemein kennzeichnend, ob ein Künstler Menschen darstellt oder sich zu Blumen oder Tieren hingezogen fühlt.

[2]) Da lernen wir Leute kennen, die in unruhigen Zeiten erst ohne Einnahme sind, dann ihre Stellung verlieren. Leute, die zwischen zwei Anstellungen leer ausgehen. Menschenscheue Geizhälse, die ihr Geld immer eingenäht auf sich tragen und nach geschehener Beraubung im Wahnsinn sterben ... Andere leben und leiden unter Morddrohungen von Kollegen ...; manchen rafft geheimes Herzeleid, erlittene Kränkung und Zurücksetzung dahin ... Ziemlich viele, zumal Florentiner, enden an Selbstmord. Piero Valeriano. De infelicitate Literatorum. *Burckhardt* I, 303—304.

[3]) *J. Burckhardt*, Die Kultur der Renaissance in Italien. I, 302. Leipzig 1908.

[4]) In der wissenschaftlichen Kontroverse ist heute noch eine Schärfe zugelassen, die das gesellschaftliche Leben längst verpönt hat. — In der Bartholomäusnacht wurde Petrus Ramus, ein berühmter Philosoph, für seine Angriffe auf das Ansehen des Aristoteles von seinem Todfeinde Charpentier, einem Anhänger des Aristoteles, ermordet.

[5]) *Burckhardt* I, 303—304. Schon das Altertum hat genau die gleiche Erfahrung gemacht. „Sokrates, der berühmte Weise, wurde immer mit derselben Miene, nie freundlicher, nie trauriger gesehen. Diese strenge Haltung der Seele

Hier finden wir auch die Erklärung dafür, daß es kaum möglich ist, „Gebildete" zu einer gemeinsamen Aktion zu bringen. Die erfahrensten Beobachter der französischen Kriminalpolizei sprechen alle mit unverhohlener Verachtung von den Stimmungen der anständigen Menschen wie von einer negligeablen Sache[1]). Selbst in höchster Lebensgefahr vermögen sie nicht, sich zu assoziieren; sie sind nicht imstande, das Musterhafte, jene mehr oder weniger deutlichen Spuren von Befehlsautomatie abzustreifen, selbst wenn auf dem Durchbrechen dieser erstickenden Form ihre Rettung beruhte. Sie vermögen deshalb nicht, sich zusammenzuschließen, weil sie nicht imstande und willens sind, ihre auseinandergehenden Privatinteressen der Verfolgung eines großen gemeinsamen Interesses unterzuordnen. Sie sterben lieber als „verschämte" Arme[2]).

---

artet zuweilen in eine gewisse Kälte, in ein rauhes, hartes und unbeugsames Wesen aus und benimmt dem Menschen die Gemütsbewegung. Solche heißen bei den Griechen ἀπαθεῖς; es gab deren viele unter ihnen, und merkwürdigerweise gehörten dazu die größten Weisen, wie Diogenes, der Zyniker, Pyrrhon, Heraklitos, Timon, welcher letztere sogar das ganze menschliche Geschlecht haßte." Plinius Hist. Nat. VII, 18.

[1]) „Man darf sich darüber nicht täuschen, die allgemeine Stimmung ist schlecht. Wenn es nur die Gebildeten wären, die sich beklagen, so wären ihre Klagen nicht beunruhigend. Denn es ist beinahe guter Ton unter den sog. anständigen Leuten, grundlos auf die Regierung zu schimpfen und dann nicht den Mut zu haben, irgend etwas zu tun. Aber seit einigen Tagen murrt das kleine Volk, besonders das in den Vororten, mehr als gewöhnlich." — Agentenbericht vom 9. III. 1796. Schmidt, Tableaux de la révolution française publiés sur les papiers inédits du département et de la police secrète de Paris. 3, 265. Leipzig 1870. „. . . In den Cafés räsonierte man anders; man sprach von der Lage im Innern und von Paris. Man konnte nicht recht begreifen, wie es käme, daß inmitten der Klagen, die von allen Seiten kommen, noch Ruhe herrsche . . . Warum? sagte man. Das kommt daher, daß das sog. Volk, d. h. die Arbeiterklasse, entweder nicht arbeitet oder sich in Goldfranken bezahlen läßt, daß es dieser Klasse an nichts fehlt, daß sie alle Kneipen füllt, daß sie nicht die geringste Lust hat, sich beim ersten Signal in Bewegung zu setzen, einfach, weil sie müde ist. Die wirklich leidende Klasse, der Mittelstand dagegen, der sich aus wenig turbulenten Elementen zusammensetzt, denen die Ruhe das Höchste ist, die vor allen revolutionären Bewegungen zurückschrecken, hat keine andere Kunst gelernt, als zu dulden und zu schweigen. Die Regierung weiß recht wohl, daß sie sich vor diesen Leuten nicht zu fürchten braucht. Die anständigen Leute erheben ein Wehegeschrei, beschweren sich, stören aber niemals Ruhe und Ordnung; im Innern ihres Hauses, da muß man sie sehen; da vergießen sie Tränen, pflanzen aber immer wieder die Hoffnung auf." Agentenbericht vom 15. Messidor an 4 (4. VII. 1796), Schmidt, 3, 265.

[2]) Nichts wirkt erschütternder, als bei Sueton, Dio Cassius und Tacitus nachzulesen, mit welcher vollendeten Widerstandslosigkeit die römischen Vornehmsten in der Kaiserzeit sich den Tod gaben, statt sich zum Widerstand gegen das Wüten psychotischer Cäsaren aufzuraffen. Ihre Servilität ging so weit, daß sie in ihren Testamenten dem Mörder noch Schmeicheleien sagten, und daß Tiberius höhnend bei einem solchen Selbstmord mit einem Eide beteuern konnte, er würde dem Mann bei aller Verschuldung das Leben erbeten haben, wenn er nicht freiwillig zu sterben *geeilt* hätte. Tacitus, Ann. II, 31.

Trotzdem ihr Intellekt klar sieht und ihnen die Mittel des Entkommens zeigt, legt sich ein im Triebleben wurzelnder Sperrmechanismus ins Mittel. Sie vermögen ihr verkümmertes, soziales Gefühl nicht mehr zu aktivieren. Wie Fische, die auf den Strand geworfen sind, sind sie nicht mehr imstande, die uralte Hautatmung als rettendes Provisorium an Stelle der Kiemenatmung einzuschalten. Während ein tiefer und sicherer Instinkt den Plebejern sagt, daß sie alle auf den heiligen Berg ziehen müssen, wenn sie die Patrizier zum Nachgeben zwingen wollen, während in der Not der einfache Mensch sich ohne Besinnen mit anderen Menschen zusammentut, isoliert sich der Gebildete. Er versucht schlauer zu sein als der andere und auf dessen Kosten zu überleben. Er verhungert, wenn dieses letzte Aufbäumen eines kurzsichtigen Intellekts an der Macht der äußeren Widerstände scheitert.

So hoch die kulturelle Bedeutung des Eigentums sein kann[1]), so sehr ist das Vertrauen auf den sicheren Besitz und die schützende Kraft des Eigentums Ursache einer Schwächung des sozialen Gefühls; das akkumulierte Objekt ersetzt die lebendige Beziehung von Mensch zu Mensch und den Zwang, diese Beziehung als eine gegenseitige zu pflegen. Daneben gehört zu schnellem und reichlichem Gelderwerb stets mehr intellektuelle Fertigkeit als gesunde Affektivität. Der Geiz ist ein Schwächesymptom und beim alternden Menschen wie bei der alternden Klasse ebenso verständlich[2]) wie das krankhafte Mißtrauen beim Schwerhörigen. Der Geiz soll ein Schutz sein[3]), und er wird, wenn eine vital erschöpfte Klasse zu ihm seine Zuflucht nimmt, ein Anreiz und eine Gefahr. Er trennt die Geizigen immer mehr, während er die immer näher zusammenführt, die, von den Gütern des Lebens ausgeschlossen, nichts als ihre Eroberungslust und die Hoffnung auf gemeinsame Beute

---

[1]) Weder *Bentham* noch *Darwin* z. B. hätten ihr Lebenswerk ohne den Besitz von Privatvermögen durchführen können.

[2]) Die geizigen Männer und Frauen spielen eine auffallende Rolle in den Klagen und Spöttereien bei Juvenal und Martial ... „Aber das Geld war die erste Quelle der Habsucht, des raffinierten Wuchers und des Strebens, durch Faulheit reich zu werden. Doch bald artete dies noch weiter aus. Es entstand wahre Raserei und Heißhunger nach Golde ... Ich schäme mich schon, wenn ich sehe, welche Lockungen man gebraucht, um vergoldete und goldene Gefäße zu verkaufen, während bekanntlich Spartacus die Verordnung erließ, niemand in seinem Lager solle Gold oder Silber bei sich tragen. Um so viel mehr rechtlichen Sinn hatten unsere entlaufenen Sklaven." Plinius, Hist. Nat. XXXIII, 14.

[3]) Als sechzig Millionen du verschluckt hattest,
Apicius, und reichlich dir noch zehn blieben,
Warst du, als müßtest Hunger du und Durst leiden,
Besorgt und nahmst zum letzten Trunk den Giftbecher.
Dein größtes Schlemmerstück, Apicius, war dieses.

Martial, Epigramme III, 22.

haben. Wie eng der Geiz mit autistischen Abartungen der Sexualsphäre zusammenhängt, kann hier nicht näher ausgeführt werden; es braucht nur an die Expansivität des Verliebten erinnert zu werden [1]).

Treten die höheren Klassen der Gesellschaft, wenn sie senil werden, in einen Zustand, in dem sie nicht mehr organisabel sind [2]), so läßt sich bei der Frau der oberen Schichten ein anderer degenerativer Komplex beobachten: bei ihr wirkt die schizoide Komponente nicht milieuverschlechternd, die Frau scheint direkt in ihrer Vitalität angegriffen. Noch ist die intellektuelle Leistung oft bedeutend und kulturell wertvoll. Mit der Dämpfung des Gefühlslebens, mit dem Hervortreten eines unbewußten, alle Lebensgebiete umfassenden Autismus, mit dem Absterben der stärksten Triebe, der sexuellen Appetenz und der mütterlichen Hingabe wird der Klasse eine viel tiefere, unheilbarere Wunde geschlagen.

Nicht die wirtschaftliche Voraussicht, wie viele Nationalökonomen haben behaupten wollen, ist die Ursache des Zweikindersystems oder der freiwilligen Kinderlosigkeit, sondern eine bestimmte somatische und psychische Anlage. In früheren Jahrhunderten gaben die Frauen auch nicht vor, auf Grund einer schönklingenden Theorie zu handeln, wenn der Kinderhaß über ganze Völker und Länder kam. Die Frauen der römischen Kaiserzeit, die am liebsten mit Eunuchen sexuell verkehrten [3]), „um keine Kinder zu bekommen“, waren nicht in Furcht vor Kindern, denn nichts war damals leichter und üblicher als der Abort. Sie waren pervertiert [4]). Wir brauchen nur Juvenal weiterzulesen, um jene zugespitzte Schwäche der Lebenstechnik, die man Raffiniertheit nennt und deren Hauptbestandteil eine kalte, kurze Zeit erfolgsichernde Verlogenheit ist, die rücksichtslose Gewinnsucht, die Herrschsucht, das Kraftprotzentum, die Gelehrsamkeit [5]), den Kinder-

---

[1]) Der Geizige κατ' ἐξοχήν, der dumme Kluge, der aus Sparsamkeit verschwendet, ist der Onanist.

[2]) Organisabel von sich heraus. Sie sind noch zu organisieren, durch Druck auf jene Seite ihres Wesens, die mit ihrer Befehlsautomatie zusammenhängt, also durch Berührung gewisser alter imperativer Vorstellungsgruppen usw. Daher der Erfolg diktatorischer Herrschaftsformen nach großen Umwälzungen. Der idealen Demokratie liegt vielleicht der glückliche Gedanke zugrunde, mit Hilfe eines legalen Mechanismus die starre Exklusivität der Oberschicht zu durchbrechen und ihre schizoide Tendenz von unten her mit Affektivität, ohne Rücksicht auf die pure Verstandesleistung, aufzufrischen.

[3]) Juvenal, Sat. VI, 366ff.

[4]) Über den sexuellen Verkehr mit Frauen die starke Stelle bei Martial, Epigr. VII, 67 und Juvenal VI, 320, mit jungen Eseln, Juvenal VI, 334.

[5]) Über die Virago in der italienischen Renaissance siehe das schöne Kapitel bei *Burckhardt* 2, 113: „Das Ruhmvollste, was damals von den großen Italienerinnen gesagt wird, ist, daß sie einen männlichen Geist, ein männliches Gemüt hätten.“

haß und den Männerekel[1]) in ein Gesamtbild zu bringen: die vornehme Frau der Kaiserzeit war sexuell frigide oder unersättlich[2]), tyrannisch, kompliziert aus Zerfahrenheit, bösartig aus Faulheit und Schwäche, hypersuggestibel und deshalb meist undirigierbar, autistisch und gleichzeitig hörig bis zur völligen Auswaschung der Persönlichkeit geworden[3]). Ihr Negativismus zeigte sich in der Neigung zu schmutzigen Dingen und unsauberen Menschen, zu Ringern, Fechtern, Astrologen, Mystikern und Scharlatanen.

Daß diese Rasse dem Ansturm jüngerer, gesunder, kinderliebender, innerlich fleckenloser Elemente erliegen mußte, war selbstverständlich. Eine schizoide Anlage steht in einem viel schärferen Widerspruch zum Wesen der Frau als dem des Mannes. Auch der schizoide Mann zeigt häufig Defekte des Fortpflanzungswillens und des Fortpflanzungsvermögens. Aber er braucht nur Mann zu sein für Augenblicke triebhafter Erregung. Eine schizoide Umkehr der Gefühlsbeziehungen, die sich bis zum Kinderhaß steigert, ist biologisch etwas Selbstmörderisches bei der Frau, die Dauerträgerin des Fortpflanzungsprozesses und der Aufzucht ist; die autistische Frau gehört psychologisch zur Teratologie, sie ist überhaupt keine Frau.

IV.

Von diesem Standpunkt aus läßt sich vielleicht eine Erklärung für die geheimnisvollen Vorgänge gewinnen, die zuweilen die soziale Struktur großer Völker auch ohne offene Revolution von innen heraus umwandeln.

Ist eine Oberschicht an affektstarken Persönlichkeiten verarmt, hat sie sich mit guten Gedächtnissen und mit wohlfunktionierenden Intelligenzen vollgestopft, die über geistige Technik verfügen, denen aber das Höchste fehlt, die Koordination aller psychischen Leistungen, dann ist sie in Lebensgefahr. Sie gleicht einer sehr genau gehenden Uhr, die falsch gestellt ist. Wäre ihr Gang nicht ganz exakt, so würde sie bisweilen die rechte Zeit anzeigen. So aber führt der bloße Intellekt, ohne die richtige allgemeine Einstellung durch das Gefühl, den Instinkt, immer haarscharf am Richtigen vorbei ins Verderben.

Diese Entwicklung wird durch soziale oder biologische Katastrophen bisweilen forciert. Die meisten großen Seuchen haben auffallenderweise die Jugend besonders dezimiert. Sofort macht sich in der politischen und kulturellen Entwicklung der nächsten 20 Jahre dieser Ausfall an Altruismus bemerkbar. Noch heftiger wirken Kriege in der modernen Form des Volkskrieges. Durch einen natürlichen Auslese-

---

[1]) „Kauften sie gern mit dem Tode des Mannes das Leben dem Hündchen."

[2]) Über die sexuelle Omnivorazität der Frau siehe die furchtbare Stelle Juvenal VI, 116—132 und Martial, Epigr. VII, 67.

[3]) Dazu Juvenal VI, 94 ff.

prozeß ziehen sie aus der Oberklasse die warmen opferfreudigen Elemente heraus und vernichten sie. Kann eine ganze Nation diesen Verlust schon schwer ertragen, so muß die Oberschicht am fühlbarsten betroffen und der letzten wertvollen Reste vitaler Aktivität beraubt werden. Sofort sehen wir deshalb das Gesicht der Oberschicht sich zu einem ängstlichen abschließenden, harten und ratlosen Autismus umwandeln[1]). Sie greift zu kleinen kläglichen, kurzfristigen Mitteln der Selbsterhaltung auf Kosten der eigenen Substanz, ohne Fähigkeit eines machtvollen Zusammenschlusses, ja in einem heimlichen tödlich entbrennenden Kampfe mit den eigenen Klassengenossen, immer in der stillen Hoffnung, allein der Kluge zu sein und allein die Katastrophe überleben zu können.

Als letzte Waffe im Kampf ums Dasein haben die hochorganisierten Tiere sich die Gesellschaftsbildung zugelegt und die körperlichen Substrate von psychischen Leistungen entwickelt, die eine solche Assoziation entweder dauernd sichern oder wenigstens im Falle der Not automatisch herbeiführen. Wann eine solche Lebensbedrohung besteht, sagt als feinstes Instrument das „Gefühl". Die Erkenntnis allein ist gut für Bücher, aber nicht für das Leben; im Affekt liegt das motorische Element eines jeden Erkenntnisvorganges, sein aktives Übergreifen auf den Muskel, in die Realität. Der Affekt ist schließlich allein dasjenige, was uns mit anderen Menschen verbindet, zu einer Herde, zu einer Gesellschaft umformt und damit den stärksten Lebensschutz herstellt, den die hochorganisierte Materie kennt. Der Affekt allein unterjocht Menschen im Guten und im Bösen; er gibt durch das Medium des Gehorsams der Masse einen Kopf und dem denkenden Führer wiederum die vereinigte Muskulatur der Masse.

Eine Oberschicht, deren Prozentsatz an Schizoiden ein gewisses Maß übersteigt, kann unter günstigen Milieuverhältnissen scheinbar lebensfähig dastehen. Sowie die Daseinsbedingungen sich verschärfen, begeht sie als geschlossene Klasse dadurch Selbstverstümmlung, daß schwierigen politischen, sozialen und wirtschaftlichen Verhältnissen nicht durch gemeinsame Abwehr begegnet, sondern durch verstärkte Isolierung, durch hastige Fluchtversuche oder apathisches Gehenlassen einzeln erlegen wird. Am Anfang dieser Entwicklung steht die geringe Bewertung der geistigen Leistung, die zwangsweise Zurückführung zu körperlicher Arbeit. Da den Mitgliedern der oberen Schicht damit gerade die Anwendung ihres besten Handwerkzeugs, des Intellekts, genommen wird, da allmählich der Vermögenschutz w gfällt, sind die meisten auch hier nicht imstande, auf die Dauer mit den körperlich kräftigeren Ele-

[1]) Wie auffallend tritt Blüchers hypomanisches Temperament aus der überlegten Vorsicht und dem unentschlossenen Zaudern der Generale und Staatsmänner in der Zeit der Befreiungskriege heraus.

menten der Unterschicht zu konkurrieren. Sie steigen zum Teil entweder schnell wieder an die Oberfläche, oder sie gehen bald zugrunde. Am Ende der Entwicklung steht das völlige Auseinanderbersten der kultivierten Oberschicht unter dem Fallhammer der wirtschaftlichen Katastrophe, der sie niemals mit der einzigen wirksamen Waffe solcher mitleidloser Zeiten, der straffsten Assoziation, entgegenzutreten weiß.

Ein Rest von Bestorganisierten erhält sich an der Oberfläche, wird durch Zustrom von unten aufgefrischt und führt nach dieser schmerzhaften Verjüngung seine Aufgabe, Führer zu sein, eine Zeitlang in vervollkommneter Weise durch, bis auch hier Alterserscheinungen auftreten und unter dem Druck der gleichen psychologischen Gesetze der Prozeß der sozialen Umschichtung von neuem seinen Ablauf nimmt.

Zur Frage
nach dem Auslösungsmechanismus des Grundgelenkreflexes.

Von
Prof. C. **Mayer** (Innsbruck).

(Eingegangen am 16. Februar 1923.)

Die im Titel genannte Frage bedarf einer Klärung nach der Richtung, ob für die Auslösung der durch passive Beugung des Grundgelenkes eines der 4 dreigliedrigen Finger beim Normalen erzielbaren reflektorischen Muskelkontraktion (Grundgelenkreflex), die am sinnfälligsten in der charakteristischen Daumenbewegung zutage tritt, ein am Gelenk selbst wirksamer Reiz in Betracht kommt, oder ob Grund zur Annahme vorliegt, daß die Erregung anderer Receptoren für das Zustandekommen des Phänomens verantwortlich zu machen ist. *M. Goldstein*[1]) hat darauf hingewiesen, daß die passive Dehnung der als Gegenwirker der Beugung in Betracht kommenden Muskeln für die Auslösung des Reflexes von Bedeutung sein könnte. Nun wird bei der Prüfung des Grundgelenkreflexes zweifellos der gemeinsame lange Fingerstrecker je nach dem Grade der zur Reflexerzielung notwendigen passiven Beugung der Grundphalange mehr oder weniger gedehnt. Es mußte daher von Interesse sein zu prüfen, wie sich wohl die Auslösungsverhältnisse des Reflexes gestalten, wenn es gelänge, ohne Beeinträchtigung der Dehnungserregbarkeit des langen Fingerstreckers alle etwa im Grundgelenk selbst (vor allem in seinem Bandapparat) durch die passive Beugung gesetzten Erregungen auszuschalten. Dies erschien uns durch Anästhesierung eines Grundgelenkes mittels örtlicher Novocaininjektion erreichbar; hierdurch würde ja der lange Fingerstrecker nicht im geringsten in Mitleidenschaft gezogen; wenn seine Dehnung verantwortlich wäre für das Zustandekommen des Reflexes, dann müßte dieser auch bei Ausschaltung der sensibeln Innervation eines Grundgelenkes erhalten bleiben.

Der Assistent der Klinik, Herr Dr. *Scharfetter*, hatte die Freundlichkeit, sich für den Versuch zur Verfügung zu stellen. Unser Ziel war zunächst die Anästhesierung der receptiven Elemente des 4. Grundgelenkes bzw. seines Bandapparates. Es wurde von einem der Herren der chirurgischen Klinik an der rechten Hand vom Dorsum aus entsprechend der Längsmitte des 3. und 4. Zwischenknochenraumes in die Tiefe gegen die Vola eingestochen und beim Zurückziehen der Nadel

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **41**, 1. 1920.

in jeden Einstichkanal die Menge von 10 ccm der von den Chirurgen zur Lokalanästhesie verwendeten halbprozentigen Novocain-Suprareninlösung eingespritzt. Der nach 90 Minuten (auf der Höhe der Wirkung) festgestellte Befund ging aber beträchtlich über das angestrebte Ziel hinaus. Der Grundgelenkreflex konnte nun von keinem Finger her ausgelöst werden, und es fand sich eine Sensibilitätsstörung, die zwar am 4. Finger am ausgeprägtesten war (Anästhesie für feine Berührung, Stechen wurde als Berührung empfunden), die aber außerdem noch (in einer gewissen, durch die Entfernung von den Injektionsstellen bedingten Abstufung) alle Finger mit Ausnahme des Daumens und den größten Teil der Haut der Vola und des Handrückens einnahm; die Lageempfindung war an den Grundgelenken, besonders am 4. Finger deutlich gestört (seitliche Bewegungen wurden gar nicht, Beugung und Streckung erst bei größerem Ausmaß erkannt). Neben der Sensibilitätsstörung bestand eine Beeinträchtigung der Motilität und direkten faradischen Erregbarkeit der kleinen Handmuskeln mit Ausnahme der Daumenballenmuskulatur (insbesondere waren die Mm. interossei für den 3. und 4. Finger gelähmt und konnten von den üblichen Reizpunkten her nicht zur Kontraktion gebracht werden). Die Daumenballenmuskulatur blieb zwar normal kräftig, aber der M. adductor poll., also einer der an der Erfolgsbewegung des Daumens beim Grundgelenkreflex gewöhnlich mitbeteiligten Muskeln, war paretisch. Es war das Ergebnis unseres Versuches hinsichtlich der Daumenbewegung daher mit Sicherheit erst verwertbar, als $2^1/_4$ Stunden nach der Injektion die Kraft des M. adductor poll. wieder vollkommen normal geworden war; zu diesem Zeitpunkte hatte sich auch die Sensibilitätsstörung ganz bedeutend zurückgebildet, es bestand nur mehr Hypästhesie des 4. Fingers und seiner nächsten Nachbarschaft an Dorsum und Vola manus. Jetzt war vom Grundgelenk des 2. Fingers eine minimale, zunächst noch ermüdbare Daumenbewegung auslösbar, vom 3. und 4. Finger her fehlte noch der Reflex. Nach weiteren $^3/_4$ Stunden *fehlte der Reflex nur mehr vom Grundgelenk des 4. Fingers, Niederdrücken der Grundphalange des 5. sowie des 2. Fingers ergab eine recht befriedigende Daumenbewegung*, während diese vom 3. Finger zunächst noch wenig ausgiebig war. Nach einer weiteren $^1/_2$ Stunde war der Reflex vom 2., 3. und 5. Finger normal ausgiebig, unermüdbar, vom 4. Finger bekam man nur eine ganz wenig ausgiebige Daumenbewegung, und der Reflex war hier noch ermüdbar, nach einer weiteren $^1/_2$ Stunde (etwas über 4 Stunden nach der Injektion) auch vom 4. Finger normal ausgiebiger, nicht ermüdbarer Reflex.

Unser Versuch lehrt zunächst einwandfrei, daß der mit der Grundgelenksbeugung verbundenen Dehnung des langen Fingerstreckers keine wesentliche Bedeutung für die Reflexauslösung zukommen kann, sonst wäre es ganz unverständlich, warum die auf einen bestimmten Bezirk an Hand und Fingern beschränkte Novocainwirkung den Reflex zum Verschwinden brachte, und warum im Verlauf der Erholung zur Norm der Reflex von einzelnen Fingern ausgelöst werden konnte, von anderen aber nicht, warum er z. B. in einer bestimmten Phase dieser Erholung nur vom 4. Finger her fehlte, während er an den anderen Fingern schon wieder da war. Die Erklärung hierfür kann nur darin erblickt werden, daß die anästhesierende Wirkung auf Receptoren, die im Bereiche der Hand selbst liegen, die Ursache der Reflexaufhebung war; diese Wirkung war am ausgesprochensten am 4. Finger, weil ja zu beiden Seiten des 4. Metacarpus eingespritzt worden war, so daß hier auch die örtliche Erholung und damit die Reflexwiederkehr zuletzt eintreten mußte.

Die durch das Novocain gesetzte Störung der Hautempfindung kann für das Verschwinden des Reflexes nicht von Belang sein, da es ja, wie man sich am Normalen leicht überzeugen kann, nicht gelingt, ihn von der Haut her (etwa durch Dehnung derselben) auszulösen. Das Mittel hat außer der Sensibilitätsstörung auch eine vorübergehende Funktionsschädigung kleiner Handmuskeln (Beeinträchtigung der Motilität und der faradischen Erregbarkeit) hervorgerufen. Diese Seite der Wirkung könnte für das Verschwinden des Reflexes natürlich nur in Betracht kommen, wenn es in irgendeiner Phase der Grundgelenksbeugung zur passiven Dehnung solcher Muskeln (etwa der Mm. interossei oder lumbricales) käme, die man als Quelle des reflexauslösenden Reizes in Anspruch nehmen könnte. Prof. *R. Fick* hatte die große Freundlichkeit, mir auf eine Anfrage brieflich mitzuteilen, daß die bekannte Beugewirkung dieser Muskeln auf das Grundgelenk (bei gleichzeitiger Streckwirkung auf das Mittel- und Endgelenk) dadurch zustande kommt, daß sie ganz deutlich sich an das volare Ende der Zipfel der Rückensehne ansetzen, so daß ihre Zugrichtung sicher beträchtlich unter der Beugungsachse des Grundgelenkes vorbeiläuft. *Fick* hat auf Grund mehrfacher Prüfung der Sachlage am Präparat seine bisher gegebene Darstellung, daß die genannten Muskeln die Grundgelenke beugen, also bei aktiver oder passiver Beugung dieser Gelenke sicher sich verkürzen und sicher nicht gedehnt werden, vollkommen bestätigt gefunden. Es kommt also für die Auslösung des Reflexes gewiß nicht die Dehnung irgendwelcher kleiner Handmuskeln in Betracht, es kann also auch nicht die vorübergehende Schädigung solcher Muskeln an seinem Verschwinden in unserem Versuche schuld gewesen sein, vielmehr kann hierfür nur die Aufhebung der Funktion von Receptoren des Grundgelenkes selbst bzw. sehr wahrscheinlich seines Bandapparates durch das Anaestheticum verantwortlich gemacht werden. Aus dem Umstand, daß auf der Höhe der Wirkung des Novocains die Lageempfindung bei passiven Bewegungen in den Grundgelenken nur herabgesetzt, nicht aber aufgehoben war, dürfen wir gewiß nicht auf eine nur unvollständige Funktionsbeeinträchtigung dieser tiefen receptorischen Elemente schließen, da wir ja aus den Arbeiten *v. Freys* wissen, daß die Lageempfindung im wesentlichen eine Funktion der Berührungsempfindung der Haut ist, die bei unserer Versuchsperson zwar beeinträchtigt, aber nicht aufgehoben war. Vielmehr müssen wir aus der Tatsache der Lähmung der im Zentrum des Infiltrationsgebietes gelegenen Mm. interossei den Schluß ziehen, daß in analoger Weise auch die sensibeln nervösen Elemente in der Tiefe einer vollständigen Lähmung anheim fielen, zumal ja das Novocain die sensibeln Elemente vor den motorischen schädigt; für die Schwere der Schädigung der tiefen Gebilde spricht es wohl auch, daß selbst starke faradische Ströme, an den üblichen Reizpunkten im 4. und

5. Zwischenknochenraum angewendet, unwirksam blieben (dabei kann selbstverständlich nach den experimentellen Ergebnissen von *Liljestrand* und *Magnus*[1]) die Erregbarkeit der Mm. interossei bei direkter Reizapplikation am freiliegenden Muskel erhalten geblieben sein). *v. Schumacher*[2]) hat es aus anatomischen Gründen sehr wahrscheinlich gemacht, daß die Auslösung des Reflexes unter normalen Verhältnissen hauptsächlich dadurch zustande kommt, daß durch die Grundgelenksbeugung in einem mit deren Ausmaß zunehmenden Grade die Seitenbänder des Grundgelenkes gespannt werden wegen der exzentrischen Anordnung dieser Bänder, deren Wirkung noch vermehrt wird durch die volare Verbreiterung der Köpfchen der Grundphalangen (*R. Fick* sieht in dieser Verbreiterung der Köpfchen die Hauptursache für die Spannung der Seitenbänder durch die Beugung). Die Beobachtung am Lebenden spricht sehr für die Richtigkeit der Auffassung *v. Schumachers*, wenn man versucht, bei einem Normalen mit gut auslösbarem Reflex festzustellen, in welchem Momente der Grundgelenksbeugung die reflektorische Bewegung am Daumen einsetzt. Für solche Versuche, wie überhaupt zur möglichst zuverlässigen Beobachtung des Reflexablaufes, ist es notwendig, die Reflexprüfung an der supinierten Hand vorzunehmen, und zwar so, daß, wenn man z. B. den Reflex an der rechten Hand prüfen will, man die supinierte und horizontal nach vorne gehaltene rechte Hand der Versuchsperson von unten her mit der eigenen Linken umfaßt und festhält. Es ruht dann die Streckseite der Hand der Versuchsperson in der Vola des Untersuchers, der so auch das Handgelenk der Versuchsperson von der Streckseite her umfaßt hält. Nun drückt man mit dem Daumen der eigenen Rechten gegen die Streckseite der Grundphalange eines der 4 dreigliedrigen Finger, diese hierdurch in eine allmählich zunehmende Beugestellung bringend (für die Prüfung des Reflexes an der linken Hand der Versuchsperson faßt man diese mit der eigenen Rechten). Die passive Beugung der Grundphalange soll eine allmählich zunehmende, keine rasche sein; das gleiche gilt übrigens für die passive Beugung der Hand bei Prüfung des Vorderarmzeichen *Léris*. Es konnte schon bei anderer Gelegenheit gezeigt werden, wie sich gerade durch langsame Beugung u. a. die Unabhängigkeit des Eintrittes beider Phänomene vom Schmerz nachweisen läßt. Bezüglich des Grundgelenkreflexes kann man bei Personen mit leicht ansprechbarem Reflex feststellen, daß die Erfolgsbewegung des Daumens in dem Momente einsetzt, in welchem man bei fortschreitender Beugung der Grundphalange das Gefühl der Überwindung eines etwas stärkeren Widerstandes hat. Offenbar ist dies der Moment, in welchem eine stärkere Spannung der Seitenbänder infolge der obenerwähnten eigenartigen Gelenkverhältnisse einsetzt.

[1]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **176**, 168. 1919.
[2]) Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 22.

In Fällen von Reflexsteigerung bei organisch Nervenkranken (ganz vereinzelt auch bei Neuropathen) läßt sich nicht selten der Reflex auch durch äußerste passive Beugung des Mittelgelenkes auslösen. Entgegen einer früher geäußerten Ansicht, es handle sich hierbei vielleicht um eine Reflexauslösung durch Dehnung der Gelenkkapsel, möchte ich aus dem Eindruck, den ich an Gelenkpräparaten der Finger gewann, die Herr Kollege *Sieglbauer* die Freundlichkeit hatte mir zu demonstrieren, annehmen, daß auch hierbei die Dehnung des seitlichen Bandapparates des Mittelgelenkes das wesentliche für die Reflexauslösung ist, und das gleiche dürfte wohl auch für die gelegentliche Auslösbarkeit des Reflexes bei organisch Gehirnkranken (Meningitis) durch äußerste passive Beugung der Fingerendgelenke gelten. Bei der Reflexerzielung durch äußerste passive Abduction des 2. Fingers, die manchmal bei organisch bedingter Reflexerhöhung beobachtet werden kann, handelt es sich offenbar um eine Dehnung des ulnaren Seitenbandes des Grundgelenkes dieses Fingers. Schwieriger deutbar scheinen mir hinsichtlich des Auslösungsmechanismus vorläufig noch die Fälle, in welchen durch äußerste Dorsalflexion einer Grundphalange, auch wieder bei organisch bedingter Reflexsteigerung, der Reflex erzielt werden konnte. Doch scheint mir auch hierbei eine Kapseldehnung für das am Lebenden erzielbare passive Streckungsausmaß nicht in Betracht zu kommen. Es ist zu erwarten, daß das genauere Studium solcher Fälle mit pathologisch erhöhtem Reflex hier noch weitere Klärung bringt. *Jedenfalls berechtigt uns das Ergebnis unseres Versuches auf Grund der vorstehenden Erwägungen, die Receptoren für den am Normalen auslösbaren Grundgelenkreflex im Gelenk selbst, und zwar höchstwahrscheinlich im Sinne der Auffassung v. Schumachers in seinem Bandapparat, zu suchen.*

v. Weizsäcker[1]), der in einem kürzlich erschienenen Aufsatz u. a. auch auf den Grundgelenkreflex zu sprechen kommt, nimmt an, ich hätte die Deutung, die *Dumpert* der von ihm auch an der Leiche gefundenen, durch eine rein mechanische Transmissionswirkung hervorgerufenen Daumenbewegung gab, völlig abgelehnt. Nun habe ich aber *Dumpert* ausdrücklich darin zugestimmt, daß die Daumenbewegung, die er durch Beugung der Hand erzielt, eine rein mechanische Folge der passiven Dehnung des langen Daumenstreckers sei. Was ich ablehnte, war die *Dumpert* unterlaufene Verwechselung dieses Phänomens mit der reflektorisch durch passive Beugung der Grundphalange eines der 4 dreigliedrigen Finger auslösbaren Daumenbewegung, der, wie ich inzwischen am Saitengalvanometer nachweisen konnte, eine tetanische Kontraktion der kleinen Daumenmuskeln zugrunde liegt. Unser Versuch ist ein neuer Beleg dafür, daß mechanische Übertragungsverhältnisse im Sinne einer „muskulären Koordination“ *v. Baeyers* (für welche auch die anato-

[1]) Klin. Wochenschr. 1922, S. 2217.

mischen Unterlagen durchaus fehlen) für die Auslösung der durch Grundgelenksbeugung erzielbaren Erfolgsbewegung nicht in Betracht kommen, da nicht einzusehen wäre, warum ein rein mechanischer Vorgang durch Anästhesierung eines bestimmten Bezirkes an Hand und Fingern zum Verschwinden gebracht werden sollte.

Der Grundgelenkreflex ist — wie auch das *Léri*sche Vorderarmzeichen — hinsichtlich der Auslösungsart durchaus verschieden von den in der älteren Literatur als Gelenkreflexe bezeichneten, durch Beklopfen der Gelenke erzielbaren Phänomenen. *Sternberg* sah in ihnen Knochenreflexe, doch kam *Trömner*[1]) auf Grund klinischer Untersuchungsmethoden zur ganz bestimmten Auffassung aller Sehnen-, Gelenk-, Knochen-, Periost- und Fascienreflexe als wahre Muskelreflexe. *P. Hoffmann*[2]) schlägt vor, die „Sehnenreflexe", bei deren Auslösung der Sehne nur die Rolle einer mechanischen Überträgerin der ruckartigen Zerrung eines Muskels in der Längsrichtung zukommt, als Eigenreflexe zu bezeichnen. Auch nach *P. Hoffmann* sind die Knochenreflexe wahre Muskelreflexe, bei deren Hervorrufung nur die Erschütterung vom Knochen auf den Muskel übertragen wird. Im Gegensatz hierzu kommt für die Hervorrufung des Grundgelenkreflexes weder die Zerrung noch die Erschütterung eines Muskels in Betracht; die Erregung der Receptoren in den Seitenbändern des Grundgelenkes durch die Dehnung dieser Bänder ist es, die reflexauslösend wirkt. *P. Hoffmann* hat die Bedeutung dargelegt, die den Eigenreflexen der Muskeln als Teilfunktion aller unserer willkürlichen Bewegungen zukommt. Das receptorische Feld für den Grundgelenkreflex steht in einer gewissen biologischen Wechselbeziehung zum Eigenreflexapparat der Fingerbeuger insofern, als ja die Beugebewegung der Grundphalange den Grad der Spannung der Seitenbänder beeinflußt. Hiernach wäre der Grundgelenkreflex im Sinne der von *P. Hoffmann* gegebenen Abgrenzung der Eigenreflexe von den Fremdreflexen Ausdruck eines der Willkürbewegung untergeordneten Apparates, den Eigenreflexen also näherstehend als den Fremdreflexen, unter welcher Bezeichnung *P. Hoffmann* die von der Haut, den Eingeweiden, den schmerzempfindenden Organen der Muskeln, Sehnen und Knochen erzielbaren Reflexe zusammenfaßt. Dabei ist die Stellung des Grundgelenkreflexes aber dadurch eine besondere, daß sich, wenn auch nur unter bestimmten pathologischen Verhältnissen (bei aus früher Kindheit stammendem Herd mit halbseitiger Bewegungsstörung) ein gekreuzter Grundgelenkreflex auslösen läßt, während nach *Hoffmann* die Eigenreflexe vollkommen lokalisiert bleiben; auch beim gekreuzten Adductorenreflex am Bein wird (wie dies schon früher *Trömner* annahm)

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 1712.
[2]) Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln. Berlin: Julius Springer, 1922.

eine Reflexkreuzung nur durch die Übertragung der Erschütterung auf die andere Seite vorgetäuscht. Dem Verhalten der Eigenreflexe im Sinne *Hoffmanns* entspricht es aber andererseits, daß der Grundgelenkreflex keine Summationserscheinungen zeigt, und daß eine Ermüdbarkeit, wie sie z. B. bei den Hautreflexen klinisch feststellbar ist, bei ihm unter normalen Verhältnissen nicht beobachtet wird. Die passive Beugung des Grundgelenks löst, sobald sie einen bestimmten Grad erreicht hat, die Erfolgsbewegung aus, diese stellt sich aber nicht ein, wenn eine eben noch unterschwellige Grundgelenksbeugung auch noch so oft hintereinander wiederholt wird. Daß das Ausmaß der Erfolgsbewegung mit der Zunahme der passiven Beugung sich steigert und nun allenfalls zu einem zunächst nur auf den Daumen beschränkten Bewegungserfolg sich die Kontraktion bestimmter anderer Muskeln (Handgelenksbeuger, Antithenarmuskeln) gesellt, ist offenbar nicht Ausdruck einer Reizsummation. sondern ist eine Folge der durch die zunehmende Spannung der Seitenbänder verursachten Reizsteigerung bzw. der Erregung neuer Receptoren. Was die Frage der Ermüdbarkeit anlangt, so kann der Grundgelenkreflex beim Normalen mehr als 40 mal hintereinander ausgelöst werden, ohne daß eine Abschwächung zu erkennen wäre; ja es ist das Ausbleiben des Reflexes nach einigen Prüfungen (seine Ermüdbarkeit) ein klinisch brauchbares Zeichen seiner pathologischen Veränderung. Beim Normalen mit gut ausgebildetem Reflexe läßt sich dadurch, daß man die Grundphalange eines der 4 dreigliedrigen Finger in ausgiebiger passiver Beugung unverrückt fixiert hält, der Daumen in der Erfolgsstellung festhalten. Solange der Grad der passiven Grundgelenksbeugung noch ein geringer und die Erfolgsbewegung des Daumens noch wenig ausgiebig ist, kehrt dieser allerdings zunächst trotz des Niederhaltens der Grundphalange bald wieder in die Ruhestellung zurück (manchmal unter leichtem Rückschwanken gegen die Erfolgsstellung); wird aber die passive Beugung der Grundphalange so weit getrieben, daß sie ausreicht zur Erzielung einer ausgiebigen Oppositionsstellung des Daumes. dann kann man durch unverrücktes Niederhalten der Grundphalange in dieser Beugestellung den Daumen minutenlang (z. B. durch 3 Minuten) in der Opposition erhalten, ohne daß eine Änderung des Widerstandes erkennbar wäre, den man beim Versuch, ihn passiv in die Ausgangsstellung zurückzubringen, wahrnimmt. Erst, wenn man die Grundphalange losläßt, kehrt der Daumen in die Ausgangsstellung zurück. Dies erinnert an das Verhalten der von *R. Magnus* und seinen Mitarbeitern beschriebenen und eingehend studierten tonischen Haltungsreflexe. Solche Reflexe lassen sich auch am Menschen nachweisen, aber unter Verhältnissen, die ein Fehlen des Grundgelenkreflexes erwarten lassen müßten, nämlich einerseits bei normalen Säuglingen (Labyrinthreflexe), anderseits (Labyrinth- und Halsreflexe) in Fällen, „bei denen

durch Erkrankungen des Hirns und seiner Häute die Großhirnfunktion mehr oder weniger vollständig ausgeschaltet ist[1])". Für die Auslösbarkeit des Grundgelenkreflexes ist aber das Erhaltensein der motorischen Großhirnfunktion notwendige Voraussetzung. Vielfältige Erfahrung lehrt, daß die Nachweisbarkeit eines normalen, nicht ermüdbaren und nicht träge ablaufenden Grundgelenkreflexes unvereinbar ist mit einer Schädigung des zentralen motorischen Neurons, die eine klinisch nachweisbare Parese oder eine Lähmung der Erfolgsmuskulatur verursacht. Es ist dies wieder ein Punkt, in welchem sich der Grundgelenkreflex anders verhält als die Eigenreflexe, die zwar in der ersten Zeit des Bestehens einer cerebralen Hemiplegie fehlen können, sich aber doch nach einer gewissen Zeit auch in Fällen schwerer Schädigung des zentralen Neurons wieder einzustellen pflegen; bei totaler spinaler Querschnittsläsion kehren nach den Kriegserfahrungen *Riddochs*[2]) die Knie- und Achillessehnenreflexe frühestens am 21., spätestens am 35. Tage nach der Verletzung wieder. Der Grundgelenkreflex bleibt aber dauernd aus, solange die Lähmung besteht, er wird erst mit der Wiederherstellung normaler Kraftleistung der Erfolgsmuskulatur wieder normal auslösbar. Meines Wissens liegen keine Untersuchungen vor über die Latenzzeit beim Grundgelenkreflex, die natürlich wichtig wäre für die Beurteilung seiner physiologischen Stellung; sie dürften auch wegen seiner für solche Untersuchungen schwierigen Auslösungsart nicht leicht anzustellen sein; das gleiche gilt für die Frage nach seiner Beeinflußbarkeit durch Strychnin, da ein analoger Reflex bei Tieren (Affen) bisher nicht festgestellt werden konnte.

Zum gewöhnlichen Bilde der cerebralen Hemiplegie gehört das Fehlen des Grundgelenkreflexes als Ausdruck seiner Abhängigkeit von der motorischen Rindenfunktion. Bleibt trotz organisch bedingter Lähmung der oberen Extremität der Reflex auslösbar, dann ist er pathologisch verändert, läuft träge ab, erlischt schon nach wenigen Prüfungen, ist also ermüdbar. In solchen Fällen handelt es sich um eine Lähmung, die, falls der zugrunde liegende Prozeß kein progredienter ist, volle Rückbildung erwarten läßt, wie dies z. B. bei indirekter Schädigung der motorischen Rinde oder der zentralen motorischen Bahn durch einen benachbarten Herd der Fall ist. Wenn nun aber ein solcher pathologisch veränderter Reflex etwa in den nächsten Tagen unter unseren Augen gänzlich verloren geht, so lassen sich hieraus Schlüsse auf ein Fortschreiten des Pro-

[1]) *R. Magnus* und *A. de Kleijn*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **160**, 429. 1915. — Inzwischen hat *Simons* (diese Zeitschr. **80**, 440) seine in reicher klinischer Beobachtung gewonnene Erfahrung dahin formuliert, daß die wesentlichen Bedingungen für die Auslösung von Halsreflexen beim Menschen am wahrscheinlichsten in der Schädigung der Pyramidenbahn und ihren Folgen gegeben seien.

[2]) Brain **40**, 264. 1917.

zesses ziehen, die unsere Diagnose und unser ärztliches Handeln mitbestimmen werden. Für die volle diagnostische und prognostische Ausnützung des Reflexbefundes, wie überhaupt für einen klaren Einblick in den Reflexablauf *ist es unbedingt notwendig, die Prüfung in der oben angegebenen Weise an der supinierten Hand vorzunehmen.* Das gleiche gilt von der Prüfung auf pathologisch erhöhte Reflexerregbarkeit. Sie ist zunächst daran zu erkennen, daß die Erfolgskontraktion sich in einem relativ frühen Stadium der Grundgelenksbeugung (noch etwas vor der Erreichung einer rechtwinkligen Beugestellung) einstellt und der Daumen fast sprungartig in die Erfolgsstellung geht (*Stiefler*); bei der Reflexprüfung durch allmähliche Steigerung der passiven Grundgelenksbeugung vollzieht sich der Eintritt des Daumens in die der jeweiligen Phase der zunehmenden Grundgelenksbeugung entsprechende ausgiebigere Oppositionsstellung in einer dem Normalen gegenüber beschleunigten Bewegung; außerdem läßt sich in solchen Fällen eine (wenn auch nicht immer voll ausgebildete) Daumenbewegung durch äußerste passive Grundgelenksstreckung oder durch ausgiebige Beugung des Mittelgelenks (seltener des Endgelenks) eines der 4 dreigliedrigen Finger oder durch äußerste passive Abduction des 2. Fingers auslösen. Auch eine Kontraktion von Antithenarmuskeln kann in solchen Fällen durch passive Mittelgelenksbeugung erzielbar sein; bei einem zur Zeit an der Klinik in Beobachtung stehenden Kranken mit einseitiger Reflexerhöhung (es ist der weiter unten erwähnte Fall einseitiger Stirnhirnerkrankung) bekommt man eine Kontraktion von Antithenarmuskeln in einer ulnarwärts zunehmenden Deutlichkeit von den Mittelgelenken der 3 ulnaren Finger, während vom Mittelgelenk des 2. und 3. Fingers hauptsächlich eine Wirkung auf die kleine Daumenmuskulatur zu erzielen ist. Eine Steigerung des Grundgelenkreflexes findet sich gelegentlich peripher vermittelt in manchen Fällen allerleichtester Neuritis. Ob für die diagnostisch brauchbare, nicht selten bei Meningitis zu beobachtende Reflexerhöhung (*Stiefler*) eine entzündliche Wurzelreizung oder eine zentrale Ursache in Betracht kommt, ist zunächst unentschieden. Ganz sicher aber handelt es sich um eine Störung zentraler Mechanismen dort, wo Reflexsteigerung bei zentraler Herdschädigung sich findet. Hier ist an den Ausfall normaler reflexhemmender Einflüsse zu denken; es scheint aber auf Grund der Erfahrungen, die man bei den encephalitischen striären Symptomenbildern zu machen Gelegenheit hat, nicht wahrscheinlich, daß solche hemmende Einflüsse von den basalen Ganglien ausgehen, da man sonst bei diesen Kranken wohl öfters eine ausgesprochene pathologische Reflexerhöhung (nicht nur das einfache Erhaltenbleiben des Reflexes, wie es die Regel ist) antreffen müßte. Bekanntlich bezog *Kleist* gewisse tonische Erscheinungen und gewisse Zustände von Kontraktionsnachdauer auf die Schädigung der Stirnhirn-Brückenbahn bzw. ihrer weiteren Fortsetzung

zum Kleinhirn oder auf Schädigung ihres Ursprungsortes im Stirnhirn. Nach *P. Schuster*[1]) scheint in der Frage nach dem direkten Einfluß des Stirnhirns auf abnorme Spannungszustände der Muskulatur das einzige einigermaßen Feststehende die Tatsache zu sein, daß bei Stirnhirnerkrankungen eine myotonische Kontraktionsnachdauer vorkommen kann; in diesem Zusammenhange ist es von Interesse, daß wir in letzter Zeit in einem Falle autoptisch festgestellten Stirnhirntumors, und in einem 2. Falle, bei dem die klinischen Erscheinungen die Annahme eines solchen wahrscheinlich machen, eine Erhöhung des Grundgelenkreflexes fanden. Bei dem letztgenannten Kranken ist an der rechten Hand (der Tumor sitzt voraussichtlich links) der Grundgelenkreflex deutlich erhöht; außerdem findet sich an dieser Hand jene Neigung zu reflektorischer Handschließung, wenn der Untersucher seine Hand in die des Kranken legt, wie sie *van der Scheer* und *Stuurman*[2]) neben der Unmöglichkeit, die willkürlich hervorgerufene Muskelkontraktion aufzuheben, bei der Schilderung ihres Falles besonders heraushoben. Ganz ähnlich bestand neben einer Umklammerungstendenz die Unfähigkeit zu normaler Entspannung der kontrahierten Muskeln in einem seinerzeit von *Reznicek*[3]) klinisch gut beobachteten, aber nicht entsprechend ausgewerteten Falle. Auch bei unserem Kranken steigert sich, wenn der Untersucher seine Hand aus der des Kranken befreien will, ähnlich wie die genannten Autoren es schildern, die Kraft der Umklammerung, aber unser Kranker kann auf Geheiß die Hand öffnen, nur am Daumen ist beim Loslassen der Hand des Untersuchers gelegentlich eine Andeutung von myotonischer Kontraktionsnachdauer zu erkennen. Bei dem zur Sektion gekommenen Falle konnte ein ähnlicher klinischer Befund an beiden Händen erhoben werden: die gleiche Umklammerungstendenz und Erhöhung des Grundgelenkreflexes. Es fand sich ein Tumor, der vom vorderen Balkenbereich ausgehend sich in das tiefe Mark beider Stirnlappen (hauptsächlich ventralwärts) erstreckte, außerdem auch noch den Kopf des Schweifkerns und auf der einen Seite überdies den frontalsten Anteil des Putamens in Mitleidenschaft zog. Ich gedenke auf beide Fälle in einer späteren Arbeit zurückzukommen, hier sei nur darauf hingewiesen, daß unsere Beobachtungen, die geeignet scheinen, die Auffassung von der Stellung des Grundgelenkreflexes im Rahmen der muskelinnervatorischen Vorgänge zu klären, dazu auffordern, künftig bei Verdacht auf Stirnhirnerkrankung, und insbesondere beim Bestehen einer Umklammerungstendenz oder einer myotonischen Kontraktionsnachdauer im Handbereich, nach einer etwaigen Steigerung des Grundgelenkreflexes zu fahnden.

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, 1. 1922.
[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**, 91. 1915.
[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **49**, 327. 1913.

Über den Eisengehalt des Gehirns.

Zu der Arbeit von H. Spatz in Nr. 77 dieser Zeitschrift.

Von

O. Wuth (München).

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie.)

(Eingegangen am 3. März 1923.)

Durch *H. Spatz* ist neuerdings die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden, daß im Gehirn des erwachsenen Menschen Eisen ***histochemisch*** (d. h. am unzerstörten Gewebe) sowohl makroskopisch als mikroskopisch, sowohl am frischen als am fixierten Material nachweisbar ist. Hierbei fällt ganz besonders auf, daß regelmäßig wiederkehrende lokale Unterschiede bestehen hinsichtlich der Intensität der Reaktion, wie dies *P. Guizetti* an makroskopischen Präparaten im wesentlichen schon 1915 beschrieben hatte. Die intensivste Eisenreaktion geben konstant Globus pallidus des Linsenkerns und Substantia nigra des Mittelhirns. (Erste Gruppe von *Spatz.*) Dann folgen nach dem Grade der Reaktion geordnet: Nucl. ruber, Nucl. dentatus cerebelli, Corpus subthalamicum Luysi und „Striatum" (= Nucl. caudatus + Putamen), welche zusammen eine zweite Gruppe bilden. Die genannten Zentren, welche durch die Reaktion in ihrer ganzen Ausdehnung hervorgehoben werden, zeigen bekanntlich nach den Ergebnissen der Pathologie sämtlich Beziehungen zu den extrapyramidal-motorischen Funktionen. — Bedeutend schwächer ist die Reaktion bei einer dritten Gruppe, welche sehr verschiedenartige Gebiete umfaßt, und völlig oder fast völlig negativ ist sie bei einer vierten Gruppe, zu welcher besonders das Rückenmark gehört.

Die lokalen Intensitätsunterschiede bei Anwendung histochemischer Methoden (Schwefelammoniummethode von *Quincke*, Berliner-Blaumethode von *Perl* und Turnbullblaumethode von *Schmelzer* und *Tirmann*) sprechen an und für sich noch nicht für das Vorhandensein von Verschiedenheiten im Eisengehalt in einzelnen Hirnbezirken. Wenn auch *W. Hueck*[1]) für die Leber nachgewiesen hat, daß der Intensitätsgrad der histochemischen Eisenreaktion mit dem steigenden Eisengehalt, wie er sich aus der *chemischen Analyse* der veraschten Substanz ergibt, parallel geht, so war die Annahme entsprechender Verhältnisse bei den lokalen Intensitätsunterschieden der Eisenreaktion im Gehirn doch nicht ohne weiteres erlaubt. *Zur Prüfung der Frage, inwieweit Inten-*

[1]) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 54. 1912.

sitätsgrad der histochemischen Reaktion und chemisch nachweisbarer Eisengehalt am Gehirn einander entsprechen, wurde laufendes Sektionsmaterial, welches durch die Freundlichkeit des Pathologischen Instituts zur Verfügung gestellt worden war, nach folgendem Verfahren untersucht:

Im anatomischen Laboratorium wurde zunächst an den frischen groben Hirnscheiben der sezierten Gehirne die histochemische Reaktion (Schwefelammoniummethode) angestellt; dann wurden von Stücken aus den Prädilektionsstellen Mikrotomschnitte hergestellt und die Eisenreaktion für die mikroskopische Untersuchung ausgeführt (Turnbullblaumethode). Diese Untersuchung bestätigte in allen Fällen die oben erwähnten, schon früher erhobenen Befunde bei Anwendung der histochemischen Methoden. Von dem nicht zur histochemischen Untersuchung gebrauchten frischen Gehirnmaterial wurden nun jeweils zwei getrennte Portionen gebildet, von denen die eine die auf Eisen stark reagierenden Zentren enthielt, die andere Kontrollmaterial aus anderen Hirngegenden. Beide Portionen wurden dem chemischen Laboratorium zur chemisch analytischen Untersuchung übergeben. Meistens wurden die beiden Portionen dabei mit verschieden gewählten Zahlen oder Buchstaben bezeichnet, so daß der Untersucher über den Inhalt nicht Bescheid wußte. Bei der Herausnahme der stark reagierenden Zentren wurde verschieden verfahren, und zwar so, daß zwei Abteilungen zu unterscheiden sind, in welche das Material zerfällt: bei der ersten Abteilung wurden die ganzen Stammganglien und die Gegend des Nucl. dentatus des Kleinhirns in großen Scheiben herausgeschnitten. Hierbei blieben also auch schwach reagierende Bezirke (Thalamus) in größerer Ausdehnung bei den Stücken. Bei der zweiten Abteilung hingegen wurden Globus pallidus, Subst. nigra (mit ihren beiden Zonen) und Nucl. ruber möglichst isoliert mit Messer und Schere herausgeschält. Dies ist bei einiger Übung nicht besonders schwierig, wenn es, wie hier, nicht darauf ankommt, die Zentren ganz genau in vollem Umfange herauszubekommen. Zur Kontrolle wurde in beiden Fällen Material aus Gebieten verwandt, die der dritten, also der schwach reagierenden Gruppe angehören. Bei der ersten Abteilung wurde jeder Fall für sich untersucht, mitsamt dem entsprechenden Kontrollmaterial, welches hier aus dem Markweiß des Centrum semiovale entnommen wurde. Bei der zweiten Gruppe wurde das Material wegen der geringen Menge (in pulverisiertem Zustand) vereint und mit dem ebenfalls vereinten Kontrollmaterial verglichen, welches hier von der Medulla oblongata genommen worden war. Bei der Gruppe 2 wurde auch speziell darauf geachtet, daß alle anhaftenden Teile der Pia mater und alle gröberen Blutgefäße sowohl aus dem Stammganglienmaterial als aus dem Kontrollmaterial entfernt worden waren. Dies Vorgehen, wie es bei der zweiten Abteilung gewählt worden war, schafft zweifellos exaktere Versuchsbedingungen.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß hier auch der Anteil von weißer und grauer Substanz beim Material aus den Prädilektionsstellen und aus dem Kontrollgebiet annähernd gleich verteilt ist (jedenfalls enthält das Kontrollmaterial hier nicht weniger graue Substanz als die sehr markreichen Massen des Globus pallidus, des Nucl. ruber und der Subst. nigra). Bei der 1. Abteilung konnte dagegen der Einwand gemacht werden, daß die stark reagierenden Teile gleichzeitig diejenigen sind, welche graue Substanz enthielten, während diese bei der Kontrolle hier fehlte.

Im chemischen Laboratorium wurde die Substanz zunächst zerkleinert und im laufenden Leitungswasser 4 Stunden zur Entfernung des Blutes gewässert. Sodann wurde sie auf dem Wasserbad abgedampft, im Trockenschrank 60° einige Tage erhitzt, nochmals zerkleinert und schließlich im Exsiccator über H_2SO_4 etwa 14 Tage aufbewahrt. Es wurden dann kleinere Mengen abgewogen und bis zur Gewichtskonstanz im Exsiccator aufbewahrt. Nach dieser Vorbehandlung erfolgte die Analyse. Als Methode bedienten wir uns der von *A. Neumann*[1]) angegebenen. Wir hielten uns, sowohl was die Säuregemischveraschung als auch die eigentliche Eisenbestimmung anlangt, genauestens an die Vorschriften. Als Materialkontrolle diente die vorgeschriebene Eisenchloridlösung.

Im folgenden sind die Resultate unserer Untersuchungen aufgezeichnet. Die Werte stellen das Mittel gut übereinstimmender Doppeluntersuchungen dar.

Quantitative Bestimmungen von Fe in Gehirnzentren.

I. Abteilung.

Name	Art der Substanz	Zum Versuch angewandte Menge Trockensubstanz	Fe-Gehalt in mg pro 100 g Trockensubstanz
Fall Ga.	Stammganglien, Nucl. dent.	3,0	20,91
	Markweiß des Centr. ovale . .	3,0	13,98
Fall Sa.	Stammganglien, Nucl. dent.	3,0	20,02
	Markweiß des Centr. ovale . .	3,0	6,0
Fall X.	Stammganglien, Nucl. dent.	3,0	32,28
	Markweiß des Centr. ovale . .	3,0	26,4
Fall Mo.	Stammganglien, Nucl. dent.	3,0	20,97
	Markweiß des Centr. ovale . .	3,0	9,27
Fall Fren.	Stammganglien, Nucl. dent.	3,0	27,74
	Markweiß des Centr. ovale . .	3,0	14,15
	Leber	3,0	29,43
Fall Stein.	Stammganglien, Nucl. dent. . .	3,0	23,32
	Markweiß des Centr. ovale . .	3,0	13,75
	Leber	3,0	120,31
	Milz.	3,0	267,26[2])

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem. 37. 1902—1903.

[2]) Milz zeigte auch histochemisch sehr starke Reaktion.

II. Abteilung.

Name	Art der Substanz	Zum Versuch angewandte Menge Trocken-substanz	Fe-Gehalt in mg pro 100 g Trocken-substanz
I. Fall Mi. I. „ Ag. I. „ Eg.	Globus pallidus, Subst. nigra, Nucl. ruber	1,650	55,55
II. „ Ro.	Globus pallidus, Subst. nigra, Nucl. ruber	2,0	46,02
III. Fall Schn. III. „ So. III. „ Ha. III. „ Mei. III. „ Jo. III. „ Ben.	Globus pallidus, Subst. nigra Nucl. ruber	2,0	66,35
IV.[1]) Dieselben	Medulla oblongata	2,0	13,98

Bei Betrachtung der Analysenergebnisse ist festzustellen, daß wohl die einzelnen Fälle — wie ja auch zu erwarten war — erhebliche Differenzen aufweisen, daß jedoch die Untersuchungen ohne Ausnahme in eine Richtung weisen: nämlich, daß den Partien die histochemisch stärkere Eisenreaktion aufweisen, auch analytisch chemisch ein größerer Eisengehalt eigen ist und umgekehrt. Bestehen auch zahlenmäßige Unterschiede in der Höhe des Eisengehaltes der verschiedenen Partien, so zeigt doch jeder Fall dasselbe Verhalten, und es dürfen somit die Resultate als eindeutig bezeichnet werden.

Konnte auf Grund der Spatzschen Versuche vorerst noch nicht sicher entschieden werden, ob histochemische Reaktionsunterschiede etwa nur auf verschiedener Reaktionsfähigkeit oder aber wirklich auf vermehrtem Eisengehalt beruhen, so dürfen wir uns auf Grund obiger Resultate für berechtigt halten, anzunehmen, daß bei den Spatzschen Untersuchungen in der Tat die histochemische Reaktion dem effektiven Eisengehalt des Gewebes parallel geht.

[1]) IV. ist Gegenstück zu III.

Masochismus und Kleptomanie.

Von

O.-L. Forel (Waldau b. Bern).

(Eingegangen am 10. März 1923.)

Es wird allgemein angenommen, der Masochismus verursache nie Konflikte mit dem Strafgesetz. Der nachfolgende Fall deckt Zusammenhänge auf, die einer so absoluten Auffassung widersprechen. Die Seltenheit des über die physiologische Norm hinausgehenden Masochismus beim weiblichen Geschlecht rechtfertigt überdies die eingehende Besprechung des vorliegenden Falles:

Das bernische Obergericht beschloß im März 1921, die 24jährige A. M. psychiatrisch begutachten zu lassen, da die zahlreichen Diebstähle unter Umständen begangen wurden, die an der geistigen Gesundheit der Angeklagten Zweifel aufkommen ließen. Das Gutachten schloß auf Hysterie und empfahl die Versorgung in einer geschlossenen Anstalt.

A. M. stammt von einer verlogenen Mutter ab, die in erster Ehe von einem Alkoholiker erst 4 Kinder gebar, nachher weitere 4 Kinder in die Welt setzte, die ein anderer Alkoholiker zeugte, und unter denen sich unsere Pat. befindet. Der Vater ist unbekannt.

Die Mutter war sexuell sehr anspruchsvoll; sie stammt selber auch von einem unbekannten Vater, und ihre Mutter soll sexuell ebenfalls sehr anspruchsvoll gewesen sein. Von den 4 Großeltern der Pat. kennen wir also nur diese Großmutter mütterlicherseits.

Ein Halbbruder der Mutter soll in einem Anfall von Depression Suicid begangen haben. Ein Halbbruder der Pat. ist geistig abnorm, nicht interniert. Ein rechter Bruder ist verschollen, ein anderer war früher periodisch sehr jähzornig, sexuell überreizt; der dritte rechte Bruder hatte als Kind kleptomanische Gelüste, die vergangen sind. Alle 3 Brüder sind von reizbarem Charakter.

Expl. wurde als 6jähriges Kind von der Gemeinde versorgt, während die inzwischen geschiedene Mutter sich neuerdings verheiratete. Von diesem Stiefvater werden wir später mehr hören.

Expl. kam zu Schuhmachersleuten, die sie körperlich so schwer mißhandelten, daß sie über ein halbes Jahr Spitalbehandlung benötigte. Unter anderem schlug sie der Pflegevater öfters mit Schuhen, die er gerade in Arbeit hatte. A. M. will sich erinnern, daß sie ihn absichtlich reizte, um neuerdings den Zorn des Pflegevaters zu wecken.

Aus dem selbstgeschriebenen Lebenslauf[1]) der Kranken entnehmen wir eine zeitlich noch ältere masochistische Erinnerung:

„Als ganz kleines Kind, noch zu Zeiten meines rechten Vaters (in Wahrheit stammt sie von einem anderen Manne), kam es wieder einmal zu einer Szene mit

[1]) Die in Anführungszeichen wiedergegebenen Äußerungen der A. M. wurden, der Klarheit und der Kürze halber, stilistisch revidiert.

meiner Mutter, wobei der Vater im Zorn meine schöne große Puppe mit dem Stock zerschlug. Ich erinnere mich, daß ich nicht nur nicht weinte, sondern ein großes Bewundern spürte. Noch jetzt sehe ich den großen starken Mann vor mir stehen; trotzdem er trank, fand ich ihn nicht abstoßend. Wenn er die Mutter schlug, hatte ich wohl Mitleid mit ihr, aber keinen Zorn gegen ihn, im Gegenteil. Später erst weinte ich über die zerschlagene Puppe, aber ich weiß noch heute, daß ich es bloß tat, um eine andere zu erhalten!"

Aus der Schulzeit gibt sie u. a. an:

„Mit den Knaben zankte ich mich viel, und je mehr mich einer plagte und mir nachstellte, desto mehr Freude hatte ich an ihm und konnte nie zornig werden, es sei denn mit Berechnung, um den Zorn des Knaben noch zu steigern. Von den Mädchen dagegen, wie später von Frauen, konnte ich wenig ertragen und wurde leicht gereizt."

„Meine Großmutter", schreibt Expl. weiter, „hatte 2 Bilder in der Wohnung, von denen das erste eine glückliche, das zweite eine unglückliche Ehe darstellte. Als Kind schon mußte ich diese Bilder immer wieder betrachten. Ich verglich den zufriedenen Mann mit dem bösen, der die Faust ballte und im Begriff war die Frau zu schlagen, indessen zwei Kinder ängstlich zusahen. Auch als Erwachsene blieb dies letztere mein Lieblingsbild; ich liebte diesen zornigen Mann mit dem wilden Gesicht, der so böse vor seiner Frau stand. Ich konnte so lange hinschauen, daß ich glaubte, der Mann bewege sich. Da wünschte ich oft, seine Frau sein zu dürfen. Sie hatten ja, so dachte ich, trotz des Streites Kinder; das müsse doch ein ganz besonderer Reiz sein, einen so bösen Mann zu haben, der einen dann doch berühre. Ich träumte, daß ich ihm den Geschlechtsverkehr versagen würde, und er, als wilder Mann, zwinge mich dann dazu. — Der Mann auf dem anderen Bilde hatte ein stilles, liebes Gesicht; mir war, als sollte dessen Frau ihn reizen, damit er auch so wild werde wie der andere. — Oft suchte ich mir einzureden, die Ehe des glücklichen Bildes sei die schönere; aber immer wieder kam in mir der Wunsch auf, den wilden Mann zu haben. — Als meine Großmutter starb, erbte meine Schwester die Bilder; sie behielt nur das der glücklichen Ehe, weil sie das andere haßte; aus dem erst sah ich recht, wie anders sie fühlt als ich."

Expl. war gute Schülerin, jähzornig, aber zugleich gutmütig. Wenn sie aber gereizt war, *mußte* sie z. B. dem Lehrer mindestens die Zunge zeigen; nachher war ihr dann wohl. Den Zeichenlehrer hatte sie besonders gern; sie widersetzte sich aber seinen Anordnungen und Wünschen; da wurde er böse und befahl ihr herrisch, zu zeichnen. Darüber empfand sie eine besondere Freude und rührte sich nicht. Da habe er sie geschüttelt. Sie aber dachte sich, wenn sie jetzt zu allem noch das Blatt zerreiße, so werde er sie vielleicht schlagen. Sie zerriß das Blatt, und er schlug sie. — Damit die anderen nicht sehen sollten, daß sie nicht weinte, sondern sich freute, vergrub sie zum Schein das Gesicht in ihrem aufgelegten Arm. — Auch anderen Lehrern, die sie reizen wollte, gab sie z. B. keine Antwort, wenn sie gleich die gewünschte Antwort wußte, nur um ihren Zorn zu erregen; denn wenn es ihr einesteils leid tat, die Ursache des Ärgers zu sein, so hatte sie eben ihren Genuß am Anblick des zornentflammten Mannes: „Je heftiger er wurde, desto lieber hatte ich ihn dann."

Ihre liebste Kindheitserinnerung betrifft eine Zigeunerbande, die vor dem Dorfe am Flusse lagerte. Man verbot ihr hinzugehen, denn die Zigeuner täten kleine Kinder stehlen. Sie ging trotzdem hin und sah, wie ein Zigeuner von einem Polizisten abgeführt wurde. Sie stellte sich vor, das geschehe nun, weil das kleine Kind, das sie im Schoße der Zigeunermutter gesehen hatte, von diesem Zigeuner gestohlen worden sei. Sie fühlte sich heftig zu diesem Manne angezogen. Dieses kleine Erlebnis habe ihr mächtigen Eindruck gemacht.

Expl. kehrte 12jährig zu ihrer wiederverheirateten Mutter zurück. Als 15jährige wurde sie nachts von ihrem Stiefvater aufgesucht. Sie haßte ihn, weil er öfters angeheitert war und die Mutter hinterging; aber seine Roheit reizte sie heftig. Sie haßte den Stiefvater, aber sie liebte die Vergewaltigung, das Gefühl, von diesem starken Manne gebändigt zu werden. — Der Stiefvater begnügte sich damit, sie manuell zu reizen, angeblich, weil sie noch nicht menstruiert habe.

Mit 17 Jahren erst begann sie zu menstruieren. Seither onanierte sie viel, und zwar angeblich stets vor oder 2—3 Tage nach der Periode. Zu derselben Zeit, als sie in der Fabrik arbeitete, traten die ersten hysterischen Anfälle auf. Ein Arbeiter, der sie sinnlich reizte, ohne es zu wissen, gab die Veranlassung dazu. Expl. wurde jeden Tag etwa um dieselbe Zeit unwohl, schwindlig; sie fing zu zittern und zu fuchteln an, mußte von anderen gehalten und hingelegt werden; nachher hatte sie Durst und will jeweils von den Anfällen keine Erinnerung behalten haben; sie weiß nur, daß sie dann sexuell sehr erregt war.

Bald darauf kam es zu den ersten Diebstählen, auf die wir näher eingehen müssen. Das erste Mal nahm sie auf dem Bureau ihres Dienstherrn, in Lausanne, 20 dort liegende Franken. Die Tochter des Hausherrn habe auch vielmals Geld herumliegen lassen, das sie aber nie gereizt haben soll. Sie nahm dieses Geld aus innerem Trieb. Der Herr hatte ihr mehrere Andeutungen gemacht, sich ihr genähert, sie gereizt und doch nicht genommen; sie hatte ihn allerdings pro forma abgelehnt, aber sie sehnte sich danach, von ihm genommen zu werden. Da dies nicht zustande kam, nahm sie sein Geld im unbestimmten Gefühl, ihn zu provozieren und auch, weil in ihren Augen Geld gleichbedeutend mit Geschlechtsteil war. Dieses Phallussymbol erklärt sie spontan damit, daß ihr Stiefvater ihr stets Geld und Schmucksachen versprach und auch schenkte, wenn sie ihn gewähren ließ. Als sie nun das Geld hier erblickte, wurde ihr schwül; sie dachte gefühlsmäßig, den Hausherrn auf diese Weise zu zwingen, sie zu nehmen; sein Bild vermischte sich mit dem des Stiefvaters, und erst, als sie das Geld nach langem Kampf genommen hatte, kam es zum Orgasmus, und zwar, indem sie das nunmehrige Phallussymbol an sich preßte und zugleich onanierte ... Nachher trat Ruhe ein; sie war befriedigt. Da sie damals den Zusammenhang noch nicht bemerkt hatte, kann sie heute nicht mehr sagen, ob sie in jenen Tagen menstruierte.

Die vergleichende Zusammenstellung ergab, daß alle entwendeten Gegenstände derselben Art waren wie die, die sie vom Stiefvater als „Lohn" einst versprochen, bekommen und auch erhalten hatte. Diese Übereinstimmung ist der Kranken selber nicht bewußt geworden.

Sie nahm in M. eine Halskette (noch mehr reizten sie Uhrketten) mit der immer wiederkehrenden Vorstellung, daß der Gegenstand in sie hineingestoßen werde.

In Bern nahm sie in der Reitschule 30 Franken aus einem Schaft, die einem Oberst gehörten. Damals aber glaubte sie, das Geld gehöre dem Burschen des Offiziers, der sinnlich erregend auf sie wirkte, ohne es übrigens zu wissen; vielmehr dachte sie, ihn auf diese Weise zu provozieren. Als sie das Geld nach langem Sträuben entwendete, trat wieder Orgasmus ein. „Diese Art der Befriedigung, schreibt sie, ist viel größer als das Onanieren, denn dieses habe ich jederzeit zur Verfügung; das Onanieren ist kein Verlangen, sondern ein Haben, während das Nehmen erst ein Sehen, ein Verlangen, ein immer heftigeres Haben*wollen* ist. Dazu gesellt sich die Angst vor der Polizei, die die Aufregung bis zur Wollust steigert. Das habe ich erst, seitdem ich im Gefängnis war. Es ist eigentlich ein Verlangen, zugleich eine ersehnte Angst vor der Polizei, die nachher allerdings in Beschämung umschlägt, sobald die Befriedigung erreicht ist."

In Vevey nahm sie eine Bluse und eine Uhr, wobei sich ein ähnlicher Vorgang abspielte. Zu dem in derselben Ortschaft entwendeten goldenen Fingerring gibt sie folgende Erklärung ab: Der Ring werde am Finger getragen, und alles, was mit dem Finger und der Hand in Beziehung stehe, reize sie als Onanievorstellung. Der Ring erinnert sie ferner an den eigenen Verlobungsring; gegen ihren Wunsch kam es mit dem Jüngling nicht zum Verkehr, und als er zudem erfuhr, daß sie im Gefängnis war, sagte er sich unter Schmähungen von ihr los. Am Schmerz über die Schande und die Erniedrigungen wurde sie nur geiler; sie forderte seine Schmähungen heraus, sie warf ihm den Ring vor die Füße, um seinen Zorn zu reizen, damit auch sie, en retour, noch heftiger gereizt werde. — Von dem letzterwähnten Diebstahl weiß sie sicher, daß er am letzten Tag der Periode stattfand. — Wie gewohnt, legte sie die entwendeten Sachen irgend wohin. Manchmal warf sie sie fort oder verschenkte sie, um sie loszuwerden. Niemals trug sie die Sachen selber; sie sammelte sie auch nie. Bei der großen Zahl von Diebstählen ist vor allem auffällig, wie selten sie Nutzen davon hatte. Eine Ausnahme bietet scheinbar folgender Fall: Sie entwendete in O. eine Uhr und einen blauen Mantel. Auf die Bedeutung der blauen Mäntel werden wir noch zu sprechen kommen. Mit den gestohlenen Sachen flüchtete sie nach Bern. Da traf sie den Bruder ihres einstigen Bräutigams an, der ihr die in der Ostschweiz gelegene Adresse ihres Geliebten gab. Da, sagte sie, mußte sie einfach zu ihm, es trieb sie mächtig, und da sie kein Geld hatte, verkaufte sie den Mantel; sie beteuert aber, daß der Gedanke an den Verkauf erst in diesem Augenblick auftrat, also nicht die Triebfeder des Diebstahls war. Einige Male lieh sie Geld bei Leuten, denen sie es dann nicht zurücksandte. Aber diese Fälle sind Ausnahmen im Vergleich zu der großen Zahl der unter den angeführten Bedingungen begangenen Diebstähle. Die Polizeiakten bestätigen im allgemeinen, daß die Kranke meist alles gestand. Über die Ausnahmen bemerkt Expl., daß sie eben wegen ihrer Geständnisse im Gefängnis von den anderen Diebinnen ausgelacht wurde; da ihr zudem bei den Verhören öfters mehr aufgeladen wurde, als sie begangen hatte, so suchte sie mehrmals zu leugnen. Bei weitaus den meisten gerichtlich untersuchten Fällen hat sie alles gestanden, oftmals die Ertappung beinahe provoziert, jedenfalls nicht zu umgehen gesucht. Und wenn sie dann im Gefängnis die nächste Periode hatte, so kamen ihr die nämlichen Stehlphantasien zugleich mit der sexuellen Erregung; sie onanierte dann, wobei die vorgestellten Schmuckgegenstände immer wieder als Phallussymbole dienten, dazu — als Steigerungsmittel — die Angst vor der Polizei.

Ganz im Beginn ihres Anstaltsaufenthaltes, also bevor die Möglichkeit überhaupt bestand, etwas in sie hinein zu anamnesieren, schrieb sie:

„Hatte ich um die Zeit der Periode etwas genommen, so onanierte ich nicht. Konnte ich jedoch nichts entwenden, so mußte ich mich selbst befriedigen. Das Nehmen aber befriedigte mich unvergleichlich mehr als das Onanieren." Dieser wichtige Ausspruch veranlaßte weiteres Suchen nach den psychologischen Zusammenhängen, denn man darf annehmen, daß die Kranke kaum je von dem Vorkommen eines derartigen Korrelates gehört oder gelesen hatte.

In M. entwendete sie in einem fremden Haus wieder eine silberne Halskette. In der vorangegangenen Nacht hatte sie von Schmucksachen geträumt; sie wußte, daß das die nahende Periode ankündigte, die noch vor dem Diebstahl auch eintrat. Zugleich war Zahltag. Expl. hatte also die für ihre Verhältnisse große Summe von 60 Franken in der Tasche, als sie stahl. Sie wußte, daß man sie gesehen hatte und somit gleich ertappen werde; sie machte keinerlei Anstalten zum Entfliehen. Im Gegenteil; die Vorstellung der nahenden Polizei reizte sie; als diese gleich darauf erschien, gestand sie und ließ sich ins Gefängnis führen. Die ganze Szene verursachte heftigen Angst-Lustaffekt, ein „wollüstiges Schauern im ganzen

Leib". Einige Stunden später zerrann der Traum, und es blieb ihr nur der bittere Nachgeschmack, die Schande, im Gefängnis gewissermaßen zu erwachen. Deshalb empfand sie von jeher die Strafe als ungerecht, denn sie fühlte sich anders als die übrigen Diebinnen: „die Natur", sagte sie, „trieb in mir wie bei anderen Leuten auch, nur eben anders."

In A. entwendete sie unter ähnlichen Umständen eine seidene Bluse, die sie nachher verschenkte, um sie loszuwerden. Dies geschah wenige Stunden nach Eintritt der Periode. Die Angaben beim Verhör stimmten; die Bluse wurde wiedergefunden.

Ein Tierarzt, bei dem sie diente, schlich sich unter irgendeinem Vorwand in ihr Zimmer. Den Coitus habe sie verweigert, aber die Roheit, das Gefühl der Unterordnung unter die Kraft dieses Mannes, habe sie mächtig erregt. — Einige Zeit darauf, als die Periode bereits eingetreten war, steigerte sich bei ihr die Sehnsucht, etwas zu nehmen. Mitten in der Nacht schlich sie sich in ein Zimmer, um dort einen silbernen Wecker zu nehmen, der sie am Tage so gereizt hatte. Sie machte aber Lärm, der Hausherr erschien; sie bekam vor „Schrecken" einen ihrer hysterischen Anfälle. Der Hausherr gab der vermeintlichen Nachtwandlerin ein Stärkungsmittel und begleitete sie ins Zimmer. Diese Angst- und Ertappungsszene reizten sie sinnlich so heftig, daß sie bloß wegen der Periode den Coitus verweigerte. — Den silbernen Wecker habe sie sich deutlich als Phallus vorgestellt; sie hoffte, ihn zu nehmen und dann „in sich zu stoßen". — Immer wieder habe sie sich durch moralische Vorstellungen, die wir jetzt als masochistische Reizsteigerungen erkennen, zur Beherrschung überreden wollen, aber sie erlag schließlich doch jedesmal.

Darum befragt, konnte die Kranke eine Serie von Diebstählen anführen, bei denen sie nicht ertappt wurde. Bei einigen gab sie das Zusammentreffen mit der Periode an. Von allen sagte sie, daß die Erinnerung daran viel verschwommener sei wegen des fehlenden Eindrucks der Verhaftung; wenn sie nicht bestraft worden wäre, hätte sie alle Diebstähle wie Träume vergessen, denn nach dem Orgasmus trat Befriedigung ein und eine Art Erwachen aus einem Traum, den man bald vergißt. In ruhigen Zeiten kann die Kranke überhaupt gar nicht recht von ihrem Stehltrieb reden; er kommt ihr als etwas Fremdes vor. Sobald sie aber erregt wird, tritt alles wieder deutlich auf.

Den sinnlichen Beitrag der Angstgefühle als Steigerungsmittel kann sie bestimmt auf ihre erste Verhaftung zurückführen. Im Augenblick des Nehmens steigert sich diese Angst und das Grauen zur höchsten Wollust: „Aber noch nachher", schreibt sie, „stelle ich mir vor, jetzt suchen sie dich; Polizisten werden dich packen, abführen, einsperren; dabei habe ich das angenehme Gefühl und die Vorstellung, ein Mann komme auf mich zu und beherrsche mich." Sie fühle sich dann als die Untergebene, als Opfer der Gewalt. Wenn sie in solchen Augenblicken onaniere, so vergehe nach dem Orgasmus auch die Angst. „Die Angst beim Stehlen", schreibt sie, „befriedigt mich. Das Gefühl ist dann ähnlich, wie wenn ich mich einem Manne sklavenhaft unterordnen würde." Aber einem Manne könne sie viel leichter widerstehen als dem Trieb zum Stehlen; dieser sei ein absolutes Müssen.

Auf der Abteilung war die Kranke in den ersten Wochen in sich gekehrt, etwas mißtrauisch und reizbar. Bald war sie gehobener Stimmung, bald weinte sie in einer Ecke. Von Beginn an war sie sehr fleißig, im allgemeinen verträglich und still. In den freien Stunden las sie viel und schrieb vor allem öfters längere Berichte an den Arzt, wodurch die verbale Suggestion so viel als möglich umgangen werden konnte.

Die körperliche Untersuchung ergab einige der gewohnten Stigmata der Hysterie; Hymen integer, sonst nichts Nennenswertes.

Drei Wochen nach ihrem Eintritt, kurz vor der Periode, bekam die Pat. ihren ersten hysterischen Anfall; Zuckungen, Analgesie, Sehnenreflexsteigerung, Fehlen des Babinski, angeblicher Bewußtseinsverlust usw. Eine Viertelstunde nachdem sie ins Bett geschickt worden war, erzählte sie die Träume der vergangenen Nacht und was sonst die Veranlassung zu dem Anfall war. Die Lust zu nehmen sei in ihr erwacht. Sie träumte, wie sie auf einen im Fahren begriffenen Zug springen wollte; sie hielt sich an den Stangen der Wagentreppe, die sich nun plötzlich in goldene Armspangen verwandelten. In einem zweiten Traum sah sie das Treppenhaus der Abteilung voller Schuhe und Schmuckgegenstände aller Art; da wollte sie mit vollen Händen zugreifen; aber zugleich verspürte sie die Angst entdeckt zu werden und ins Gefängnis zu kommen. Diese Angst reizte sie nur heftiger. Die Schuhe seien die des Arztes gewesen, die sie schon tags zuvor reizten. — Die Kranke wurde absichtlich gleich wieder zur Arbeit geschickt; sie bekam auch noch am gleichen Abend einen zweiten Anfall. Noch einige Tage blieb sie gereizt, und erst nachher gestand sie die Ursache: Die Halskette mit Pendant einer wohlhabenden Mitpatientin hatte sie so aufgeregt; fortwährend habe sie darauf blicken müssen; sie wurde immer erregter und hätte es am liebsten gerade genommen; da sie es aber nicht konnte, bekam sie wie schon oft in ähnlichen Situationen einen ihrer Anfälle. Später ergänzte sie dieses Erlebnis mit der wohlhabenderen und auch geistig hochstehenden Schizophrenen, welche Laien als gesund erscheinen mag. Unsere Kranke bildete sich nämlich ein, der Arzt habe diese Frau bloß als Spionin auf die Abteilung getan, weshalb sie auch so freundlich und einschmeichelnd zu ihr sei; dabei beobachte und hinterbringe sie alles dem Arzt. Diese vermeintliche Tücke des Arztes empfand Pat. als sinnlichen Reiz, als eine Art Provokation, die sie nur heftiger dazu trieb, diese Frau zu berauben. Indem sie so den Schützling zu schädigen gedachte, hoffte sie den Zorn des Arztes zu provozieren! Da die Ausführung scheiterte, trat dafür der hysterische Anfall auf.

Als Expl. später in der Wohnung des Arztes helfen durfte, befanden sich in einem Zimmer die goldene Uhr der Hausfrau auf dem einen Tisch, die stählerne Taschenweckeruhr des Arztes auf dem anderen. Um die goldene Uhr bekümmerte sie sich gar nicht; die andere dagegen reizte sie dadurch heftig, daß sie sich die Hand vorstellte, welche diese Uhr betastete und „in die Tasche stecke". Ganz besonders reizten sie herumliegende Zigaretten und ein Aschenbecher, weil sie phantasierte, wie der Arzt die Zigarette „hineinstoße". Die Zigarette wurde in ihrer Vorstellung deutlich zum Phallussymbol, um so mehr, als man zum Rauchen mit den Lippen daran sauge. — Hierher gehört auch ein Traum, in welchem sie vom Stiefvater auf die Wangen geküßt wurde und danach die Empfindung hatte, es sei etwas an den Backen hängengeblieben; es waren 2 goldene Ringe. Zu den Ringen assoziiert die Kranke die 2 Finger, die sie beim Onanieren reizen. Aber diese Ringe sind durch Küsse entstanden; die Zunge ging also wie die Finger durch die Ringe; die Zunge wird auf die Art gleichfalls zum Phallussymbol. Ein späteres Beispiel wird dies deutlich illustrieren.

Die Angst als sinnliches Steigerungsmittel haben wir öfters betont gesehen. Folgender Traum wird uns vollends Aufschluß geben: Expl. ist im Elternhaus. Der Stiefvater sitzt am Tisch. Sie will ihm ihre Kost bezahlen (Provokation); er verweigert natürlich das Geld; sie solle machen, daß sie hinauskomme (masochistische Vorstellung). Wie sie hinaus will, stößt sie auf eine Gestalt, die sie immer daran hindert (Wunscherfüllung) und sie von hinten fest anpackt. Zugleich erblickt sie ihre weinende Mutter in einer Ecke sitzend, im Reisekostüm und umgeben von Gepäck (auch dies kann nur als Wunscherfüllung gedeutet werden,

daß nämlich die Kranke an Stelle der Mutter gelange). Die Mutter hat einen blauen Mantel an (alle blauen Mäntel erregen die Kranke, da sie sie an Polizistenmäntel erinnern). Sie muß immer auf diesen Mantel schauen; da bekommt er auch schon glänzende Knöpfe, einen anderen Schnitt, und gleich darauf verwandelt sich die Mutter in einen Polizisten, der sie mit unheimlichen Augen fixiert. Sie will fliehen, bleibt aber wie angewurzelt stehen. Da fällt auch schon ein Goldstück nach dem anderen aus ihren Taschen, gerade vor die Füße des Schutzmannes. Zudem liegen jetzt noch allerlei früher entwendete Schmucksachen herum; der Polizist zeigt mit dem Finger (Phallus) darauf, indessen ihre Angst-Lusterregung immer heftiger wird und sie im Angstschweiß, mit Herzklopfen und sinnlich aufs höchste verwirrt erwacht. Beim Orgasmus, erwähnt sie, werde die Bett- oder Leibwäsche jeweils ganz naß.

Die Symbolik, der Masochismus, der Fetischismus und das Korrelat zwischen Stehltrieb und Sexualität, dürften durch das bisher kurz Skizzierte genügend fundiert sein. Die masochistische Komponente, der wir im Leben der Kranken von zartester Kindheit an begegnet sind, tritt durch nachfolgende Selbsterzählung am stärksten hervor:

„Träume ich von Männern," schreibt die Kranke, „welche herrisch sind, so liege ich bei der Selbstbefriedigung auf dem Rücken; mein Finger wird dann in meiner Phantasie zum männlichen Glied. Träume ich aber von einem Manne, der mir gefällt, der aber nicht herrisch ist und mich also nicht befriedigen kann, so lege *ich* mich auf den Bauch und stelle mir deutlich vor, ich sei der Mann und liege gewissermaßen auf mir selber. So spüre ich das mich bewältigende Gefühl besser. Sodann phantasiere ich, daß ich mich nicht geben wolle; in meiner Rolle als Mann zwinge ich mich mit Gewalt zur Unterwerfung und zum Nachgeben. So erreiche ich stufenweise den höchsten Reiz. Zuerst spiele ich bloß mit mir, strecke dann die Zunge in das Kissen hinein, indem ich mir einbilde, es sei mein Glied als Mann, das ich mir selber als untenliegende Frau einzwinge. Zugleich reizen zwei meiner Finger die Schamlippen, und mit dem Körper mache ich die schnellen Bewegungen als Mann. Zugleich stelle ich mir so lebhaft vor, wie ich mich als Frau weigere und wehre gegen das Eindringen des Gliedes und es dabei doch heiß wünsche, aber die Lust durch die Abwehr erhöhe, die das Bewältigtwerden erzeugt. So spiele ich den Mann, der immer mehr Gewalt anwendet; aber obwohl ich oben liege, fühle ich mich ganz in der Rolle der unter mir vorgestellten Frau. Ich mache immer heftigere Bewegungen, um mich selber zu bezwingen, und wenn der Höhepunkt erreicht ist, kann ich die Zunge nicht mehr hereinstrecken, weil sie das Glied ist, das ich in mir zu spüren glaube, und so bleibe ich sekundenlang, bis die Natur in mir ausgeschafft hat. Dann erst lege ich mich auf den Rücken und alles ist vorbei. — Bis dahin konnte ich das nie schreiben, weil es mir so unnatürlich und schmutzig vorkam; besonders in ruhigen Zeiten ekeln und beschämen mich diese Sachen sehr. Aber da ich nun so viel schon gestanden habe, konnte ich auch dieses letzte noch verraten."

Zu diesem erzählt die Kranke, daß ein Angestellter der Anstalt, ein hübscher Bursche mit mädchenhaftem Aussehen und Benehmen, ihr gefalle; da er sie aber auch im Traume wegen der fehlenden Männlichkeit und Derbheit nicht befriedigen konnte, übernahm sie seine Rolle, dichtete das Herrische dazu, war also zugleich aktiv-agressiv und zugleich passiv die Vergewaltigte. — Es kommt auf eine Art Verdoppelung mit Selbstbegattung heraus.

„Ich habe öfters stille Burschen gekannt", schreibt die Kranke, „die ich in ruhigen Zeiten ihres Charakters wegen schätzte; aber nie träume ich sinnlich von solchen Männern, die mir dann fad vorkommen. — Wenn ich einen Burschen,

der mich reizte, oder gar wenn ich meinen Bräutigam mit anderen Mädchen gehen sah, wurde ich maßlos eifersüchtig, aber zugleich ebenso heftig sinnlich erregt, eben durch die erlittene Schmach, so daß ich nicht daran dachte, einzuschreiten, sondern mich an den eigenen Schmerzen weidete."

„Das schöne Wetter stimmt mich meist traurig; das gemahnt mich an die stillen, ausgeglichenen Männer. Wenn es dagegen stürmt und wettert, wird mir wohl; schon als Kind war es so. Ich stelle mir dann zornige, blitzende Männer vor, wie jener Mann auf dem Bild der unglücklichen Ehe."

Die Analyse der Träume, die Assoziationen und die zahlreichen Aufzeichnungen der Expl. ergaben weiteres Material, aber nur Varianten des bisher Erwähnten. — Expl. wurde administrativ in die Irrenanstalt überwiesen. Nach 16 Monaten trat sie mit Einwilligung der Behörden in den Dienst einer Arztfamilie ein und hat sich bis auf den heutigen Tag gut gehalten. Zur Zeit der Perioden wird sie manchmal noch gereizt und launisch; dieser kausale Zusammenhang ist aber auto-suggestiv zum mindesten verstärkt, wenn nicht bedingt. — Expl. hat ihre Trotzeinstellung, ihre feindlichen Gefühle gegen Menschen und Schicksal bis heute aufgegeben; zugleich fand sie den Schlaf wieder und gibt an, sexuell weit weniger erregt zu sein. Die am Schluß der Behandlung erteilte Einsicht in die psychopathologischen Zusammenhänge ihres Gefühls- und Geschlechtslebens scheint richtig erfaßt worden zu sein: in Anbetracht der überdurchschnittlichen Intelligenz war es zu erwarten.

Die Prognose quoad Psychopathie ist, weil angeboren, schlecht zu stellen. Wenn Expl. aber weiter unter einer gewissen Leitung und Aufsicht bleibt, so läßt der bisherige Verlauf hoffen, daß die so oft Vorbestrafte mit dem Strafgesetz nicht mehr in Konflikt geraten wird. — Gewiß aber dürfen wir annehmen, daß Expl. durch weitere Bestrafungen oder durch Überweisung in eine Strafanstalt sozial völlig verlorengegangen wäre.

Zur Diskussion.

Wir haben eine ausgesprochene Psychopathie vor uns mit erblicher Belastung mütter- und großmütterlicherseits im Sinne sexueller Überwertigkeit. Dazu Alkoholismus des sonst unbekannten Vaters.

Die hysterischen Symptome tauchten in den Kinderjahren auf zur selben Zeit wie die masochistische Einstellung im Sinne von *Krafft-Ebing*, der darunter diejenige Richtung des Geschlechtstriebes versteht auf den Vorstellungskreis der Unterwerfung *unter* und der Mißhandlung *durch* das andere Geschlecht. Daß es in unserem Fall nicht zu eigentlicher Flagellation kam, spricht nicht dagegen, denn die Züchtigungen sind den Masochisten bekanntlich nicht Ziel, sondern bloß Mittel, als Ausdruck der Unterwerfung. Die Zahl der rein ideellen Masochisten ist sehr groß. Übrigens fand unsere Kranke das Äquivalent der Mißhandlung in der wiederholten Abfassung durch die Polizei, die ja auch in den ideellen Träumen der Expl. eine so große Rolle spielt und durch die sie die höchste Erniedrigung, d. h. höchste Befriedigung, erfährt. Wenn man sich in die masochistische Gesinnungsart hineindenkt, muß es einen ja wundern, daß diese Art der Erniedrigung nicht häufiger vorkommt. Allerdings sind die Masochisten meistens feige Psychopathen, die nur dem ideellen Masochismus frönen oder sich von einer Puella besudeln

und unterjochen lassen, von der sie keine Indiskretion zu befürchten haben.

Ausgesprochene Fälle von *weiblichem* Masochismus sind sehr selten. So erwähnt *v. Krafft-Ebing* in der letzten Ausgabe nur drei in der Literatur bekannte Beispiele; er führt dies auf die Sitte und Schamhaftigkeit zurück. Dem muß allerdings entgegnet werden, daß die tausend Dirnen jeder Großstadt ihre perversen Triebe nicht zu dissimulieren pflegen. Das Anlehnungsbedürfnis, sogar ein gewisser Grad von Unterwerfung unter den stärkeren Mann, nimmt *v. Krafft-Ebing* als physiologisch an, kulturhistorisch erwiesen; und somit wäre der Masochismus nur eine pathologische Steigerung normaler Triebrichtungen. Auch wenn man diese immerhin recht fragliche Erklärung annimmt, sollte man erwarten, daß diese sexuelle Perversion unvergleichlich häufiger bei Frauen vorkomme, die den mutmaßlichen Keim schon physiologisch in sich tragen, und ferner bei passiven homosexuellen Männern. Dies trifft aber nicht zu.

Endlich sagt *Rohleder*, der Masochismus sei wohl nur außerordentlich selten Objekt strafrechtlicher Verfolgung aus dem einfachen Grunde, weil es eben passiver Sadismus sei. In dem vorliegenden Fall liegt unserer Ansicht nach das forensische Interesse in der mehr oder minder bewußten Herbeiführung von Situationen, die das ersehnte polizeiliche Einschreiten zur Erlangung der masochistischen Befriedigung provozierten. Daß hier der Masochismus nicht rein auftritt, sondern bald Fetischismus, bald normale Geschlechtsempfindungen mitspielen, wundert uns bei der hysterischen Grundlage nicht. Auch sind Mischformen klinisch das Übliche.

Eigenartige Gesichtshalluzinationen in einem Falle von akuter Trinkerpsychose.

Von

Professor Dr. **Josef Berze** (Wien).

(Eingegangen am 7. März 1923.)

Der Fall, über den im folgenden berichtet wird, gehört zu jenen Mischformen von Delirium und akuter Halluzinose der Trinker, die im Höhestadium dem ersteren, in dem zur Genesung führenden Stadium dagegen der letzteren näherstehen und von den Autoren bald auf die eine, bald auf die andere Seite gerechnet werden. Aus diesem Grunde wurde im Titel die für beide Formen passende Bezeichnung „akute Trinkerpsychose" gewählt. Bemerkenswert erscheint mir der Fall außer wegen eines in vielen Punkten interessanten Eigenberichtes des intelligenten Kranken wegen eigenartiger Gesichtshalluzinationen. Gerade über diese Halluzinationen ist freilich in dem erwähnten Eigenberichte nicht viel enthalten, doch vermochte der Kranke seine Angaben nachträglich auf Befragen in einer für die Beurteilung des Symptomes belangvollen Weise zu ergänzen.

Th. S., geb. 1870, Professor (englische Sprache) an einer höheren Schule. Ist seit 10—12 Jahren dem Alkoholgenusse in solchem Maße ergeben, daß von seinem reichlichen Einkommen nicht einmal das Nötigste für seine Familie übrigbleibt und seine Gattin genötigt ist, sich und ihre Kinder durch ihrer Hände Arbeit zu erhalten. Seit etwa $1^1/_2$ Jahren lebt er von seiner Familie getrennt. Seither fällt er seinen Kollegen durch häufige Verstimmungszustände, zunehmende Zerstreutheit und „Nervosität" auf. Die letztere ging schließlich so weit, daß er seinen Berufspflichten kaum mehr nachkommen konnte. — Für die Annahme einer greifbaren psychischen Konstitutionsanomalie ergibt die Anamnese keinen Anhaltspunkt.

In der Nacht vom 17. zum 18. IX. 1922 begann er lebhaft zu halluzinieren (vgl. den Eigenbericht des Kranken). Fiel am Abend des 18. IX. einem Wachmanne durch sein sonderbares Benehmen auf und wurde von ihm daher der Untersuchung zugeführt. Beim Examen (durch den Polizeiarzt) zeigte er sich hochgradig erregt, aber orientiert, gab geordnet an, daß er aus Gewohnheit starke alkoholische Getränke zu sich nehme, in der letzten Zeit aber nicht mehr so viel vertrage wie früher, immerhin jedoch noch 6—7 Viertelliter Wein täglich zu sich nehme. Seit heute nachts werden ihm durch Geister die Stimmen seiner Frau und seiner Söhne „übermittelt". Er höre von diesen Stimmen Warnungen, daß sein Schwager ihm nach dem Leben trachte, daß seine Familie Selbstmord begehen wolle usw., wodurch er sehr geängstigt sei.

In die Anstalt gebracht, zeigt er sich nicht mehr orientiert, ganz von seinen Halluzinationen eingenommen, in hochgradiger ängstlicher Unruhe, nur schwer fixierbar. Bringt u. a. vor: Die Stimmen sagen, daß er erschlagen werde. Sie rufen ihm zu: „Zu spät, zu spät!" Hört während der Unterredung mit dem Arzt die Stimmen sagen: „Suche, suchet ihn im Postamt!" Dann: „Suchet die Wahrheit zu sprechen!" Die eine Stimme sei die seiner Frau. Sie hätten beide geglaubt. seine Frau und er, sie seien Ehegatten, aber sie seien es nicht, weil er „vorher" mit ihrer Mutter geschlechtlich verkehrt habe. Während er dies vorbringt, rufen die Stimmen: „Suche die Wahrheit, Blutschänder!" Erwidert den Stimmen in englischer Sprache. Auf die Frage, ob auch die Stimmen englisch reden, sagt er: „21, Jahreszahl 1901." Erklärt dann, dies sei das Jahr seiner Heirat. Die Stimmen sagen: „Wenn man . . ., sucht man die Wahrheit ganz!" — Er sei gestern abends hierhergekommen. Jetzt sei es 6 Uhr abends (in Wirklichkeit 10 Uhr vormittags). Heute zu Mittag habe er um 11 Uhr etwas gegessen; er habe schwarzen Kaffee gehabt — nach dem Rindfleisch. Quält sich damit, das Datum zu finden. Erzählt dann: Am Montag sei er plötzlich angerufen worden, durch das Fenster seien schattenhafte Gestalten hereingekommen. Wenn er danach greifen wollte, seien sie verschwunden. Auch auf dem Polster seien Gestalten gewesen, die aber „keine Gestalten waren, weil sie nicht da waren, als er danach griff". Gibt auf Befragen an, er könne nicht angeben, wieviel er in letzter Zeit getrunken habe, es sei auch nicht alle Tage dasselbe gewesen, 10—12 Viertelliter Wein und Schnaps. „Tee mit Rum, sage die Wahrheit!" rufen die Stimmen dazwischen, und Pat. ruft plötzlich aus: „Auf jeden Fall war ich ein Säufer!" Die Stimmen fordern ihn weiter auf anzugeben, daß auch sein Vater ein Säufer gewesen sei. Er fügt unverständlich bei: „Die Weisheit, das ist doch klipp und klar." Spricht dann noch von Theaterstücken, die fortwährend vor ihm aufgeführt werden. Verliert sich dann immer mehr in ein Reagieren auf die Stimmen.

Pat. ist ein mittelgroßer, mäßig kräftiger Mann, der nicht auffällig gealtert aussieht. Pupillen mittelweit, die linke etwas weiter und im Gegensatz zur rechten nur sehr wenig reagierend. Sehnenreflexe gesteigert. Tremor über den ganzen Körper ausgebreitet. Körperlich sonst nichts von Belang.

Ungefähr 9 Wochen lang zeigt Pat. nun immer beiläufig denselben Zustand: Er schläft wenig, ist manche Nacht fast ganz schlaflos. Zumeist unruhig. Halluziniert fast ohne Unterbrechung lebhaft. Hört die Stimmen aus der Wand, spricht angelegentlich auf diese ein. Kniet oft neben dem Bette und betet. Ist schwer und nur für kurze Zeit fixierbar. Erklärt gelegentlich, er sei wahrscheinlich geistig minderwertig. — Gegen Ende der erwähnten Zeit wird Pat. allmählich ruhiger. Die Halluzinationen haben offenbar an Intensität verloren. — Am 29. XI. gibt Pat. an, er sei nun schon seit etwa 8 Tagen ganz frei von Stimmen und fühle sich jetzt ganz gesund. Das habe ganz plötzlich und „wie abgeschnitten" aufgehört. Ist klar, geordnet, krankheitseinsichtig. Liefert in den nächsten Tagen über Aufforderung einen schriftlichen Bericht über seine Krankheit folgenden Inhaltes:

„Meine Halluzinationen. Sonntag den 16. IX. verbrachte ich den ganzen Tag im Bette; ich aß bloß drei Biskuits und trank zwei Schalen russischen Tee. Am Montag den 17. IX. hielt ich vormittags die Wiederholungsprüfungen an der Schule ab, nachmittags wohnte ich einer Konferenz anläßlich der Eröffnung einer Anstalt bei. Leistete sonst keine Arbeit.

Am selben Abend begab ich mich zur Ruhe zu der für mich ungewohnten Stunde um 10 Uhr. Um 12 Uhr mitternachts wurde ich durch eine leise, ruhige Stimme geweckt, welche mich mit meinem vollen Namen anrief: „Mister Th. S." Ich erkannte die Stimme meiner Frau, die sich zur Zeit in der Schweiz aufhielt. Auf meine Frage, wie es ihr gehe, antwortete sie, sie habe gehört, ich sei am Tage

vorher krank gewesen, und sie erkundigte sich dann nach meinem Befinden. Sie teilte mir dann mit, daß ihr Vater, der schon 15 Jahre, bevor ich mit der Familie bekannt wurde, gestorben war, zurückgekehrt sei, und setzte dann fort, daß sie gekommen wären, um über mich Gericht zu halten. Bald darauf kamen in das Zimmer herein und zwar durch das geschlossene Fenster die astral bodies meiner Frau, ihrer Mutter, eines jungen Mannes — mir derzeit unbekannt, aber wie mir im weiteren Verlaufe der Halluzination mitgeteilt wurde, war es einer meiner Schwäger — und eines mir ebenfalls unbekannten Kindes. Hier muß ich einflechten, daß das Wort „astral bodies" von den Stimmen gebraucht wurde, was darauf hinzudeuten scheint, daß ich ganz im klaren war, daß das Ganze nur eine Illusion sei. Die Gestalten waren alle in bläulichen diaphanen Kleidern; sie huschten an meinem Bette vorbei; ich versuchte sie zu erhaschen und fuhr dabei mit der Hand an die Wand. Mehrere Male machte ich Licht, um durch Lesen auf andere Gedanken zu kommen. Dann verschwanden die Gestalten, aber draußen am Fenster sprachen noch immer die Stimmen und lasen sogar mit, was mich in kein geringes Erstaunen setzte, obschon ich mich bei der ganzen Geschichte unterhielt und eigentlich keine Furcht empfand. Endlich wurde ich der Störung überdrüssig und bat meine Besucher gegen 3 Uhr, mich schlafen zu lassen, da ich schon früh aufstehen müßte. Mein Flehen war aber ganz vergebens, sie waren beharrlich und quälten mich bis Tagesanbruch. Ich stand dann auf, machte Toilette und verließ das Haus um $^3/_4$6 Uhr. Auf der Straße redeten mir die Gestalten zu, mich umzubringen, und ich hörte ihre Fußtritte immer hinter mir. Ich ging meinen gewohnten Weg in die Stadt. Um die Stimmen zu verscheuchen, trank ich in 3 verschiedenen Kaffeehäusern 4—5 Schnäpse, sie aber blieben nicht aus. In meiner Verzweiflung nahm ich um 7$^1/_4$ Uhr ein Autotaxi und fuhr in die Wohnung eines Bekannten auf der Landstraße, bei dem ich schon einige Jahre Unterricht erteile, um Rat einzuholen. Ich verließ die Wohnung meines Freundes um $^3/_4$ 8 Uhr und nachdem ich ein Viertel Wein getrunken hatte, ging ich zu Fuß in ein Bankbureau, um einem Freunde einen Besuch abzustatten. 10 Minuten lang unterhielt ich mich mit ihm, erwähnte aber nichts von meinem Zustande. Von dort ging ich wieder in ein Bureau, um mich nach einem anderen Bekannten zu erkundigen. Mittlerweile war es 11 Uhr geworden und ich dachte zum erstenmal ans Essen; ging in ein Gasthaus und nahm ein Mittagessen ein, wozu ich ein Krügel Lagerbier trank. Nach dem Essen auf dem Heimwege, den ich wieder zu Fuß machte, wurde ich konstant von den Stimmen begleitet, die mir mitteilten, daß alle meine Verwandten von seiten meiner Frau sich meinetwegen umgebracht hätten mit Ausnahme meines Schwagers, der mich erschießen werde. Die Stimmen drangen in mich, mich lieber selbst umzubringen, damit ich ihre Seelen erlöse. Nach einem kurzen Verweilen zu Hause, ging ich um 1 Uhr in mein Stammgasthaus, wo ich eine Suppe aß und 2—3 Viertel Wein trank. Um $^1/_2$4 Uhr war ich schon in der Schule, um einer Konferenz beizuwohnen und so durchdrungen war ich von der Wirklichkeit der mir drohenden Gefahr, daß ich den Portier bat, meinen gefährlichen Schwager nicht hereinzulassen oder jedenfalls einen Wachmann in Bereitschaft zu haben. Die Konferenz begann um 4 Uhr, ich konnte ihr aber nicht folgen, weil ich das Zimmer wiederholt verlassen mußte, um deutlich zu hören, was die Stimmen mir zu sagen hatten. Es war immer derselbe Refrain: „Erschieß dich, oder der Schwager erschießt dich." Nach der Konferenz bat ich 2 oder 3 Kollegen, mich in Schutz zu nehmen, und stets in großer Furcht spazierte ich mit ihnen zum Wiedner-Gürtel und dann zurück zu einem Kaffeehaus, wo einige Kollegen Karten spielten. Dort verzehrte ich einen Milchkaffee und zwei Buttersemmeln. Um $^1/_2$8 Uhr wollte ich die Kollegen ins Gasthaus begleiten, aber bei der Karlskirche waren die Stimmen so imperativ, daß ich dort stehen-

blieb; ich wurde dann von einem Wachmann auf das Polizeikommissariat in der Taubstummengasse gebracht. Mein Verhalten war aber sonst ganz ruhig und wie ich glaube nicht besonders auffallend. Ich wurde von den Kollegen bis aufs Kommissariat begleitet und nach meiner Einvernahme spät abends hierher gebracht. Ich hatte die Polizei um Schutz gebeten und glaubte, man werde mich in meine Wohnung bringen. Die Fahrt, die über $^{3}/_{4}$ Stunden dauerte, kam mir deshalb furchtbar lang vor und erst beim Aussteigen war es mir klar, daß ich nicht nach Hause, sondern anderswohin gebracht worden war; wohin wußte ich nicht.

Die Halluzinationen während meines Aufenthaltes hier in der Anstalt zerfallen hauptsächlich in 5 Teile: 1. Religiöse Vorstellungen, 2. gerichtliche Vorstellungen, 3. Ermordungs-(Vergiftungs-)Ideen, 4. Erfindungsideen, die ich in Ermanglung eines besseren Ausdruckes drahtloses Fernsprechen nenne. 5. Eine Episode für sich.

Sie spielten sich alle gleichzeitig ab mit Ausnahme der Episode, die nur 24 Stunden dauerte, und der Vergiftungs- oder Ermordungsvorstellungen, welche in den letzten 3 Wochen gänzlich aufhörten. Die Dramatis Personae waren Bekannte, aber von 3 der wichtigsten waren 2 mir ganz unbekannt und einer war ein Herr, mit dem ich überhaupt nur 3- oder 4 mal den Morgengruß gewechselt habe. Während der ersten 3 oder 4 Tage war mein normales Bewußtsein — womit ich das Bewußtsein eines normal Geistesgesunden meine — ganz versunken; ich reagierte überhaupt nicht auf äußerliche Eindrücke. Die religiösen Vorstellungen währten Tag und Nacht, die gerichtlichen bloß nachts, ob im Wach- oder Schlafzustande weiß ich nicht, jedenfalls kam es mir oft vor, daß ich die ganze Nacht dadurch wach gehalten worden war.

Hier muß ich erwähnen, 1. daß merkwürdigerweise meine Frau und ihre Brüder die ganze Zeit hindurch und in allen Fällen meine ärgsten und unerbittlichsten Gegner waren. 2. Wenn ich von einem Zeitraum spreche, ist es nicht unbedingt eine tatsächliche Spanne Zeit, sondern bloß, wie sie mir vorkam.

Am ersten Abend hier sagte mir die Stimme — und wieder war meine Frau am tätigsten —, daß ich im Krankenhaus des Nonnenklosters des Ordens vom Herrn und Heiland Jesu liege. Ich konnte nicht einschlafen. Man versuchte mich durch fortwährendes Wiederholen des Satzes: „Jetzt mußt du einschlafen; jetzt schläfst du schon" oder „Du darfst nicht schlafen" und durch Elektrisieren einzuschläfern. Am nächsten Morgen mußte ich in die Kirche, wo meine Frau, die einen ziemlich hohen Rang innehatte, und der die Verwaltung der Wirtschaft oblag, mich in die äußeren Formen des römisch-katholischen Gebetes einweihte. (Hier fiel es mir auf, daß meine Frau, die bis 14 Tage vorher eine Protestantin war, zum römischen Glauben übergetreten und in so kurzer Zeit eine Würdenstelle bekleidete.) Jedesmal, wenn ich mich beim Bekreuzen verfehlte oder es unterließ. die Priorin in der vorschriftsmäßigen Form und Redeweise anzusprechen, diktierte mir meine Frau die schwersten Strafen und so oft verstieß ich gegen die Vorschriften, daß ich mir an dem einen Tag 2000 Streiche mit der Geißel zuzog, und außerdem sollte ich gebrandmarkt und kastriert werden. Ich wurde auch zu diesem Zwecke auf die chirurgische Abteilung geschickt und war auch Augenzeuge einer Operation, wobei der Arzt einem einen Hoden abnahm. Die Operation schien fast schmerzlos zu sein, denn der Betreffende ächzte nicht einmal dabei. An mir wurde die Operation nicht vorgenommen, man übersah mich einfach.

Am nächsten Tage spielte sich die Episode ab. Ich war in einem Gasthaus in einem Dorfe Niederösterreichs. Dieses Gasthaus stand unter der Oberaufsicht des Nonnenklosters und meine Frau, die die Oberaufsicht führte, hätte sich dort durch eine zu strenge Kontrolle unbeliebt gemacht. Ich war ihr durch Rat behilflich und erregte dadurch den Zorn des Wirtes und des Personals im allgemeinen.

Man sperrte mich am Abend in ein Gitterbett ein (also doch eine Sinneswahrnehmung) und ließ gerade vor Torsperre eine Kundmachung anschlagen, daß man einen Engländer gefangen halte, und daß ein jeder, der am nächsten Tage ins Wirtshaus komme, um den Engländer durchzuhauen, ein Viertel Wein gratis bekommen werde. Einige Leute ließen sich eine so gute Gelegenheit nicht entgehen und beschlossen dort zu übernachten. Sogar in dieser Lage empfand ich keine Furcht und war eher neugierig, ob ich mit dem Leben davonkommen würde. Meine Frau jedoch avisierte telegraphisch die englische Gesandtschaft und gegen 3 Uhr früh marschierten auf, nicht nur englische, sondern auch deutsche, schweizerische, amerikanische, französische usw. Truppen; einige bereit, den Engländer zu schützen, andere wieder, das Deutschtum zu verteidigen. Im letzten Momente, gerade als die Schlacht anfangen sollte, besann sich der Wirt eines Besseren und bot 10 Millionen Goldkronen an, die unter die diversen Truppen verteilt werden sollten. Das Los entschied, daß nicht gekämpft werden sollte. Die Kommandanten der verschiedenen Truppen, die englisch gesinnt waren, gratulierten mir und schickten mir Geld und Essen in großen Mengen; kurz, ich wurde wie ein Held gefeiert. Ich stammelte einige Dankesworte, wobei ich mich entschuldigte, daß ich meine Retter nicht entsprechend empfangen konnte, da ich im Gitterbette nicht aufrecht stehen konnte und auch nur mit einem Hemde bekleidet war. (Wieder ein Zeichen des erwachenden Bewußtseins.) Die Truppen zogen dann ab, ich aber wurde nicht sogleich in Freiheit gesetzt, sondern erst am nächsten Morgen gegen ein Lösegeld von 2 Millionen Kronen.

Jetzt wechselte der Schauplatz, und als ich eines Morgens (eines wirklichen Tages) mich hier im Krankensaal befand, war mein erster Gedanke: „Wie bist du in dieses Hotel gekommen?“ und „Wo ist meine Frau?“

Dann setzten die religiösen Vorstellungen wieder ein, ich wollte mit Gott Frieden schließen und bat den Heiland, mir gemäß seinem Versprechen zu vergeben und mich durch das Tor, welches den Eingang zum schmalen Weg, der zum ewigen Leben führt, bildet, eintreten zu lassen. Jedesmal aber wurde mir der Eintritt verboten mit der Begründung, daß ich zu arrogant sei und daß ein Sünder, der wahrlich Reue empfindet, demütig sei. Mittlerweile wurde mir von meiner Frau mitgeteilt, daß eine große Anzahl von Kollegen und Bekannten sich meinetwegen das Leben genommen hatten; Christus gab mir zu verstehen, daß ich ihre Seelen von den Höllenqualen durch Beten erlösen müsse. Ich kam der Aufforderung nach, ich der Protestant, der immer belehrt wurde, daß das Beten für Verstorbene ein Unding ist. Sie wurden alle sofort in das Himmelreich aufgenommen; jedesmal jedoch, wenn ich mich dagegen sträubte, so zu beten, wie mir angeordnet war, wurden einige aus dem Himmel gewiesen, bis endlich der Himmel fast entvölkert war; meine selige Mutter war eine von den wenigen, die noch da geduldet waren. Ich war sehr erstaunt über die Machtfülle, die mir dadurch eingeräumt war. (Übrigens waren sie und mein seliger Vater die einzigen, welche nicht mehr am Leben sind.) Oft bat mich die Mutter mit tränenden Augen, demütig und reumütig zu sein. Einmal als Christus mich abwies, sagte ich kühn: „Ich lasse dich nicht los, bis du mich gesegnet hast, und wenn du dich meiner auch nicht annimmst, besitze ich dich doch; und wenn ich auch in die tiefste Hölle hinabsteige, werde ich dich dort finden.“ Dies gab mir eine unerschütterliche Seelenruhe, und ich war meines Seelenheiles so sicher, daß ich gegen jede Furcht gefeit war.

Die Rollen des Heilands und des Luzifer waren von Menschen gespielt, aber obwohl ich dessen bewußt war, gehorchte ich ihrem Geheiße und betete so oft als mir befohlen war. Als ich aufgefordert wurde, laut zu beten und die Entschuldigung vorbrachte, daß dies unnütz sei, weil meine Umgebung englisch nicht verstehe, ließ man mich niederknien und das Pater noster und das apostolische Glaubensbekennt-

nis in Deutsch laut vorbeten. Im Laufe der Zeit wurde ich über meine religiösen Überzeugungen von verschiedenen Personen verhört, unter anderem vom Kardinal Erzbischof von Wien, vom Erzbischof von Westminster, von Frau Eddy, der Begründerin der Christian Science. Ich ließ aber nicht locker und endlich, weil ich mich steif und fest weigerte, das Wort „römisch" vor katholische in dem Satze: „Ich glaube an die katholische Kirche" zu setzen, wurde ich verurteilt, auf dem Scheiterhaufen zu sterben. Sehr oft war der Ernst dieser Gespräche erhellt durch lange Diskussionen über die Etymologie von verschiedenen Wörtern und Christus, Luzifer und ich unterhielten uns oft lange über solche Sachen, wobei ich nicht vernehmen konnte, was meine geistlichen Richter zu mir und über mich sagten, bis Luzifer mir mitteilte, daß ich wegen meines hartnäckigen Schweigens in contumaciam verurteilt war. Bei solchen Anlässen unterschied ich strenge die Menschen von den Gestalten, die sie darstellten, und redete sie mit You (Sie) und nicht mit Thou (Du) an. In den nächsten 3 Wochen meiner Krankheit sagte mir Christus oder Luzifer, als ich im Tagraum Schach spielte „das ist ein sehr schlechter Zug" oder „nicht übel, aber besser wäre . . .", oder war ich im Gespräche mit Patienten X., der mir verschiedene Nichtigkeiten über Kaiser Wilhelm oder Königin Viktoria und andere Persönlichkeiten mitteilte, mischten sie sich auch ein mit Bemerkungen wie „das ist interessant", „das ist mir neu" oder „das stimmt nicht, die Geschichte hat sich so abgespielt . . ." usw. Alle Gespräche wurden in der englischen Sprache geführt.

Die gerichtlichen Verfolgungen spielten sich, wie schon erwähnt, nur nachts ab. Ich wurde folgender Verbrechen beschuldigt: 1. des vorsätzlichen Mordes, begangen an Herrn E., Sohn des Landesgerichtspräsidenten, und zwar sollte ich ihn im Duell erschossen haben, bevor das Duell begonnen hatte, 2. des Diebstahls, 3. des Meineides, 4. des Ehebruches. Der vorsitzende Richter war immer der Vater des Ermordeten. Von der Anklage erfuhr ich erst, nachdem ich schon einmal wegen Nichterscheinens bei der Verhandlung in contumaciam verurteilt worden war. Ich rekurrierte selbstverständlich gegen diese Ungesetzlichkeit und das Verhör wurde dann noch dreimal durchgeführt; man gestattete mir keinen Rechtsbeistand. Das Komische und mir Auffallende war, daß die Verhandlungssprache immer englisch war. Einmal machte ich sogar den Richter aufmerksam, daß einer der Geschworenen der englischen Sprache nicht mächtig war. Jedesmal waren meine Schwäger beisitzende Richter oder Ankläger. Sehr oft kam es vor, daß ich wegen des Lärmes im Saale, hervorgerufen durch das laute Sprechen der Patienten oder durch das Geklirr der metallenen Bestecke, die an mich gerichteten Fragen nicht gut hören konnte, und meine Beschwerden darob wurden ganz einfach ignoriert. Manchmal verteidigte mich der mir fast unbekannte Herr B. sehr geschickt; aber alles nützte nichts, ich wurde immer aller mir zur Last gelegten Verbrechen schuldig befunden und regelmäßig zur Kastigation (150 Streiche mit der Neunschwänzigen), dann zum Kastrieren und zu 30 Jahren schweren Kerkers verurteilt, wobei meine Schwäger immer auf die schwerste Bestrafung drängten.

Auch bei diesen Verhandlungen gab es recht heitere Momente für mich, wenn z. B. Herr B. witzige Einfälle hatte und er und ich, vergeßlich ob des Vorganges, uns sehr gut über Verschiedenes, insbesondere über die Absonderlichkeiten der englischen Sprache unterhielten.

Die Erfindungsvorstellungen. Die ersten 3—4 Tage antwortete ich auf die Stimmen nicht. Dann durchzuckte mich der Gedanke: „Wenn du Stimmen hören kannst, warum sollen die dich nicht auch hören?" und so fing ich an zu sprechen. Die waren ganz verwundert, als sie erfuhren, daß ich mich keines Apparates bediente, keines Transmitters und Empfängers, die beim wirklichen drahtlosen Fernsprechen notwendig sind. Zuerst wollten sie es mir nicht glauben, aber nach-

dem auf mein Anraten sie einen Versuch gemacht hatten, waren sie von der Zweckmäßigkeit der Erfindung überzeugt, und diese Art des Telephonierens wurde allmählich in der ganzen Welt eingeführt. Später kam ich auf den Gedanken, daß es überhaupt nicht notwendig war, die Lippen zu bewegen, daß das bloße Denken genüge. Dies wurde als eine Wohltat für die Menschheit angesehen, weil dadurch das Durcheinandersurren der Stimmen ausgeschaltet war. Für diese Erfindung und für einige Nachrichten, die ich durch eine Art Hellseherei dem englischen Blatte The Times znkommen ließ, 3 Tage früher als sie in der Welt bekannt waren, zahlte mir diese Zeitung die horrende Summe von 450 Millionen Pfund Sterling, die jedoch vom Präsidenten der anglo-österreichischen Bank, wo das Geld eingezahlt worden war, veruntreut wurde, wieder hauptsächlich auf Anregung meiner Frau und Schwäger, die den meisten Nutzen davon zogen und nach Amerika durchbrannten. *Etwas später erfand einer meiner Söhne das luminöse Fernschreiben, das darin bestand, daß ich alles las, während man es schrieb.* Dies hatte den großen Vorteil, daß dritte unbefugte Personen die Botschaften nicht aufnehmen konnten. Wir kamen trotzdem bald davon ab, weil es auf die Augen ermüdend wirkte.

Die Verfolgungsvorstellungen waren auch von langer Dauer. Man schüttete, während ich aß, Gift in die Speisen oder hatte vorher, nachdem man das ganze Personal bestochen hatte, sich Zutritt in die Küche verschafft und die für mich bestimmten Speisen vergiftet. Trotzdem aß ich die Speisen ruhig. Sehr oft versuchte man, mich zu erschießen. Hier waren die Personen immer nur meine Schwäger. Sie kamen zum Fenster und verlangten von mir, daß ich für sie die Fenster durch Zauberworte, die sie mir selbst angaben, öffnen lasse. Ich tat wie befohlen, aber sie konnten mich nicht erschießen, weil der Revolver jedesmal versagte.

Dann versuchten sie mich durch Dolche zu töten und steckten sie zu diesem Zweck unter mein Bett. Meistens wurden sie selbst dann gefangengenommen, weil ich mit gekreuzten Beinen lag, und ich mußte sie durch Hersagen von „Abrakadabra“ u. dgl. befreien. Mir waren sie aber nie dankbar, sondern kamen täglich, um ihren Plan zu vollführen.

Eine weitere Halluzination von 2—3 Wochen Dauer war der Besuch von zwei Ärzten. Einer, ein gut bekannter und berühmter Internist in Wien, Dr. G. S., der mir freundlich gesinnt war, und ein zweiter feindlicher, der mich auch zu hypnotisieren versuchte, aber ohne Erfolg. Sie machten mir ihre Visite regelmäßig um 8 Uhr, 2 Uhr nachmittags und manchmal auch um 7 Uhr abends. Der erstgenannte Arzt gab mir ungefähr 10 Tage vor Schluß der Halluzinationen den guten Rat: „Stelle keine Fragen, gib keine Antworten und du wirst bald gesund.“

Noch einiges sei erwähnt. Anfangs November begann ich dem Patienten Z. beim Erlernen der englischen Sprache behilflich zu sein, und die Stimme Christi sagte mir: „Du kannst ihn nicht unterrichten, du machst ihn nur konfus, unterlasse es lieber.“ Man sagte mir auch, daß meine Frau sich einem liederlichen Lebenswandel hingegeben habe, und bekräftigte die Anschuldigung durch Bilder. Hier aber behauptete sich mein normales Bewußtsein gänzlich und ich rief: „Das ist ganz ausgeschlossen, und wenn auch die ganze Welt es sagte, glaube ich kein Jota davon.“

Zum Schluß sei bemerkt, daß bis zum allerletzten Tag, den 21. XI., die Stimmen noch sehr persistent, wenn auch allmählich immer weniger insistent waren. Am 21. XI. war ich halluzinationsfrei. Sie hatten daher genau 9 Wochen 1 Tag angehalten.“

In der Folge ist der Kranke dauernd klar. Volle Krankheitseinsicht. Keine Halluzinationen mehr, auch nicht sporadisch.

Da er seinen Posten zu verlieren fürchtet, drängt er auf Entlassung. Wird daher schon am 18. XII. 1922 „geheilt“ entlassen.

Also: nach wenig ausgesprochenen Vorboten — der Kranke brachte den Tag zuvor im Bette zu und „aß bloß drei Biskuits", ging am kritischen Tage ungewohnt früh schlafen — plötzlich, nach kurzem Schlaf, um Mitternacht einsetzende lebhafte Gehörstäuschungen, zu denen sich bald auch Gesichtstäuschungen gesellen, tagsüber dann stetig ansteigende Angst bei immer drohender werdenden Halluzinationen, zunächst noch besonnenes Verhalten, gegen Abend rascher fortschreitende Störung des Bewußtseins, in den späteren Abendstunden Eintritt der Desorientierung; auf der Höhe der Krankheit, die damit erreicht ist, Tremor, Schlaflosigkeit, traumhafter Zustand, massenhafte „kombinierte akustisch-optische Halluzinationen" (*Schroeder*), traumhafte Erlebnisreihen schreckhaften, drohenden, höhnenden Inhaltes, dazwischen kurze akustische Worthalluzinationen gleichen Inhaltes, reiche Wahnbildung, namentlich Befürchtungs- und Verfolgungs-, aber auch Größenideen, zu Zeiten deutliche Tendenz zur Systematisierung, dauernd Vorherrschen der charakteristischen Mischstimmung von „Angst und Humor" bei wechselnder Betonung einer oder der anderen Komponente; mehrmalige Schwankungen der Intensität der Bewußtseinsstörung, zeitweilig aufdämmernde Orientierung, bald darauf wieder völliges Versinken in den deliranten Zustand; etwa in der 7. Woche der Krankheit Umwandlung des deliranten Zustandes in einen Zustand, in dem bei dauernder völliger Orientiertheit und Besonnenheit zahlreiche Gehörstäuschungen, zeitweilig aber auch noch Gesichtshalluzinationen, Angst und andere Unlustgefühle erweckenden Inhaltes auftreten, die erst nach weiteren 2—3 Wochen „immer weniger insistent" werden, um endlich nach 9 Wochen Gesamtdauer der Krankheit mit einem Schlage ganz aufzuhören.

Auf einige Momente, die im Eigenberichte des Kranken eine interessante subjektive Darstellung erfahren, soll etwas näher eingegangen werden.

Über seinen *Bewußtseinszustand* zur Zeit der Halluzinationen berichtet der Pat. zunächst: „Während der ersten drei oder vier Tage war mein normales Bewußtsein — womit ich das Bewußtsein eines normal Geistesgesunden meine — ganz versunken; *ich reagierte überhaupt nicht auf äußere Eindrücke.* Die religiösen Vorstellungen währten Tag und Nacht, die gerichtlichen bloß nachts, *ob im Wach- oder Schlafzustande weiß ich nicht*, jedenfalls kam es mir oft vor, daß ich die ganze Nacht dadurch wachgehalten worden war."

Es handelte sich also nach der Meinung des Pat. um einen Zustand zwischen Wachen und Schlafen. Das normale Bewußtsein war „ganz versunken". Das wichtigste Kriterium dieses Versunkenseins erblickt Pat. darin, daß er *auf äußere Eindrücke nicht reagierte.* Bei der Darstellung seiner weiteren halluzinatorischen Erlebnisse legt er großen Wert

darauf, seinen jeweiligen Bewußtseinszustand auf Grund dieses Kriteriums zu beurteilen. So flicht er in den Bericht über seine Halluzinationen am zweiten Tage seiner Internierung ein: „Man sperrte mich am Abend in ein Gitterbett ein (*also doch eine Sinneswahrnehmung*) und ließ gerade vor Torsperre eine Kundmachung anschlagen, daß man einen Engländer gefangen halte ..." Oder später: „Ich stammelte einige Dankesworte, wobei ich mich entschuldigte, daß ich meinen Retter nicht entsprechend empfangen konnte, da ich im Gitterbette nicht aufrechtstehen konnte und auch nur mit einem Hemd bekleidet war" (wieder ein *Zeichen des erwachenden Bewußtseins*).

Auf Befragen gibt Pat. noch an, er habe *während* des Halluzinierens „*nicht* das Gefühl gehabt, nicht bei vollem Bewußtsein zu sein" schließe aber daraus, daß er eben halluzinierte, daß sein Bewußtsein doch gestört gewesen sein *müsse*. Gelegentlich gibt er aber doch wieder an: „Ich war mir dessen bewußt, daß ich nicht weiß, was um mich vorgeht."

Hervorgehoben sei noch eine Bemerkung des Kranken über seinen Bewußtseinszustand zur Zeit, als das ausgesprochene Delirium bereits vorüber war oder, wie vielleicht besser anzunehmen sein wird, die einem Delirium entsprechende Bewußtseinsstörung nur mehr zeitweilig einsetzte: „Man sagte mir auch, daß meine Frau sich einem liederlichen Lebenswandel hingegeben habe und bekräftigte die Anschuldigungen durch Bilder. Hier aber behauptete sich mein normales Bewußtsein gänzlich und ich rief: ‚Das ist ganz ausgeschlossen, und wenn auch die ganze Welt es sagte, glaubte ich kein Jota davon." „Normales Bewußtsein" ist hier ein Bewußtseinszustand, der es der Persönlichkeit ermöglicht, kritisch zu dem Inhalte der Halluzinationen Stellung zu nehmen, — im Gegensatz zur ausgesprochen deliranten Phase, in der ihr dies nicht gelingt, die Inhalte vielmehr widerspruchslos[1]) hingenommen werden.

Schroeder erwähnt[2]) in seiner Darstellung des Delirium tremens, daß sich in der Literatur weit auseinandergehende Angaben über den Bewußtseinszustand des Deliranten finde. „Die einen sprechen von einer leichten (*Kraepelin, Sommer*) oder von einer tiefen (*von Speyr*) Störung des Bewußtseins, die anderen stellen jede Bewußtseinstrübung in Abrede." *Schroeder* selbst findet „eine qualitative Herabsetzung der psychischen Vorgänge in jedem Delir". Diese Herabsetzung hat aber „nicht das Gepräge des als Bewußtseinstrübung im engeren Sinne oder als Benommenheit, Unbesinnlichkeit, und in seinen höheren Graden als Somnolenz

---

[1]) Nach dem subjektiven Urteile des Kranken! Objektiv liegt die Sache wohl anders, wie noch zu erörtern sein wird. Eine eigentliche vollwertige kritische Stellungnahme ist selbstverständlich bei keiner Bewußtseinsstörung möglich. Widerspruch aber auf Grund eigener Erfahrung, Überzeugung, Gesinnung usw. ist auch noch bei recht weitgehender Bewußtseinsalteration — es braucht nur an die Hypnose erinnert zu werden — möglich.

[2]) *Schroeder*, Intoxikationspsychosen (Aschaffenburgs „Handbuch"), Leipzig und Wien 1912.

und Koma bezeichneten Symptomenkomplexes". Die psychischen Leistungen des Deliranten „sind minderwertig, aber sie sind zahlreich und sie geschehen rasch und prompt; er ist unaufmerksam abgelenkt, aber er ist in der Regel gut fixierbar. Allerdings verhalten sich die Alkoholdeliranten in dieser Hinsicht nicht alle gleich; in manchen Fällen ist eine Benommenheit unverkennbar; vor allem sind das schwere Delirien und solche, die mit epileptischen Anfällen einhergehen oder mit Schädelverletzungen, gröberer Arteriosklerose und ähnlichem kompliziert sind." Im allgemeinen zeichnet sich das Delirium potatorum vor den meisten Delirien aus anderen Ursachen „dadurch aus, daß die Benommenheit in der Mehrzahl der Fälle nicht besteht oder gering ist, und daß sie nur in besonderen Fällen höhere Grade erreicht".

Wie kommt es nun, daß die Autoren nicht darüber einig sind, wie es um den Bewußtseinszustand der Alkoholdeliranten steht? Wohl vor allem daher, daß die einzelnen Autoren mit den Worten, die zur Bezeichnung der verschiedenen überhaupt vorkommenden Bewußtseinsveränderungen dienen, nicht immer dieselben Begriffe verbinden. Zur Verwirrung trägt noch bei, daß gelegentlich zwei oder mehrere von diesen Ausdrücken als gleichbedeutend angesehen und angewendet werden. *Schroeder* findet z. B., wie erwähnt, daß die Angaben der Autoren weit auseinandergehen, indem, wie er sagt, die einen von einer *Störung des Bewußtseins* sprechen, während die anderen jede *Bewußtseinstrübung* in Abrede stellen; darin liegt aber an sich noch kein Widerspruch, da Störung des Bewußtseins der allgemeinere Begriff und die Bewußtseinstrübung nur eine unter mehreren Arten der Bewußtseinsstörung ist. Erst darin kann ein Auseinandergehen der Meinungen erblickt werden, daß manche Autoren eine *Trübung* finden — nach *Kraepelin* „zeigt das Bewußtsein regelmäßig eine leichte, traumartige Trübung" —, andere „jede Bewußtseinstrübung in Abrede stellen". Weiter wird von manchen Autoren „Benommenheit" mit „Bewußtseinstrübung" zusammengeworfen, erstere als eine Vorbedingung, bzw. ihr Grad als ein Maß der letzteren genommen und, da eine wirkliche Benommenheit beim unkomplizierten und nicht besonders schweren Alkoholdelirium im allgemeinen in der Tat nicht zu finden ist (vgl. namentlich *Bonhoeffer*), auch das Bestehen einer Bewußtseinstrübung verneint. Man hat mit dieser Verneinung, eine entsprechend enge Fassung des Begriffes vorausgesetzt, recht; die Beziehung auf die fehlende Benommenheit ist aber falsch, da es Bewußtseinstrübung mit und ohne Benommenheit gibt.

Bonhoeffer[1]), dem wir wohl die eingehendste und zugleich vorsichtigste Analyse des Bewußtseinszustandes der Alkoholdeliranten verdanken, findet *im allgemeinen* keine Bewußtseinstrübung im Sinne einer mit „wirklicher Benommenheit" zusammenhängenden Störung, sondern einen Bewußtseinszustand, der nach seiner Meinung als Dämmerzustand bezeichnet werden kann, charakterisiert durch ein niedriges Niveau der Aufmerksamkeit[2]) (dem „im großen ganzen das Auftreten der deliranten Sinnestäuschungen entspricht"), oder, wie es an anderen Stellen heißt, als „primäre Schwäche der Aufmerksamkeit" und damit als Ergebnis eines gewissen Grades von „*Herabsetzung des Bewußtseins*". Als *primär* bezeichnet er diese Störung, weil die „Schwäche", wie er zeigt, „keineswegs lediglich auf Ab-

[1]) *Bonhoeffer*, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901. — *Bonhoeffer*, Die alkoholischen Geistesstörungen. Dtsch. Klinik 1906.

[2]) In gleichem Sinne spricht *Bonhoeffer* von einer „gewissen Schwäche der Vorstellungsfolge", von einem „Daniederliegen der assoziativen Tätigkeit", einer „Schwäche des Gedankenablaufes", einer „Lockerung des Vorstellungsverlaufes", einer unzureichenden „Intensität der Zielvorstellung", von einer „Schwäche der inneren Assoziation" und damit im Zusammenhange der Neigung des Vorstellungsverlaufes, „sich in Nebenassoziationen zu verlieren" usw.

lenkung durch Sinnestäuschungen zurückzuführen ist". *Bonhoeffer* ist vielmehr geneigt, die kausale Beziehung der beiden Elementarsymptome des Deliriums, nämlich der „Schwäche der inneren Assoziation" und der mit ihr parallel gehenden „psychosensorischen Übererregbarkeit", unter Beziehung auf die *Wernicke*sche Sejunktionshypothese im Sinne der Auffassung der Reizerscheinung (der „halluzinatorischen Hyperproduktion") als Folge der Ausfallserscheinung (der „Herabsetzung des Bewußtseins") zu deuten. Für dieses Verhältnis spricht nach ihm u. a., daß nach Abzug der eigentlichen „Sinnesdelirien" vom Gesamtbilde „die Schwäche der Assoziation zurückbleibt, die sich als Orientierungsverlust, als Merkfähigkeits- und Aufmerksamkeitsdefekt, als Unfähigkeit, die zeitliche Sukzession der Ereignisse zu erfassen, äußert", und daß man diesen Zustand „gelegentlich im Beginn des Deliriums, nicht selten auch während längerer oder kürzerer Phasen innerhalb des Deliriums und vor allem gegen Ende des Deliriums beobachten kann"[1]).

Nach *Jaspers*[2]) hat das Bewußtsein des Deliranten (allgemein) „nur einen niedrigen Wellengipfel und befindet sich im *Habitual*zustande immer an der Grenze des Schlafes, der jedoch nicht erreicht wird". Vorübergehende *maximale* Anspannung der Aufmerksamkeit vermag Zurücktreten des deliranten Erlebens zu bewirken. Es besteht „Bewußtseinstrübung in der Richtung zum traumhaften Seelenleben, ein gewisser Zusammenhang („szenenhafte Illusionen"), ferner Beimischung von Zügen der Benommenheit".

Die Angaben unseres Kranken über seinen Bewußtseinszustand sprechen entschieden für die Auffassung, daß es sich beim Delirium tremens um eine *Herabsetzung des Bewußtseins*, wie *Bonhoeffer* sagt, bzw. um eine *Insuffizienz der psychischen Aktivität*[3]), wie ich sagen möchte, handelt. Bezeichnend sind vor allem die vom Kranken geäußerten Zweifel, ob „Wach- oder Schlafzustand", dann die Äußerung, nach der er nur vorübergehend bei „vollem" Bewußtsein war, weiter aber auch die merkwürdige Bemerkung des Kranken, er sei wahrscheinlich „geistig minderwertig", womit er offenbar dasselbe meint wie *Schroeder*, wenn er von einer „Herabsetzung der Gesamtheit der Bewußtseinsvorgänge des Deliranten in *qualitativer* Hinsicht" spricht. Im Grunde genommen meint auch *Jaspers* nichts anderes, wenn er

[1]) Alle angeführten Argumente sprechen nur dafür, daß die „Herabsetzung des Bewußtseins" geeignet ist, die psychosensorielle „Übererregbarkeit" besonders deutlich hervortreten zu lassen, nicht aber dagegen, daß die letztere an sich dennoch ebenso primär ist wie erstere. *Für* letztere Annahme spricht aber, daß eine „erhöhte Erregbarkeit der Sinnesorgane (Hyperästhesie, subjektive Geräusche, Blitze, feurige Sterne)", wie wir mit *Kraepelin* konstatieren müssen, bisweilen schon wochen lang im Vereine mit anderen Vorboten der eigentlichen Entwicklung des Krankheitsbildes vorangeht, also schon zu einer Zeit besteht, da von einer Herabsetzung des Bewußtseins noch nicht gesprochen werden kann. Auch die besonders große Lebhaftigkeit und „sinnliche Deutlichkeit" der Täuschungen scheint für eine nebenhergehende primäre Übererregbarkeit zu sprechen, zumal ein durchgängiges Parallelgehen der Herabsetzung des Bewußtseins und der psychosensoriellen Übererregbarkeit, was die *Intensität* der beiden Elementarsymptome betrifft, für viele Fälle doch *nicht* zugegeben werden kann.

[2]) *Jaspers*, Allgemeine Psychopathologie. 2. Aufl. Berlin 1920.

[3]) Vgl. *Berze*, Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. Leipzig und Wien 1914.

von einem „niedrigen Wellengipfel" des Bewußtseins spricht, sowie auch alle die Autoren, welche das Traumartige des Zustandes, das traumhafte Seelenleben" u. dgl. betonen; denn das Traumbewußtsein ist zweifellos ein herabgesetztes Bewußtsein. Ob es gut ist, von einer „Bewußtseins*trübung* in der Richtung zum traumhaften Seelenleben" (*Jaspers*) zu sprechen, bleibe dahingestellt, notwendig ist es jedenfalls nicht, da der Ausdruck traumartig oder traumhaft hinlänglich bezeichnend ist.

Was nun das von *Bonhoeffer* vermutete kausale Verhältnis zwischen der in der „Herabsetzung des Bewußtseins" begründeten „Schwäche der inneren Assoziation" und der „psychosensorischen Übererregbarkeit" betrifft, muß wohl in der Tat von vornherein angenommen werden, daß die Erscheinungen, welche als Ausdruck der letzteren angesehen werden, in ersterer allein schon im wesentlichen begründet sein können, liegt doch auch *im allgemeinen* kein rechter Grund für die Annahme vor, daß zum Träumen außer der Herabsetzung des Bewußtseins immer auch noch ein eigenes, von ihr unabhängiges Moment der durch einen besonderen Faktor direkt gesetzten Reizung der zentralen Sinnesstätten und *daraus* resultierenden psychosensoriellen Übererregbarkeit gehöre, spricht doch vielmehr alles dafür, daß die mit der Herabsetzung des Bewußtseins verbundene „Abkehr [1]) von der realen Außenwelt" es ist, welche es den Vorstellungen ermöglicht, die Lebhaftigkeit und den Wirklichkeitscharakter von Halluzinationen zu gewinnen. Indes sind Zweifel doch nicht ganz von der Hand zu weisen, ob speziell beim Delir der Trinker nicht doch außer der Herabsetzung des Bewußtseins als dem Moment, welches gleichsam nur die *Neigung* zum Träumen oder nur die Disposition zur Abkehr von der realen Außenwelt begründet, auch noch ein anderes, sozusagen aktives Moment im Spiele ist, das diese Abkehr tatsächlich bewirkt. Es ist, wie *Bonhoeffer* bemerkt, die Auffassung sicher „nicht richtig, daß der Defekt der Aufmerksamkeit (beim Delirium alc.) *lediglich* der Ausdruck der Abgelenktheit durch die Sinnestäuschungen wäre". Aber andererseits wieder ist doch die Vermutung gerechtfertigt, daß Reizvorgänge in den Sinnessphären bei der Ablenkung der Aufmerksamkeit bzw. bei der Entstehung der Halluzinationen, mitspielen. Man kann z. B. daran denken, daß auf Grund einer „psychosensoriellen Übererregbarkeit" im optischen Gebiete zunächst Lichterscheinungen (Perzeptionshalluzinationen) auftreten, welche es bewirken, daß die leicht ablenkbare Aufmerksamkeit auf dieses Sinnesgebiet gelenkt wird. Da nun aber, wie besonders wieder *Bonhoeffer* hervorgehoben hat, die Lenkung der Aufmerksamkeit

[1]) Wieso diese mit einer Herabsetzung des Bewußtseins verbunden ist? Wir müssen es als eine Tatsache hinnehmen, daß das vollwache Bewußtsein stets den „Wahrnehmungswillen", die Zuwendung der Aufmerksamkeit zur realen Außenwelt, mit sich bringt, und daß jede Herabsetzung des Bewußtseins eine Verminderung des Wahrnehmungswillens bzw. die Abkehr von der Außenwelt zur Folge hat.

auf ein bestimmtes Sinnesgebiet beim Deliranten allein schon für das Eintreten des Halluzinierens genügt, kann man ganz gut annehmen, daß auch auf die eben erwähnte Weise der das Halluzinieren begründende Zustand herbeigeführt werden könnte. Selbstverständlich werden sich die einzelnen Phasen dieser Entwicklung kaum je phänomenologisch auseinanderlegen lassen, werden vielmehr die Lichterscheinungen bereits in illusionärer Entstellung zu Bewußtsein kommen. Die Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf das betreffende Sinnesgebiet könnte aber auch darauf zurückzuführen sein, daß irgendwelche assoziativ oder sonstwie angeregte Vorstellungen infolge der sensoriellen Übererregbarkeit halluzinatorischen Charakter gewinnen und dadurch die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Möglicherweise kommt beides in Betracht. Vielleicht hängt es hauptsächlich vom Grade des zentralen Reizzustandes des Sinnesgebietes ab, ob der eine oder der andere Mechanismus mehr wirksam wird.

Ein Anhaltspunkt für die Beurteilung der relativen Bedeutung der beiden Momente für die Genese der Halluzinationen läßt sich vielleicht auch daraus gewinnen, daß unser Kranker in der Zeit, da die Herabsetzung des Bewußtseins und damit die Abkehr von der realen Außenwelt bereits im ganzen behoben oder doch stark verringert war und sich nur noch zeitweise gewisse Rückfälle einstellten, der Hauptsache nach nur mehr akustisch halluzinierte und daß die seltenen Gesichtshalluzinationen, die in dieser Zeit doch noch auftraten, den Charakter von „Bildern" hatten, ein Befund, der, nebenbei bemerkt, beiläufig dem bei der akuten Halluzinose der Trinker entspricht. *Bonhoeffer* hält es für „möglich, daß sich ein Reizzustand der akustischen Wahrnehmungssphäre überhaupt langsamer zurückbildet", und führt dafür an, „daß man bei manchen akuten Psychosen, die mit Halluzinationen der verschiedensten Sinnesgebiete einhergingen und zur Heilung gelangten, die Sprachhalluzinationen am längsten andauern und am schwersten zur Abheilung kommen sieht". Meines Erachtens ist ein Unterschied der Rückbildungsgeschwindigkeit des Reizzustandes der einzelnen Sinnessphären durchaus unwahrscheinlich. Es liegt kein anderer Grund vor, daran überhaupt zu denken, als eben das Andauern der akustischen Halluzinationen über die Dauer des Halluzinierens auf anderen Sinnesgebieten hinaus. Dafür läßt sich aber leicht eine andere, m. E. weit plausiblere und durch vielfache Erfahrung gestützte Erklärung geben: Zum Halluzinieren auf akustischem Gebiete reicht offenbar eine *geringere Intensität* jener *Störung*, die im speziellen Falle das Halluzinieren überhaupt zustande kommen läßt — in unserem Falle also der Herabsetzung des Bewußtseins — aus, als zum Halluzinieren auf anderen Sinnesgebieten — in unserem Falle besonders dem optischen — erforderlich ist. Was besonders die Gegenüberstellung optischer und

akustischer Wahrnehmungen bzw. Halluzinationen betrifft, sollte nicht übersehen werden, daß die Objekte des Gesichts der großen Menge nach mehr beständiger Natur, die des Gehörs dagegen mehr flüchtiger Art sind, und daß letzteres u. a. auch gerade für die sprachlichen Gehörseindrücke zutrifft[1]). Da es nun aber wohl außer Zweifel steht, daß Flüchtiges leichter halluziniert werden kann als Beständiges, können akustische Halluzinationen noch lange persistieren, wo die optischen zurückgetreten sind oder auch schon ganz aufgehört haben. Vergleichbar in dieser Hinsicht sind den akustischen nur rasch vorübergehende, flüchtige Gesichtseindrücke. Es ist daher m. E. ungemein bezeichnend, daß unser Kranker zur Zeit, als sein deliranter Zustand vorbei war,

[1]) Das *optisch* Halluzinierte erscheint in einem von Gesehenem *erfüllten* Rahmen und muß daher, falls keine „Abkehr von der Außenwelt" besteht, „lebhaft" genug sein, reales Optisches zu verdrängen, zu überdecken. Das *akustisch* Halluzinierte erscheint zwar auch sozusagen in einem akustischen Rahmen, ist doch auch die „Stille" nicht, wie es zunächst scheinen mag, ein negatives, sondern ein positives, aus dem Zusammenfließen unzähliger schwächster Eindrücke zusammenfließendes und darum indifferent erscheinendes akustisches Phänomen; aber dieser akustische Rahmen hat eine andere Bedeutung als der optische, da wohl nicht zwei Sehgegenstände zugleich denselben *Raum* einnehmen, aber zwei Gehörseindrücke zur selben *Zeit* erfolgen können und das akustisch Halluzinierte demnach nicht etwa — wie das optisch Halluzinierte ein reales Optisches aus seinem Raume — sozusagen ein reales Gehörtes aus seiner Zeit zu verdrängen, sondern sich ihm gegenüber nur bemerkbar zu machen hat, was ihm um so leichter gelingen wird, je weniger intensiv das reale Gehörte ist, das gerade mit ihm konkurriert. Es besteht also bei *Zuwendung* zur realen Außenwelt, wie sie bei *nicht* oder nicht wesentlich herabgesetztem Bewußtsein immer statthat, eine Situation, die dem optischen Halluzinieren weit weniger günstig ist als dem akustischen. Dieses Verhältnis ändert sich sofort bei Abkehr von der Außenwelt. Dann hat das optisch Halluzinierte nichts reales Optisches mehr zu verdrängen, ordnet sich vielmehr in die kombiniert (optisch, akustisch, kinästhetisch, taktil usw.) halluzinierte Phantasiewelt einfach ein. Daß in solchem Falle die Gesichtshalluzinationen sogar über die akustischen prävalieren, dürfte vielerlei Gründe haben, die abzuwägen schwer fällt. Es könnte in Betracht kommen, daß unsere Gesichtsvorstellungen im allgemeinen lebhafter sind als unsere Gehörsvorstellungen, den Wahrnehmungen also von vornherein näherstehen als letztere, — wenn es auch in dieser Hinsicht sicher weitgehende individuelle Unterschiede gibt. Was besonders die Sprachhalluzinationen betrifft, die unter den akustischen eine so hervorragende Bedeutung haben, dürfte der Unterschied der Lebhaftigkeit der akustischen Wortvorstellungen von der der optischen Vorstellungen um so beträchtlicher sein, als unsere Aufmerksamkeit in der Regel über das Wort hinweg auf den *Sinn* gerichtet ist, den es „bedeutet", während auf optischem Gebiete zumeist das „Aussehen" selbst (der gesehenen Objekte) der Hauptgegenstand unseres Interesses ist, was zweifellos auch das Lebhaftigkeitsverhältnis der Vorstellungen auf beiden Gebieten in dem erwähnten Sinne beeinflussen muß. Weiter kommt vielleicht auch im allgemeinen irgendwie in Betracht, daß wir — vom Blinden abgesehen — von dem Momente an, da wir erwachen, da wir „die Augen öffnen", dauernd in einer vorwiegend optisch erfaßten Welt leben, während das Akustische, das „bemerkt" wird, in der Regel auf eine begrenzte Zeit beschränkt ist.

außer akustischen Sprachhalluzinationen nur mehr gelegentlich Gesichtshalluzinationen von jener undeutlichen und flüchtigen Art hatte, die von den Kranken so gewöhnlich als „Bilder" bezeichnet werden. Und im gleichen Sinne wäre vielleicht auch zu deuten, daß bei der akuten Halluzinose der Trinker, bei der — abgesehen von deliranten Phasen — eine nennenswerte Herabsetzung des Bewußtseins nicht zu konstatieren ist, die Gesichtshalluzinationen nicht nur eine untergeordnete Bedeutung haben, sondern auch oft den „Charakter von Bildern" (*Bonhoeffer*) zeigen.

Der Inhalt der Halluzinationen unseres Kranken ist der für das Delirium tremens typische. Eine besonders interessante Art von Halluzinationen stellt aber das vom Pat. so genannte „luminöse Fernschreiben" dar, das seiner Darstellung nach darin bestand, daß er „alles las, während man es schrieb".

Bei seiner Intelligenz war der Kranke leicht dazu zu bringen, vom Inhalte dieser Halluzinationen weg auf das Phänomenologische an ihnen zu sehen. Bruchstückweise brachte er allmählich folgende Angaben vor, aus denen sich ein etwas genaueres Bild der Erscheinung ergibt. „Ich habe gesehen, *wie die Schrift entsteht, nicht das geschriebene Wort selbst* . . . die Schrift ist nicht bestehen geblieben . . . im Entstehen ist die Schrift schon wieder verschwunden . . . das ist riesig rasch gegangen und, weil es wichtige Mitteilungen waren, habe ich riesig aufgemerkt . . . ich habe ja immer nur die Schrift*züge* gesehen, nicht die Schrift . . . ich habe mit den Augen immer folgen müssen, das hat auf die Augen ermüdend gewirkt (vgl. Bericht: „Wir kamen trotzdem bald davon ab, weil es auf die Augen sehr ermüdend wirkte") . . . die Schrift ging immer weiter von links nach rechts, so daß ich dachte: Wann wird sie aufhören in dieser Richtung? Warum soll ich einen steifen Hals bekommen? . . . absichtlich bin ich oft plötzlich herübergerückt nach links, dann haben sie eine frische Zeile angefangen . . . ich habe es so erzwingen können, daß eine neue Zeile angefangen wird . . . wenn einige Buchstaben geschrieben waren, habe ich meistens schon gewußt, was kommt, z. B. G-e-sch, habe ich schon gewußt: Geschäft, aber das ganze Wort folgte dem anderen selbstverständlich überraschend." An Einzelheiten führt er auf Befragen noch an: „Luminös" bedeute so viel wie „phosphorescent". Der Eindruck sei „jedenfalls ein optischer" gewesen. Eine unsichtbare Hand habe mit einer unsichtbaren Feder geschrieben. Das Schreiben sei vor sich gegangen in einer Entfernung von etwa 5—6 m. Es war nicht zu erkennen, worauf geschrieben wurde, weil nur die entstehenden Buchstaben zu sehen waren. Die Tafel oder das Papier etwa, auf dem die Schrift entstand, müßte beiläufig senkrecht gewesen sein, „wie wenn ein Brief vorgehalten wird". Die Schrift war fast immer als die einer bestimmten Person erkennbar. Gewöhnlich „schrieb" der Sohn, welcher die Methode erfunden hatte, zuweilen der

andere Sohn oder die Frau, gelegentlich auch eine andere dem Pat. bekannte Person. Auf Befragen, wie er sich selbst beim Schreiben verhalte, erklärt Pat., daß er dabei regelmäßig seine Hand betrachte, und fügt dann bei, daß das „luminöse Fernschreiben" und das Verfolgen der schreibenden eigenen Hand etwas Ähnliches an sich haben. — Bei wiederholter Fragestellung hält der Kranke seine Angaben im wesentlichen unverändert aufrecht. Mit großer Sicherheit stellt er fest, daß er niemals einen fertigen Buchstaben stehen gesehen habe, sondern immer nur „die Bewegungen, die gemacht werden müssen, um ihn zu schreiben". Einmal sagt er: „Das Phosphorescente hat den Weg gemacht, der zum Schreiben der Worte nötig ist, . . . weil nichts zurückblieb, mußte man mit den Augen genau folgen." — Zu bemerken ist noch, daß der Kranke über die Größe der Schrift nichts Rechtes angeben kann. Sie war eben so groß, daß man ihr mit den Augen folgen konnte. Auch kann er nicht recht angeben, worauf sich seine Annahme, daß die Distanz ungefähr 5—6 m betragen habe, gründe; er habe aber sicher diesen Eindruck gehabt.

Die Trugwahrnehmungen, welche Pat. als „luminöses Fernschreiben" bezeichnet, stellen sich also zunächst als *optische* Halluzinationen dar. Das „Luminöse", das „Phosphorescente", ist ja, wie der Kranke selbst sagt, „jedenfalls ein optischer Eindruck". Aber außer dem Optischen ist in dem Erlebnisse noch etwas anderes enthalten, nämlich — nach der retrospektiven Darstellung des Kranken — der Zwang, den sich „luminös" darbietenden Schriftzügen, welche „im Entstehen" auch schon wieder verschwanden, mit den Augen zu folgen, d. h. die Schriftbewegungen in Augenbewegungen mitzumachen und auch dem langen Zuge der Schrift von links nach rechts mit dem Kopfe zu folgen, und die unter Aufmerksamkeitsanspannung erfolgende und zu fühlbarer Ermüdung führende tatsächliche Ausführung aller dieser Bewegungen.

Wie steht es nun um diesen, sagen wir kurz motorischen Anteil des pathologischen Gesamterlebnisses? Ist er auch halluziniert oder handelt es sich um tatsächliche Blickarbeit?

Daß der ganze motorische Anteil halluziniert sein *könnte*, unterliegt m. E. keinem Zweifel. In einer früheren Arbeit habe ich[1]) darauf hingewiesen, daß es Zustände gibt, in denen der Kranke, während in ihm tatsächlich bloß der Antrieb zu einer Bewegung oder Handlung, sei es im Sinne aktiven oder passiven Strebens, z. B. wie im vorliegenden Falle des Zwanges, rege wird, die Bewegung oder Handlung wirklich auszuführen wähnt — geradeso wie wir uns im Traume statt strebend handelnd wähnen, z. B. zu gehen, zu laufen, zu fliegen, anzugreifen und Angriffe abzuwehren, zu sprechen meinen, wo tatsächlich nur die

[1]) *Berze*, Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. Leipzig und Wien 1914.

entsprechenden Intentionen oder außerdem höchstens noch Ansätze zu Bewegungen im Sinne der intendierten Aktion vorliegen — und habe für diese Erlebnisse die Bezeichnung: *Aktionshalluzinationen* vorgeschlagen. Freilich ist auch nicht von der Hand zu weisen, daß die ganze Folge von Bewegungsempfindungen, wie sie einer noch so komplizierten Aktionsreihe entspricht, und so auch die Folge von Bewegungsempfindungen im Bereiche des motorischen Sehapparates und im Bereiche des Kopfes, wie sie dem von unserem Kranken geschilderten Verfolgen der „luminösen" Schrift entsprechen, halluziniert sein könnten, daß also *optisch-kinästhetisches Hallizunieren* vorliegen könnte; falls es überhaupt Aktionshalluzinationen in dem oben bezeichneten Sinne gibt, werden sie ja sicherlich von kinästhetischen Halluzinationen kaum je sicher zu unterscheiden sein, abgesehen davon, daß auch an Übergangserscheinungen gedacht werden müßte, zumal es möglich wäre, daß von der Intention her die ihr entsprechenden Innervationen in einem leichten, nicht zur Bewegung, aber doch zu einer stärkeren Spannung in den betreffenden Muskeln führenden Grade angeregt und so auch die entsprechenden kinästhetischen Empfindungen ausgelöst werden und es wohl auch noch andere Wege der Miterregung im kinästhetischen Gebiet von der Intention her geben mag.

Andererseits liegt aber kein sicherer Beweis dafür vor, daß der motorische Anteil des in Rede stehenden Erlebnisses überhaupt halluzinatorischer Natur ist. Die subjektiven Angaben des Kranken reichen zu einem sicheren Urteile darüber nicht aus. Die von ihm so drastisch geschilderte ermüdende Wirkung spräche eher für tatsächliche motorische Leistung, doch kann schließlich auch das Ermüdungsgefühl halluziniert sein. Objektive Beobachtungsergebnisse entscheidender Art liegen nicht vor. Der Kranke hat zur Zeit, da er lebhaft halluzinierte, oft in der bekannten Art der optisch Halluzinierenden längere Zeit in eine bestimmte Richtung gestarrt, die von ihm angegebenen Augen- und Kopfbewegungen sind niemandem aufgefallen. Übrigens ist aber der Kranke, der über das Symptom erst zu einer Zeit berichtete, da es nicht mehr auftrat, daraufhin nicht besonders beobachtet worden[1]).

Wie immer, mag der motorische Anteil halluziniert sein oder nicht, Tatsache bleibt, daß er von wesentlicher Bedeutung ist in phänomenologischer Hinsicht und wohl auch Berücksichtigung verlangt, wenn der Versuch gemacht wird, der Pathogenese des Symptoms nachzugehen.

In welcher Beziehung mag der motorische Anteil des Erlebnisses zu seinem rein sensorischen, seinem spezifisch optischen Anteile stehen? Gehen wir nach den Angaben des Kranken, so liegt die Sache ganz

[1]) Meine eigene Beobachtung des Falles hat erst begonnen, als der Kranke den „Eigenbericht" geliefert hatte. Die Angaben über sein Verhalten bis dahin sind der Anstaltskrankengeschichte entnommen.

einfach: er hat die Schrift „luminös“ entstehen gesehen und ist dem Zuge der Schrift mit den Augen gefolgt, der motorische Teil des Erlebnisses war also dem sensorischen gegenüber ausgesprochen sekundär. Forschen wir aber nach der Genese des ganzen Erlebnisses, so werden wir uns durch die Art, wie es sich der inneren Wahrnehmung des Kranken darstellt, nicht *allein* bestimmen lassen dürfen, sondern auch die Vorgänge, die der Halluzination vermutlich vorangegangen sind, bzw. sie herbeigeführt haben, mit in Betracht ziehen müssen. Da drängt sich nun aber m. E. die Annahme auf, daß das optisch-motorische Moment schon bei der Entstehung der optischen Halluzination eine wesentliche Rolle gespielt hat.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der Weg von der Gedankensphäre zum „luminösen Fernschreiben“ bei dem Kranken der Hauptsache nach mit dem Wege zusammenfallen muß, der normalerweise vom Denken zum Schreiben führt. Die Bemerkung des Kranken, daß das „luminöse Fernschreiben“ und das „Verfolgen der schreibenden eigenen Hand“ etwas Ähnliches an sich haben kann, ist dafür ungemein bezeichnend. Dieser Weg nun ist, grob gezeichnet, folgender: Der Gedanke entsteht, wird in Worte gekleidet, es stellen sich die Bewegungsfiguren der zu schreibenden Wörter ein, und schließlich kommt es zu den die Ausführung der entsprechenden Schreibbewegungen bringenden Innervationen der Hand, mit welchen — der Tatsache entsprechend, daß die schreibende Hand wohl fast immer mit den Augen verfolgt wird — gleichsinnige Innervationen des motorischen Sehapparates eng assoziiert sind. Unter normalen Umständen entspricht bloß dem Wirksamwerden der Bewegungsfiguren und der Innervationen nichts Bewußtes. Unter pathologischen Verhältnissen wie im vorliegenden Falle kann aber offenbar die ganze Reihe von Anfang an der inneren Wahrnehmung entgehen und erst der Endeffekt Gegenstand des bewußten Erfassens werden. *Warum* das geschieht, warum insbesondere die Bildung des Gedankens, bzw. sein Dasein dem Ich verborgen bleibt, so daß die Halluzination als der seinen Inhalt dem Ich erst vermittelnde Vorgang erscheinen kann, ist eine Frage für sich, die m. E. kaum einwandfrei beantwortet werden kann. Man spricht in solchen Fällen gern von „Sejunktion“ oder, was im Grunde dasselbe ist, von „Spaltung“. Dies auch im vorliegenden Falle zu tun, wäre aber — wie ja immer — nichts als die Anwendung eines billigen Auskunftsmittels, das nur den befriedigen könnte, der nicht beachtet, daß mit den genannten Worten die Tatsachen nur umschrieben werden. Naheliegend mag es auch erscheinen, den bewährten Kunstgriff der Verweisung auf das Unbewußte auch da wieder anzuwenden. Nichts einfacher: der Gedanke entsteht und wirkt unbewußt auf die in Betracht kommende Sinnessphäre. Aber auch diese „Erklärung“ könnte nur einem recht bescheidenen Erkenntniswillen genügen. Dagegen kommen wir, meine ich, dem Verständnisse dieser Seite

des Problems wirklich näher, wenn wir berücksichtigen, wie es zur Zeit des Erlebens des „luminösen Fernschreibens“ um die aktive *Aufmerksamkeit* des Kranken bestellt war.

Der Kranke berichtet: „Etwas später erfand einer meiner Söhne das luminöse Fernschreiben, das darin bestand, daß ich alles las, während man es schrieb.“ Wie immer diese Idee bzw. Einstellung entstanden sein mag, auf jeden Fall leuchtet ein, daß der Kranke damit in den Zustand der *Erwartung* der „Schriftzüge“ versetzt war. Die Erwartung ist „eigentlich nichts anderes als eine *vorbereitende Aufmerksamkeit*“ (*Külpe*). „Im Zustande der Erwartung ist das Bewußtsein für einen (mehr oder weniger bestimmten) Reiz gleichsam eingestellt, disponiert, parat, indem die Vorstellung des Erwarteten den Aufmerksamkeitswillen beständig zur Intention motiviert“ (*Eisler*). Dem Zustand der Erwartung kann nun in unserem Falle in zweierlei Hinsicht große Bedeutung zuzuschreiben sein. Erstens bedeutet das Eingestelltsein auf die erwarteten Eindrücke zugleich Überregbarkeit des betreffenden Sinnesgebietes, ein die Disposition zu Halluzinationen auf diesem Sinnesgebiete in Fällen, die so wie die vorliegende liegen, zweifellos erhöhendes Moment. Zweitens aber bedingt die Konzentration der Aufmerksamkeit auf das eine Sinnesgebiet zugleich eine Abwendung der Aufmerksamkeit von den anderen Sinnesgebieten. Darin ist aber vielleicht das Moment zu erblicken, das uns erklären kann, daß dem Kranken die innersprachliche Wahrnehmung der Worte entgeht, so daß er diese erst sozusagen durch die Halluzination erfährt. Das *Wort* ist freilich mit irgendwelcher Wort*vorstellung*, so namentlich auch der akustischen Wortvorstellung, ebensowenig identisch wie etwa irgendein gesehener Gegenstand mit der Gesichtsvorstellung dieses Gegenstandes[1]). Andererseits liegt aber phänomenologisch klar, daß das Wort im Bewußtsein gleichsam im Kleide der Wortvorstellung, und zwar beim Hörenden wohl immer vorwiegend im Kleide der akustischen Wortvorstellung erscheint, durch die Wortvorstellung im Bewußtsein dargestellt wird, und dies mit solcher Regelmäßigkeit, daß wir die Wortvorstellung dem Worte geradezu gleichzusetzen gewohnt sind und uns des *Wortes* nicht bewußt zu sein glauben,

[1]) Das Wort ist aber auch nicht der „Wortbegriff“ im Sinne mancher Autoren. Nach *Wernicke* ist der Wortbegriff in der festen Verknüpfung des Wortklangbildes und der Sprachbewegungsvorstellung gegeben. Im gleichen Sinne ist bei *Kleist* der Wortbegriff „eine innigste Assoziation der Sprachbewegungs- und der Wortklangvorstellung“. Diese Fassung ist auf die irrige Ansicht gegründet, daß sich Begriffe aus der Summation („festen Verknüpfung“, „innigsten Assoziation“) von Vorstellungen ergeben. Der Wortbegriff ist ein allen denkbaren Wortvorstellungen gegenüber absolut Neues, ist nicht etwas Akustisches oder Kinästhetisches oder Akustisches und Kinästhetisches zugleich, sondern eben etwas Begriffliches. — Der Ausdruck Wortbegriff sollte aber überhaupt vermieden werden, weil er die Gefahr einer Verwechslung des mit ihm Gemeinten mit der Wort-*Bedeutung*, die vom Wortbegriff selbstverständlich strengstens zu unterscheiden ist, mit sich bringt.

wo uns tatsächlich nur die Wort*vorstellung* abgeht[1]). Ist nun, wie wir für unseren Fall annehmen, durch die Konzentration der Aufmerksamkeit auf das optische Gebiet die Aufmerksamkeit für das akustische herabgesetzt, so muß die akustische Einkleidung der Worte beeinträchtigt sein und kann es wohl auch in dem Maße sein, daß das Wort der inneren Wahrnehmung entgeht.

Pötzl[2]) hat bei Besprechung eines Falles aus einem ganz anderen Gebiete der Hirnpathologie auf die Bedeutung der Aufmerksamkeit, ihres Grades und ihrer Richtung für die Symptomgestaltung hingewiesen. Es handelt sich um einen Fall von traumatischer Läsion des linken Hinterhauptlappens, in welchem bei homonymer rechtsseitiger Hemianopsie und bei konzentrischer Einschränkung des erhaltenen Gesichtsfeldes, deren Grad stark nach Tagen guten und schlechten Befindens wechselte, „Alexie-Agraphie von vorwiegend optisch-motorischem Typus der Störung mit optischer Aphasie, doch nicht ohne eine geringfügige allgemein aphasische Störungskomponente", bestand. Die Restitution des Syndroms erfolgte rasch, abgesehen von der unverändert bleibenden Hemianopsie. „Zu der Zeit nun, als er schon fleißig schreibt, . . . kommt eine Verdunkelungserscheinung, die hier beschrieben werden soll. Er beklagt sich spontan darüber, daß er die Buchstaben nicht sieht, während er sie schreibt, so daß er dadurch im Schreiben beirrt wird; genauer befragt, schildert er, wie alles, was er geschrieben hat, im Weiterschreiben wieder verschwindet, so daß er *nur die Linie im Entstehen sieht, wie sie unter dem Zug seiner Hand erscheint.* Er verliere dadurch den Überblick und wisse nicht, ob er richtig geschrieben habe oder falsch. Beim Üben läßt sich dazu beobachten, daß der Blick wie starr verbunden dem Zug der Feder festhaftend folgt, so daß auch die entsprechenden Mitbewegungen des Kopfes zu bemerken sind; dabei ist er immer fest im Zug von links nach rechts und hat nie Tendenz zu Spiegelschrift." Interessant ist es nun, wie *Pötzl* „das Unsichtbarwerden der eben geschriebenen Schrift" erklärt. Er führt aus, diese Erscheinung sei zu verstehen, „wenn man annimmt, daß die konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes während des erschwerten Schreibaktes regelmäßig ein Maximum erreicht, ähnlich wie sie an Tagen schlechteren Befindens bei Pat. stark zunimmt. Es würde sich gewissermaßen nur im engsten Umkreis des Fixierpunktes das Gesichtsfeld bilden, *solange alle Aufmerksamkeit und verfügbare Energie durch den mühseligen Schreibakt absorbiert ist*; die Erscheinung würde gewissermaßen bildlich die Redensart des alltäglichen Lebens darstellen: er (hört und) sieht nicht, wenn er in das Schreiben vertieft ist". — Wie vermutlich in unserem Falle, so wird also auch nach der Annahme *Pötzls* in seinem Falle die Erscheinungsweise des besprochenen Symptoms in weitgehendem Maße durch die Einstellung der *Aufmerksamkeit* bedingt, in unserem Falle durch die Konzentration der Aufmerksamkeit auf die erwarteten leuchtenden Schriftzüge, im Falle *Pötzls* dadurch, daß

[1]) Man könnte fragen: Wie kann denn das Wort bei Abgang jeglicher Wortvorstellung dennoch im Bewußtsein wirksam sein? Die Antwort lautet: Als *Wissen* um die Existenz eines Lautkomplexes, der als Zeichen für einen bestimmten Vorstellungs- oder Begriffsinhalt dient, diesen „bedeutet". Dieses Wissen ermöglicht es auch, mit einem Worte in Gedanken zu operieren, ohne seine Vorstellung gegenwärtig zu haben. Will man es aussprechen, merkt man dann oft erst diesen Abgang und muß nunmehr das „Wort", richtig: die Wortvorstellung erst „suchen".

[2]) *Pötzl, O.,* Über optische Hemmungserscheinungen in der Rückbildungsphase von traumatischer Läsion des Hinterhauptlappens (Wien. med. Wochenschr. 1916, Nr. 36).

„die Aufmerksamkeit und verfügbare Energie durch den mühseligen Schreibakt absorbiert ist". In beiden Fällen ist es diesem Faktor durch die pathologische Verfassung der in Betracht kommenden cerebralen Apparate, wie sie in unserem Falle durch die toxischen Veränderungen, in dem anderen Falle durch die Residuen der traumatischen Läsion gegeben ist, ermöglicht, die bezeichnete Wirkung zu entfalten. Die überaus große Ähnlichkeit des Gegenstandes der Aufmerksamkeit in beiden Fällen bedingt zugleich eine große äußerliche Ähnlichkeit der beiden Symptome.

Warum aber der Kranke nicht nur die Worte, sondern auch die durch sie ausgedrückten Gedanken nicht als die seinigen erkannte? Warum, anders gesagt, nicht nur die Versprachlichung, sondern auch die Bildung der Gedanken seiner inneren Wahrnehmung entging? Wir stehen diesem Rätsel bei Halluzinationen ganz allgemein und besonders bei sprachlichen Halluzinationen auf was immer für einem Sinnesgebiete stets gegenüber. Restlos lösen können wir dieses Rätsel nicht. Von „unbewußten Gedanken" zu sprechen, hielten wir wieder für eine ebenso nichtssagende und sinnlose wie anspruchsvolle Umschreibung. Dagegen wird auch da wieder zunächst auf die erwähnte *Einstellung der Aufmerksamkeit* zu verweisen sein. Weiter aber wird gewiß von Belang sein, daß die in der Halluzination erscheinenden Gedanken offenbar keineswegs von der Art waren, daß ihre Bildung einen größeren Aufwand an geistiger Aktivität, bzw. die besondere Hinlenkung der Aufmerksamkeit zur Voraussetzung gehabt hätte. Es handelte sich ja nicht um „schöpferische" Gedanken, sondern um Denkprodukte, wie sie aus der „Wahnstimmung" durch die bekannte Tendenz, welche man als die der Konkretisierung bezeichnen kann, hervorzugehen pflegen und, zumeist noch dazu um solche, die — in der Form von mehr oder weniger deutlich formulierten Ahnungen, Befürchtungen, Hoffnungen, Wünschen schon von früher her *vorgebildet* — zur Zeit des Halluziniertwerdens nur als „Gedankenerinnerungen", *reproduziert* worden sind. Berücksichtigt man dies alles, so wird man es verständlich finden, daß die den Inhalt der Halluzinationen bildenden Gedanken sozusagen spontan auftauchen und bei der Konzentration der Aufmerksamkeit auf die Trugwahrnehmung unbemerkt bleiben konnten.

Sieht man davon ab, daß im Erlebnisse des Kranken ein einheitlicher Zusammenhang der halluzinierten Worte mit eigenen Gedanken, wie er objektiv betrachtet ja klarliegt, nicht enthalten war, so wird man eine weitgehende Ähnlichkeit des Symptoms mit dem sog. *Gedankenlautwerden* konstatieren müssen. Es liegt in unserem Falle sozusagen ein *Sichtbarwerden* von Gedanken auf dem Wege der optischen *Schriftzughalluzination* der sie ausdrückenden Worte vor.

Bei dieser Analogie liegt es nahe, Nachschau zu halten, ob in der Diskussion über das „Gedankenlautwerden", die bekanntlich besonders in der Zeit nach *Cramers*[1]) einschlägigen Publikationen eine sehr rege

[1]) *Cramer*, Die Halluzinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken. 1889. — Derselbe, Über Sinnestäuschungen bei geisteskranken Taubstummen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. 28, 875. 1896.

und recht weitläufige gewesen ist, Gesichtspunkte zutage getreten sind, die auch für die Beurteilung unseres Symptomes von Wichtigkeit wären.

Cramer hat zunächst den Standpunkt vertreten, „daß ein krankhafter halluzinatorischer Vorgang im *Sprachbewegungs*gebiete dazu führen kann, daß Gehörstäuschungen auftreten", und „den ganzen Prozeß" (sc. des Gedankenlautwerdens) als eine „Halluzination im Muskelsinn[1]) des Sprechapparates" bezeichnet. Wird dem Kranken durch einen krankhaften Vorgang (Halluzination) in den Bahnen des „Muskelsinnes" die einem von ihm gedachten Worte entsprechende Sprachbewegung vorgetäuscht, so hat er gleichzeitig auch „die Empfindung, als ob wirklich das Gedachte gesprochen worden sei".

Klinke[2]) erklärte dann: „Die halluzinatorische Erregung aller in die Wortbewegungsvorstellung eingehenden Empfindungen vermag dem Bewußtsein nur dann die Annahme von etwas anscheinend Gehörtem aufzudrängen, wenn auch das zugehörige Wortklangbild mit erregt wird." Er hält „eine mehr oder weniger starke Beteiligung resp. halluzinatorische Erregung der Wortbewegungsempfindungen" in gewissen Fällen von Gedankenlautwerden „nicht für ausgeschlossen, da ja erst aus der kombinierten Tätigkeit des Klang- und Bewegungselementes die Wortvorstellung hervorgeht", möchte aber glauben, „daß es auch bei isolierter Reizung der Wortklangstätte, ohne intensivere Beteiligung der entsprechenden Wortbewegungsempfindungen, zum Lautwerden längerer Gedankengänge kommen kann".

Cramer kam darauf in seiner zweiten Arbeit zu folgenden Ergebnissen: „Wie bei den verschiedenen Menschen das verbale Denken bald mehr, bald weniger betont ist, so ist auch bei Geisteskranken das Symptom des Gedankenlautwerdens bald mehr, bald weniger von abnormen Vorgängen bei Bildung von Sprachbewegungsvorstellungen abhängig. Gedankenlautwerden ohne oder fast ohne Beteiligung von akustischen Elementen kommt vor. Gedankenlautwerden rein auf der Basis von abnormen Vorgängen in der Wortklangbildungsstätte ist ohne Mitbeteiligung der Sprachbewegungsbilder kaum denkbar. Gehörstäuschungen, welche auf rein akustischen Elementen beruhen, bestehen meistens nur in dem Hören von einzelnen Worten."

Nach *Koeppen* (Berliner Ges. f. Psychiatrie, 9. III. 1896) und *Bechterew*[3]) sowie nach *Probst*[4]) fällt den Wortbewegungsbildern nur eine geringe Rolle zu. Letzterer Autor hebt besonders hervor: „Objektive sichere Prüfungen der Wortbewegungsbilder beim Denken sind schwer auszuführen, weil die Aufmerksamkeit zu intensiv einseitig beteiligt ist und bei der Prüfung die ganze Aufmerksamkeit auf die Wortbewegungsbilder gelenkt wird. Dadurch wird subjektiv die Empfindung der Wortbewegungsbilder oft vorgetäuscht." Die Kranke, die er selbst genau beschreibt, „hat nie Wortbewegungen im Muskelsinn verspürt".

Meines Erachtens ist in der ganzen Diskussion über das Gedankenlautwerden und seine Entstehung viel zu sehr der Ton darauf gelegt worden, ob *im Erlebnisse* der Kranken eine „halluzinatorische Erregung

[1]) Unter „Muskelsinn" versteht er, wie er besonders betont, „alle die verschiedenen Komponenten, welche sich aus der Empfindung der Spannung, Veränderung der Haut, der Veränderung in den Gelenken, den Aktionsäußerungen in den Sehnen und Muskeln usw. zusammensetzen".

[2]) *Klinke*, Über das Symptom des Gedankenlautwerdens. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **26**. 1894.

[3]) *Bechterew*, Über das Hören der eigenen Gedanken. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **30**. 1898.

[4]) *Probst*, Über das Gedankenlautwerden. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **13**. 1903.

der Wortbewegungsempfindungen“ mitenthalten, ob in ihm „*subjektiv* die Empfindung der Wortbewegungsbilder“ mit gegeben ist oder nicht. Was zunächst das Phänomenologische betrifft, geht für mich aus meinen eigenen Fällen, aber auch aus den von den Autoren beschriebenen, unbestreitbar hervor, daß *beides* vorkommt, daß es also einerseits Fälle gibt, in denen gar nichts von Wortbewegungsbildern bewußt wird, andererseits solche, in denen Bewegungsimpulse oder Bewegungsempfindungen in mehr oder weniger deutlicher Ausprägung mit in Erscheinung treten. Worin diese Unterschiede begründet sind, ob mehr in individuell habituellen Momenten — es wäre ja z. B. möglich, daß beim motorischen Typus deutlichere Bewegungsempfindungen auftreten, beim akustischen dagegen nicht — oder mehr in Eigenheiten des im Einzelfalle vorliegenden Pathologischen, kann wohl nicht gesagt werden. Wieder dürfte, neben anderen Momenten, die Einstellung der Aufmerksamkeit nicht ohne Belang sein. Wie *Probst* richtig bemerkt, könnten durch die Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf diese Sphäre „Wortbewegungsbilder“ auch vorgetäuscht werden. Man könnte aber auch annehmen, daß sie unter dieser Bedingung erst *bemerkt* werden. Erwähnen möchte ich in diesem Zusammenhange, daß manche Kranke, die das Symptom des Gedankenlautwerdens angeben, auch die Erklärungswahnidee vorbringen, daß die „Stimme“ ihre Gedanken nur deshalb nachsprechen könne, weil diese vom Kranken gegen seinen Willen, unter dem Zwange eines äußeren Einflusses, flüsternd ausgesprochen werden. Solche Kranke versuchen diesem Zwange wohl auch durch allerlei Mittel, z. B. Aufeinanderpressen der Zähne, Verschließen des Mundes mit der Hand oder auch durch unablässiges lautes Aussprechen stereotyper sinnloser Silbenfolgen oder Redensarten zu begegnen. Es kann sein, daß diese Erklärungswahnidee schon durch bemerkte Sprachbewegungsempfindungen fundiert ist, es kann auch sein, daß die Erklärungswahnidee vorausgeht und zu jener Einstellung der Aufmerksamkeit führt, die den Kranken diese Empfindungen erst bemerken läßt, es kann endlich aber auch sein, daß die durch die Wahnidee gesetzte Erwartung dieser Empfindungen die entsprechende kinästhetische Halluzination entstehen läßt. Was nun aber die Bedeutung der „Wortbewegungsbilder“ für die *Genese* des Gedankenlautwerdens betrifft, muß wohl gesagt werden, daß sie in dieser Hinsicht auch in Fällen eine Rolle spielen könnten, in denen sie phänomenologisch *nicht* deutlich hervortreten. Auch *Klinke*, der sich im ganzen gegen *Cramer* stellt und auf Grund seiner eigenen Beobachtungen das Symptom im allgemeinen auf „eine gesteigerte Tätigkeit der Wortklangstätte“ beziehen möchte, hält für gewisse Fälle „eine mehr oder weniger starke Beteiligung resp. halluzinatorische Erregung der Wortbewegungsempfindungen nicht für ausgeschlossen“ („da ja erst aus der kombinierten Tätigkeit des Klang- und Bewegungselementes die Wortvorstellung

hervorgeht und so ein ‚Sprechenhören‘, eine ‚innere Sprache‘ zustande kommen kann“), und zwar auch, „*ohne* daß die Bewegungsimpulse *dem Bewußtsein* wirklich *verstärkt vorgeführt zu werden* brauchen“.

Dies ist wohl der richtige Standpunkt. Man darf nicht darauf rechnen, daß die Empfindungsarten, aus deren Synthese ein bestimmtes psychisches Erlebnis, physiologisch oder pathologisch, hervorgeht, auch ausnahmslos aus ihm durch phänomenologische Analyse herauszusondern sein müssen. Der Raum, psychologisch genommen („Raumvorstellung“), ist zweifellos aus der Synthese verschiedener Empfindungsarten hervorgegangen (vgl. *Wundt*), ist in seiner jeweiligen Erscheinung durch den Inhalt aller zusammenwirkenden Empfindungen bestimmt, hat aber an sich phänomenologisch nichts mit ihnen mehr gemein, ist ihnen gegenüber etwas absolut Neues — wie eine chemische Verbindung den Elementen gegenüber, aus denen sie besteht —, es ist daher unmöglich, aus der Raumvorstellung selbst die Empfindungen, die ihr zugrunde liegen, phänomenologisch herauszuanalysieren. Der Sehende wird freilich immer angeben, daß sich ihm der Raum vorwiegend optisch darstelle, und zwar auch dann, wenn er sich im Finstern tastend orientiere. Was sagt er aber damit? Nichts anderes, als daß die „Raumvorstellung“ bei ihm vorwiegend auf optischem Wege erregt wird, und daß er das zur Entstehung der Raumvorstellung führende Erleben von Gesichtseindrücken mit dem Erleben der Raumvorstellung selbst zusammenwirft, so daß ihm diese als ein Optisches erscheint. Ähnliches gilt vom Wort. Das Wort ist keineswegs etwas Akustisches, es ist „ein Zeichen für einen Vorstellungs- oder Begriffsinhalt“, das uns nur deshalb als akustisch, als ein „Lautkomplex“ erscheint, weil es beim Hörenden vorwiegend auf diesem Wege erregt wird. Wer viel liest, wird wahrscheinlich einen optischen Einschlag bemerken, wer viel schreibt, vielleicht auch eine Beteiligung von Schreibbewegungsimpulsen; in letzterem Falle wird, wie nicht verkannt werden kann, ein Vorgang, der sich an die Erregung des Wortes *anschließt* oder höchstens mit ihr gleichzeitig angeregt wird, mit zur Wortvorstellung gerechnet. Man sollte sich daher, wenn man die Frage erörtert, woraus die Wortvorstellung bestehe, darüber klar sein, ob man wirklich nur das vorgestellte Wort meint oder das ganze Erlebnis, welches sozusagen im Worte kulminiert, aber doch auch verschiedenes mit einschließt, das ihm — kurz gesagt — vorangeht, mit ihm einhergeht oder ihm folgt. *Stricker* führte z. B. aus, daß beim Denken in Wortvorstellungen fortwährend leichte Bewegungsimpulse nach den Sprechorganen abfließen, erklärte aber auch: „Die Wortvorstellungen sind motorische Vorstellungen“, und war sich sichtlich dessen nicht klar bewußt, daß er damit zweierlei behauptete. Mit ersterer Fassung sagt er aber sicherlich etwas Richtiges, wenigstens für gewisse Individuen mit „motorischer“ Veranlagung Zutreffendes, wo-

gegen letztere Behauptung zweifellos unrichtig ist. Ebenso unrichtig ist es freilich, wenn *Wundt* sagt, die Wortvorstellungen seien „immer gleichzeitig akustische und motorische Vorstellungen, wobei dann wie in jeder Komplikation bald der eine, bald der andere Bestandteil überwiegen kann", — außer man rechnet zur Wortvorstellung eben auch, was ihr vorangeht, das Akustische, und was ihr folgt, das Motorische, von welchen Momenten allerdings bald das eine, bald das andere im Gesamterlebnis vorwiegen, ja das eigentliche Worterlebnis überwiegen kann. Sicher ist, daß wir *oft in Worten denken, ohne zur Zeit auch nur im geringsten akustische oder motorische Vorstellungen zu haben*, was unmöglich wäre, wenn die Worte selbst etwas Akustisches oder Motorisches oder beides zugleich wären. Wer dies leugnet, beweist m. E. nur, daß er als Selbstbeobachter das Wort nicht aus den verschiedenartigen Gesamterlebnissen, in denen es mit erscheint, heraushebt und dem Zwange unterliegt, das Wort immer sozusagen in der Beleuchtung zu sehen, in die er es durch einseitige Berücksichtigung einer bestimmten Art des Wort-Erlebens gleichsam ein für allemal gerückt hat[1]).

Das gleiche wie für physiologische gilt nun aber auch für pathologische psychische Phänomene. Auch sie brauchen die mehr elementaren psychischen Vorgänge, aus denen sie hervorgegangen, nicht ausnahmslos für sich erkennen zu lassen. Wir sind daher auch nicht dazu verhalten, nur das, was wir an einem solchen Phänomene konstatieren, und nichts darüber zur Erklärung seiner Genese zu verwenden. Was wir konstatieren, wird selbstverständlich immer die Grundlage abgeben und genaueste Berücksichtigung finden müssen. Weiter werden wir aber auch

[1]) U. a. scheint auch die Stellungnahme des einzelnen zur Frage der Identität von Sprechen und Denken — sie ist, wie *Arnold Pick* (Die agrammatischen Sprachstörungen. Berlin 1913), ein genauer Kenner der ganzen Materie, bemerkt, unter Sachkundigen in negativem Sinne entschieden — nicht zum geringsten Teile von seiner Auffassung des Wortes als Phänomen abhängig zu sein. Wer das Wort generell als akustische Vorstellung nimmt, wird die Tatsache des Denkens ohne Worte leichter zugeben, als wer das Wesentliche am Worte in dem Inhalte erblickt, den es „bedeutet". Was wir zum Denken brauchen, ist dieser *Inhalt*. Ob das *Zeichen* für ihn dabei selbst mehr oder weniger deutlich mitbewußt wird, ist Nebensache. Zweifellos gibt es da große individuelle Unterschiede, und die Autoren, die in der großen Diskussion für die Identität von Sprechen und Denken eingetreten sind, mögen zu den Menschen gehören, bei denen das Denken gewöhnlich von den Worten begleitet ist. Eine weit subtilere Frage ist die, ob wir, wenn schon nicht immer in Worten — was wohl als sicher gelten kann —, so doch immer in Wort-*Inhalten* denken, also in der Art, daß wir die Begriffe beim Denken immer so fassen und nehmen, wie es uns durch unsere Sprache, d. h. durch die Inhalte ihrer Worte, vorgezeichnet ist, — oder nicht, daß es also auch ein Denken gibt, das sich seine Begriffe (zum Teile) für den Fall bildet und sich damit sozusagen dem Zwange durch die Sprache entzieht. Erst dieser Fall würde die völlige Freiheit des Denkens von den Fesseln der Sprache bedeuten, während im anderen Falle — freilich nicht von einer Identität von Sprechen und Denken, aber doch immer noch von einem engen Gebundensein des Denkens an die Sprache geredet werden müßte.

unser Wissen über analoge Vorkommnisse und namentlich über dasselbe Vorkommnis unter normalen Verhältnissen mit heranzuziehen haben. Mag also z. B. ein Kranker, der das Symptom des Gedankenlautwerdens zeigt, über vom Worte ausgehende Bewegungsimpulse oder -vorstellungen von auffälliger Intensität Eignes berichten oder nicht. Tatsache ist — nach dem Zeugnisse vieler geistig Gesunder und Kranker —, daß mit solchen zu rechnen ist, und dies allein gibt uns schon das Recht, bei dem Versuche einer Erklärung der Genese des Symptomes auch ihre Mitwirkung zumindest zu erwägen, zumal es möglich wäre, daß das Gedankenlautwerden eben die Art ist, in der sich unter den vorliegenden pathologischen Verhältnissen das Stattfinden dieser Vorgänge der inneren Wahrnehmung des Kranken darbietet.

Kann uns nun das Stattfinden stärkerer Bewegungsimpulse bzw. die intensivere Belebung von „Bewegungsvorstellungen" allein die Genese des Gedankenlautwerdens überhaupt erklären? Nicht das Gedankenlautwerden in allen seinen offenbar auch genetisch recht verschiedenen Formen, aber vielleicht eine von diesen Formen. Das Wahrnehmen stärkerer Sprachbewegungsimpulse und die halluzinatorische Steigerung der Bewegungsvorstellungen zu Bewegungswahrnehmungen müßte den Kranken vor allem dazu bringen, *sich selbst* sprechend zu wähnen. In der Tat geben, wie bereits erwähnt, manche Kranke wahnhafterweise an, daß sie — unter einem zwingenden Einflusse — ihre Gedanken aussprechen. Es ist aber wohl kaum zu bestreiten, daß — objektiv betrachtet — aus der halluzinatorischen Erregung im Sprachbewegungsgebiete auch eine solche im akustischen Gebiete und damit ein Lautwerden der Gedanken im Sinne der Autoren abgeleitet werden könnte, sind doch die akustischen und motorischen „Wortvorstellungen" ohne Zweifel aufs innigste „assoziiert". Eine Klippe zeigt sich freilich auch da. Wäre die akustische Halluzination sozusagen das sekundäre Ergebnis der Halluzination seiner habituellen *eigenen* Sprechbewegungen, so müßte der Kranke seine Gedanken auch mit seiner *eigenen* Stimme ausgesprochen hören[1]). Es wäre also nur wieder das Gedankenlautwerden im Sinne der erwähnten Kranken, nicht aber in dem der Autoren erklärt, da die Kranken, auf die sich ihre Ausführungen beziehen, ihre Gedanken von *fremden* Stimmen ausgesprochen hören. Es müssen in solchen Fällen, wenn bei ihnen die bezeichneten Vorgänge in der Bewegungssphäre überhaupt eine Rolle spielen sollten, jedenfalls noch andere Momente mitwirken, z. B. etwa eine aus Wahnideen resultierende Einstellung auf die Stimme einer bestimmten Person. Unter solchen Umständen muß es dahingestellt bleiben, ob diese Momente nicht auch *ohne* eine pathologische Erregung in der *Bewegungssphäre* das Symptom zu begründen vermögen, eine Annahme, zu der ein großer Teil der Autoren ja neigt. Daß aber auch in diesen Fällen vom Worte ausgehende emissive Impulse mitspielen könnten, kann m. E. nicht in Abrede gestellt werden, sind doch mit der intensiven Vorstellung einer fremden Stimme

[1]) Es wäre allerdings möglich, daß das ungewohnt intensive Mitklingen dem Kranken das Mitsprechen einer *fremden* Stimme vortäuscht. *Klinke* spricht im Berichte über seine Selbstbeobachtung von einem „überaus lauten Dröhnen des Klanges der Stimme", bzw. der „eigenen Worte", bringt dies mit der „gesteigerten Stimminnervation" in Zusammenhang und führt an, daß ihm dabei „plötzlich der Gedanke aufstieg, es habe ein anderer die Worte mitgesprochen und dadurch den Klang der Worte verstärkt". Ähnliches könnte auch für das Gedankenlautwerden der Autoren in Betracht zu ziehen sein.

— wenn mich die Selbstbeobachtung nicht täuscht — immer auch mehr oder weniger deutliche Bewegungsimpulse, die der Imitation dieser Stimme entsprechen, verbunden. Die erwähnte wahnhafte Einstellung könnte also eine der betreffenden Stimme adäquate motorische Erregung und erst auf dem Wege über diese die akustische Halluzination auslösen.

Was nun unseren Fall betrifft, kommen zuvörderst Bewegungsimpulse in Betracht, die vom Worte (unter Mitwirkung des optischen „Erinnerungsbildes" des geschriebenen Wortes?) her auf den motorischen *Sehapparat* wirken — im Sinne der Innervation jener Bewegungen, welche dem optisch-motorischen Erfassen der erwarteten Schriftzüge, bzw. dem Verfolgen ihres Entstehens mit den Augen entsprechen. Außerdem mögen auch Bewegungsimpulse in das Gebiet der *Schreibhand* mitspielen. Der Kranke spricht zwar nicht ausdrücklich von solchen, aber sein Hinweis auf die Ähnlichkeit des „luminösen Fernschreibens" mit dem „Verfolgen der schreibenden eigenen Hand" spricht dafür, abgesehen von der zweifellos wieder recht innigen Assoziation zwischen gleichsinnigen Schreibbewegungs- und Augenbewegungsimpulsen. Es wird nicht daran gedacht werden können, den Anteil, welchen die einen und die anderen Bewegungsimpulse an der Genese des Symptoms haben, genauer abzuschätzen. Für den Gang der Untersuchung erwächst daraus aber keineswegs ein Hindernis, da es dabei nicht darauf ankommt, ob außer den Augenbewegungsimpulsen auch Schreibbewegungsimpulse überhaupt mitwirkten oder nicht.

Wir dürfen wohl annehmen, daß diese Bewegungsimpulse zu ihnen inhaltlich entsprechenden kinästhetischen Erregungen führten, — so, wie wir annehmen, daß in gewissen Fällen von „Gedankenlautwerden" die vom Worte ausgehenden Sprachbewegungsimpulse die diesen entsprechenden kinästhetischen Erregungen hervorrufen. Von dem Bewegungsimpulse gilt ja erst so recht, was *Ribot* von der „représentation d'un mouvement", also von der „Bewegungsvorstellung" sagt, er ist „un mouvement qui commence, un mouvement à l'état naissant", — und diese beginnende Bewegung ist es, die nach unserer Annahme zu den erwähnten Erregungen im kinästhetischen Gebiete führt, Erregungen, die um so intensiver ausfallen müssen, wenn — was wir ja für unseren Fall annehmen — gleichwie in anderen Sinnessphären, so auch in der kinästhetischen eine pathologische Übererregbarkeit besteht.

Was aber schließlich die Halluzination in unserem Falle zur optischen macht, ist die Miterregung in der optischen Sphäre von der kinästhetischen Sphäre her, geradeso, wie das Gedankenlautwerden zu einem akustischen Halluzinieren durch Miterregung der akustischen Sphäre auf gleichem Wege wird[1]).

---

[1]) Es sei bei dieser Gelegenheit darauf hingewiesen, daß unser Kranker auch ein Symptom erwähnt, das vom „Gedankenlautwerden" nicht weit abzustehen scheint. Er nennt es das „drahtlose Fernsprechen". Er sprach, wie er erzählt,

Die optische Erregung ist also nach unserer Annahme sozusagen das letzte Glied der Entwicklungskette des besprochenen Phänomens. Sie führt schließlich seine „Visualisierung" herbei, sie ermöglicht es ihm erst, ein *optisches* Phänomen zu werden. Sie reicht dazu gerade aus, tritt im Erlebnis keineswegs besonders hervor. Schon die Bezeichnung „phosphorescent" spricht für eine vage, recht wenig deutliche Lichterscheinung. Noch bezeichnender ist die Aussage des Kranken: „Jedenfalls ein optischer Eindruck", die — besonders in der zögernden, unsicheren Art, in der er sie vorbrachte — erkennen läßt, daß das optische Moment dem kinästhetischen gegenüber zumindest nicht sonderlich deutlich ausgesprochen war.

Das „luminöse Fernschreiben" unseres Kranken stellt sich also m. E. der Hauptsache nach als ein optisch-*kinästhetisches* Halluzinieren dar.

Eine Grundbedingung des Zustandekommens solcher Phänomene — außer gewissen Formen des „Gedankenlautwerdens" gehören wahrscheinlich noch manche andere Halluzinationen und verwandte Erscheinungen hierher — dürfte eine *erhöhte motorische Ansprechbarkeit* sein. Die letztere muß offenbar keineswegs immer in einem „Reizzustand" der motorischen Sphäre begründet sein, was mit Rücksicht auf den in der Theorie der Halluzinationen immer wiederkehrenden Irrtum, daß gesteigerte Ansprechbarkeit und Reizzustand eines Rindenfeldes als gleichbedeutend genommen werden könne, weil letzterer die unbedingte Voraussetzung der ersteren sei, besonders betont werden muß, sondern sie kann auch im wesentlichen oder ganz auf der Herabsetzung hemmender bzw. regulierender Einflüsse beruhen. Daß speziell beim Delirium tremens beides anzunehmen ist, also sowohl Reizzustand als auch Herabsetzung regulierender Einflüsse, kann nach der ganzen Erscheinungsweise dieses Zustandes kaum bezweifelt werden.

Es fragt sich m. E. nur, ob die Bedeutung des motorischen Momentes für die Genese der Halluzinationen nicht etwa noch weit über den engeren Kreis der zunächst in Betracht genommenen Halluzinationen hinausreicht. Was besonders das Delirium tremens betrifft, läßt u. a. die bekannte Neigung des Kranken zu *lebhaft bewegten* Gesichtshalluzinationen den Gedanken an einen solchen Zusammenhang naheliegend erscheinen. *Kraepelin* erklärt: „Fast immer zeigen die Gesichtsbilder

---

zunächst *tatsächlich*, wenn er in weiter Ferne gehört werden wollte. „Später kam ich auf den Gedanken, daß es überhaupt *nicht notwendig* war, die Lippen zu bewegen, daß das bloße Denken genüge." Ich vermute, daß es „genügte", weil die entsprechenden Bewegungsimpulse erregt wurden. Gefragt habe ich den Kranken darüber nicht, weil das kaum möglich gewesen wäre, ohne ihn zugleich zu beeinflussen. Man könnte sagen: Es handelt sich um das nicht gerade seltene Symptom, das Kranke „Gedankenübertragung" u. dgl. nennen. Zugegeben; aber es wäre eben möglich, daß auch bei der Genese dieser Erscheinung Bewegungsimpulse in dem oben bezeichneten Sinne mitspielen.

mehr oder weniger lebhafte Bewegung, wohl im Zusammenhange mit der Körperunruhe und Augenmuskelbewegungen." Gewiß, aber es fragt sich, welcher Art dieser Zusammenhang ist, und es wäre möglich, daß er in der gleichen zentralen Bedingtheit zu suchen ist. Aber auch ganz abgesehen von dem besonderen Falle des Deliriums, verdient die Rolle des motorischen Momentes in der Theorie der Halluzinationen mehr Berücksichtigung, als sie bisher gefunden hat.

Von Psychologen, die der psychophysischen Bedeutung des Motorischen besonders nachgehen, seien zwei herausgegriffen. *Münsterberg*[1]) findet: Die motorischen Prozesse sind bisher bei der Erklärung der psychophysischen Prozesse total vernachlässigt worden; die Apperzeptionstheorie und die Assoziationstheorie samt allen psychophysischen Variationen sind prinzipiell durch und durch *sensorische* Theorien. Der nervöse Prozeß ist aber stets ein sensorisch-*motorischer*. Unser Gehirn bereitet in jeder Erregung Handlungen vor. Diese Aktionen des Organismus müssen für die zentrale Funktion des Gehirnes genau so entscheidend sein wie die Impressionen. Die rein sensorischen Anschauungen sind somit durch sensorisch-motorische zu ersetzen (Aktionstheorie); die Bewegungsantriebe selbst sind als Bestandteile des psychophysischen Prozesses zu berücksichtigen. Von der sensorischen Endstation strömen Erregungen zum motorischen Apparat aus; von der Stärke der fortgeführten motorischen Erregung hängt die Empfindung hinsichtlich ihrer *Lebhaftigkeit* ab (hinsichtlich Qualität und Stärke von der sensorischen Erregung selbst). Die sensorische Erregung *ohne* motorische Entladung würde dann dem niedrigsten Grade der Lebhaftigkeit, also der vollständigen Hemmung entsprechen. Erst beim „Übergange in die Entladung" würde die physiologische sensorische Erregung „psychophysisch werden". Je vollständiger die Entladung, desto *lebhafter* die Empfindung. Dabei bleibt es gleichgültig, ob die sensorische Reizung von der Peripherie oder assoziativ von koordinierten Zentralteilen aus erfolgt. *Der Unterschied zwischen Wahrnehmung und Erinnerung* ist somit prinzipiell ein *Unterschied in der zentralen Entladung*; *öffnen sich die Entladungsbahnen* vollständig, so geht die Reproduktion in die *Illusion oder Halluzination* über. — *Müller-Freienfels*[2]) verfolgt die Tendenz, „das Denken und die Phantasie nicht als reproduktive, sondern als *reaktive* Phänomene zu fassen; d. h., statt der reproduzierten Vorstellungen schieben wir Gefühle und motorische Erscheinungen in den Vordergrund". Die „Vorstellung" wird meist als einfache Reproduktion von Empfindungen gefaßt. Bei schärferer Analyse ergibt sich aber, daß den Kern des Phänomens nicht die „Anschaulichkeit" bildet, sondern ein subjektives „Richtungsbewußtsein", das wesentlich *affektiv-motorischer* Natur ist, ein affektiv-motorisches „Stellungnehmen", von *Müller-Freienfels* als „*Einstellung*" bezeichnet. „Die Vorstellung ist Einstellung plus Reproduktion oder plus für sie eintretender vikariierender Phänomene motorischer oder sensorischer Natur." Wenn man unter Reproduktion die exakte Erneuerung oder Wiederholung versteht, so sind die allerwenigsten unserer „Vorstellungen" Reproduktionen, sondern meist sind es nur ungefähr ähnliche, schematisierte Symbole, die gleichen Kurswert haben. Viele Vorstellungen sind sekundäre Illustrationen vom abstrakten Wissen her. Geruchs- und Geschmacksvorstellungen: Auf dem Gebiete der niederen Sinne muß „die überwiegende Verbreitung einer symbolischen Phantasie statt einer reproduzierenden angenommen werden". „Geruchsvorstellungen" sind gewöhnlich Gefühlsbegleitungs-Erinnerungen plus Ersatzempfindungen

---

[1]) *Münsterberg*, Grundzüge der Psychologie. Bd. I. Leipzig 1900.
[2]) *Müller-Freienfels*, Das Denken und die Phantasie. Leipzig 1916.

(Atemeinziehen durch die Nase, Schleimhautreizungen usw.). Bewegungsvorstellungen (einschließlich der Wortvorstellungen): „Kein reproduktives Element." „Die Tatsache, die zur Annahme von Bewegungsvorstellungen verführt hat, ist die, daß es ein auf Bewegungen gerichtetes Bewußtsein gibt, ohne daß die Bewegungen selbst eintreten. In falscher Analogie nennt man diese zentralen *Einstellungen* auf Bewegungen Erinnerungsbilder oder Vorstellungen." Tastvorstellungen: Ihre Existenz ist zweifelhaft; der Hauptsache nach „Gefühle[1]) und kinästhetische Empfindungen, die ich in dieser Gesamtheit als Ersatz für das ‚Bild' hinnehme, die aber nicht etwa eine schwächere Wiederholung der vorgestellten Empfindung sind". Gehörvorstellungen: „Es besteht ein sehr enger Zusammenhang zwischen Gehörsvorstellung und Bewegungen der motorischen Organe, vor allem der ‚Stimmbildungsorgane' ... *Es ist tatsächlich kaum zu unterscheiden, ob man einen Ton innerlich hört oder innerlich singt, ob man ein Wort für sich spricht oder hört.*" Das Wesen der Gehörs-„Vorstellung" liegt nicht in der Reproduktion, obwohl bei dem Gehörsinn eine wirkliche Vorstellung möglich ist, weil wenigstens viele Menschen hier Reproduktionen bilden können. Gesichtsvorstellungen: Vom Gebiete des Gesichtssinnes aus hat mit unkritischer Verallgemeinerung die Assoziationspsychologie die These gewonnen, daß wir von *allen* unseren Empfindungen Reproduktionen zu bilden vermöchten. Auch hier spielt „Einstellung" eine große Rolle; die „Visualisierung" ist oft gering. *Formen werden leichter reproduziert als Farben.* — Illusion ist nach *Müller-Freienfels* das Ergebnis einer falschen Reaktion auf eine oberflächlich und undeutlich aufgefaßte Empfindung — infolge einer voraufgegangenen motorischen oder affektiven Einstellung. Die Deutung der Halluzination ergibt sich daraus von selbst. — Es sei hier auch daran erinnert, daß *Storch*[2]) in einer bekannten Arbeit ähnliche Gedanken entwickelt hat. Er nennt die Empfindung (E) das „*pathopsychische*" Moment, die Bewußtseinsveränderung, welche der einer E zugehörigen, als Reaktion erfolgenden Bewegung entspricht, (M) das „*myopsychische* Moment. Die Wahrnehmung des Objektes ist „offenbar gleich $E + M$, welchen psychischen Komponenten die materiellen Veränderungen α und β in der sensiblen bzw. motorischen Körperperipherie entsprechen". Die myopsychische Komponente einer Wahrnehmung ist „eine ebenso gute Abbildung des Objektes als die pathopsychische". $E + M$ bilden „eine äußerst enge ‚*primäre*' *Assoziation*, so daß wenn E anklingt, stets auch M mitschwingt, dagegen ist E von M aus viel weniger erregbar". Die Erregung der Pathopsyche ist das Korrelat unserer sinnlichen Empfindungen, die der Myopsyche bildet die Grundlage für das mit jeder Wahrnehmung in unser Bewußtsein tretende räumliche Moment. Nur die Kombinationen myopsychischer Elemente bleiben nach Verschwinden des Sinnesreizes im Gehirn zurück, das sinnliche Moment ist nur so lange vorhanden, als der Reiz dauert. „Daß unter gewissen Umständen ohne einen Reiz sinnliche Empfindungen in uns entstehen, läßt sich unschwer aus der Annahme erklären, daß durch eine Erregung der Myopsyche ausnahmsweise auch umgekehrt einmal die Pathopsyche anschwingen kann wie bei unseren Träumen und Halluzinationen."

[1]) Als „Gefühle" sind da gemeint außer den algedonischen Gefühlen alle „jene subjektiven Charakterisierungen, die wir zu dem Empfindungsinhalte hinzubringen und die nicht in Vorstellungen aufzulösen sind". „Das Gefühlsbewußtsein ist die Komponente besonderer körperlicher Prozesse, die andere sind als die äußeren Sinnesreizungen."

[2]) *Storch*, Versuch einer psychophysischen Darstellung der Sinneswahrnehmungen unter Berücksichtigung ihrer muskulären Komponenten. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., **11**. 1902. — Derselbe, Versuch einer physiologischen Darstellung des Bewußtseins, Berlin 1912.

Es mag sein, daß die Autoren, welche die psychophysische Rolle des motorischen Momentes (der „motorischen Entladung“, der „affektiv-motorischen Einstellung“, des „myophysischen Momentes“ usw.) mit so großer Entschiedenheit betonen, bei ihren Konzeptionen durch ihren eigenen psychischen Anlagetypus einigermaßen mitbeeinflußt sind. Im Prinzip aber wird man ihnen sicher zustimmen müssen, und der Pathopsychologe wird gut tun, ihre Auffasssung nicht unberücksichtigt zu lassen. Für die Theorie der Halluzinationen ergibt sich daraus die Warnung vor der vielen festbegründet erscheinenden Meinung, daß in jedem Falle des Auftretens von Halluzinationen, wenn schon nicht ein Reizzustand, so doch eine Übererregbarkeit in den betreffenden sensorischen Gebieten angenommen werden könne. Selbst, wenn es feststünde, daß eine sensorische *Erregung*, welche der bei der Wahrnehmung gleichkommt, für das Zustandekommen einer Halluzination unbedingt nötig sei, wäre es unrichtig, darum allein schon auch für alle Fälle die Annahme einer sensorischen *Übererregbarkeit* für berechtigt zu halten, da die Intensität der Erregung nicht nur von dem Grade der Erregbarkeit, sondern auch von der Stärke der in Betracht kommenden erregenden Faktoren abhängt und eine abnorme Stärke der letzteren daher vorerst ausgeschlossen sein müßte. Nun steht es aber *nicht* fest, daß die sensorische Erregung bei der Halluzination stets der bei der Wahrnehmung gleichkommt bzw. nahekommt. Was phänomenologisch als erwiesen gelten kann, ist vielmehr für einen Großteil der Halluzinationen einzig und allein, daß der Kranke von der Halluzination geradeso affiziert, geradeso ergriffen wird wie von der Wahrnehmung, daß er auf sie reagiert wie auf die Wahrnehmung, daß sie für ihn den gleichen Erlebniswert hat wie die Wahrnehmung des gleichen Inhaltes, — abgesehen selbstverständlich von den Wirkungsveränderungen, die auf Rechnung des psychischen Gesamtzustandes zu setzen sind oder sich daraus ergeben, daß die Halluzination, wie es ja so oft der Fall ist, einen konkreten Ausdruck der Wahnstimmung bedeutet, was besagt, daß der betreffende Bewußtseinsinhalt (Vorstellung, Gedanke, Antrieb, Absicht usw.) von vornherein auf eine erhöhte Reaktionsbereitschaft stößt. Es ist schon oft betont worden, daß manche Halluzinationen, und zwar nicht nur sog. imperative, etwas an sich haben, was das Fürwahrhalten, das Überzeugtsein, die Befolgung viel mehr erzwingt als Wahrnehmungen gleichen Inhalts. Wer sich vor Augen hält, daß das Wesentliche am Phänomen Halluzination in vielen Fällen offenbar nicht in der Lebhaftigkeit des „Anschaulichen“ in ihr, sondern in der „gefühlsmäßigen Reaktion“ zu erblicken ist, und wer weiter bedenkt, daß diese gefühlsmäßige Reaktion einer Steigerung fähig ist — auch über das Maß hinaus, durch welches die betreffende Vorstellung zur Valenz einer Wahrnehmung erhoben wird, wird auch die jede Kritik ausschließende, das Geistesleben beherrschende Wirkung mancher Halluzinationen verstehen.

Die im engeren Sinne *motorische* Komponente der „Einstellung" verdient aber zweifellos ganz besondere Berücksichtigung in der Theorie der Halluzinationen. Wenn z. B. der Zusammenhang zwischen Gehörsvorstellung und Bewegungen der „Stimmbildungsorgane", wie *Müller-Freienfels* — m. E. richtig — erklärt, ein so enger ist, daß man kaum entscheiden kann, „ob man einen Ton innerlich hört oder innerlich singt, ob man ein Wort für sich spricht oder hört", wenn also normalerweise nicht sicher zwischen Gehörseindrücken und jenen Bewegungen der Stimmbildungsorgane, die zu ihrer Produktion zu führen geeignet sind, unterschieden werden kann — und *doch jeder naiv Urteilende ohne Bedenken prompt erklären wird, er höre*, wenn also normalerweise offenbar der Trieb im Spiele ist, „reproduzierte" Gehörseindrücke als sicher *akustisch* zu nehmen, auch wenn die spezifisch akustische Komponente im Phänomen tatsächlich nur andeutungsweise oder gelegentlich vielleicht auch gar nicht vertreten und, was ich für das Wahrscheinlichste halte, durch ein „vikariierendes" Moment (*gedachtes* Akustisches, *Erinnerung an* Akustisches) ersetzt ist, wenn also bei Gehörsvorstellungen normalerweise für gewöhnlich gleichsam eine *Vortäuschung des spezifischen Sinnescharakters* vorliegt, so wird man zugeben müssen, daß „Gehörs"halluzinationen auch ohne Beteiligung der spezifisch akustischen Sphäre, also auch ohne akustische Übererregbarkeit, von einem Reizzustande in der akustischen Sphäre ganz zu schweigen, entstehen können. So gibt es denn auch unter der überaus großen Zahl von Kranken, die „Stimmen hören", wahrscheinlich nicht wenige, deren „Stimmen" gar *nicht im wahren Sinne akustisch* sind. Das „Gedankenlautwerden" im Sinne *Cramers* unterscheidet sich von vielen Fällen des „Stimmenhörens" wahrscheinlich nur dadurch, daß die Kranken bei jenem sich dessen bewußt sind, daß *ihre eigenen Gedanken* „laut" werden bei letzterem dagegen nicht, und daß beim Gedankenlautwerden die Bewegungsimpulse oft bemerkt werden, beim Stimmenhören dagegen wieder nicht. Unter den Kranken, die ich jetzt beobachte, finde ich fünf, die beim „Stimmenhören" beständig die Lippen leicht bewegen. Keiner von ihnen weiß etwas davon. Bei einem — er führt mit der „Stimme" Zwiesprache — kann man ziemlich deutlich erkennen, wann die „Stimme" spricht, und wann er „antwortet"; in ersteren Phasen sind die Lippenbewegungen weniger ausgiebig als in letzteren. Man findet aber nicht selten unter Kranken, die nur über Stimmenhören und niemals über Gedankenlautwerden berichten, auch solche, die geradeso wie Kranke mit Gedankenlautwerden Bewegungssensationen in den Sprechorganen angeben. Eine an Dementia paranoides leidende 37jährige Frau, die ich jetzt sehe, hört Stimmen, die besprechen, was sie gerade tut: „Jetzt kocht sie", — „jetzt macht sie das Fenster auf", außerdem Beschimpfungen und Bedrohungen: „Nun haben wir sie,

wir schließen die Klappe." Diese Frau nun „spürt die Stimmen in der Zunge"; die Zunge wird „von den Stimmen zu viel angestrengt"; sie hat oft „davon Schmerzen in der Zunge"; „heute ist die Zunge schon ganz müde davon". — Aus solchen Beobachtungen darf nicht geschlossen werden, daß ein wahrnehmbarer *tatsächlicher* Bewegungseffekt in den Sprechorganen zur Entstehung von Halluzinationen — in den Fällen, in denen es auf das motorische Moment überhaupt ankommt — notwendig sei. Tatsächliche Bewegungseffekte von solcher Intensität stellen vielmehr sozusagen überschüssige Erscheinungen der Erregung in der motorischen Sphäre dar und dienen uns nur als ein Beweis dafür, daß wir berechtigt sind, diese Erregung wirklich anzunehmen und mit ihr zu rechnen. Fälle dieser Art sagen uns zugleich aber auch, daß wir die Beteiligung des motorischen Momentes an der Genese der Halluzinationen auch in anderen Fällen zumindest erwägen müssen, in Fällen, in denen weder objektive Zeichen noch — subjektiv — die Bewußtheit der motorischen Erregung als solcher gegeben sind. Daß erstere nicht gefordert werden können, ergibt sich daraus, daß unter Umständen ein Grad von Erregung in der motorischen Sphäre, der zur Hervorrufung tatsächlicher Bewegungseffekte nicht ausreicht, genügen könnte, den ihr von uns zugeschriebenen psychophysischen Effekt zu ergeben. Daß aber die innere Wahrnehmung der motorischen Erregung nicht unbedingt gegeben sein muß, erhellt aus der oben erörterten Tatsache, daß die elementaren Vorgänge, aus denen ein psychisches Phänomen hervorgegangen ist, aus diesem selbst keineswegs ausnahmslos phänomenologisch wieder herausstellbar zu sein brauchen.

Ähnliches wie für das Stimmenhören und andere akustische Halluzinationen dürfte auch für Halluzinationen auf anderen Sinnesgebieten gelten, insbesondere auch für *Gesichtshalluzinationen*. Wie von mir in einer früheren Arbeit[1]) hervorgehoben worden ist, ist die Lebhaftigkeit unserer Gesichtsvorstellungen ganz besonders Lebhaftigkeit der vorgestellten *Form* und das optische Halluzinieren in der Regel der Hauptsache nach ein Halluzinieren von Formen, ein *Gestalten*-Sehen, dem gegenüber das Licht- und Farbensehen entschieden zurücksteht. Auch bei der Entstehung optischer Halluzinationen kann also motorische Erregung, nämlich die *optisch-motorische*, wahrscheinlich oft einhergehend mit einer andere Körpergebiete betreffenden motorischen Erregung, bzw. das Ergebnis solcher Erregung, also optisch-kinästhetische und sonstige kinästhetische Impressionen, die wesentliche Rolle spielen.

Jedenfalls wird zugegeben werden müssen, daß die Theorie der Halluzinationen auch die Möglichkeit des Gegebenseins und der genetischen Bedeutung *motorischer* Übererregbarkeit zu berücksichtigen

[1]) *Berze*, Zur Frage der Lokalisation der Vorstellungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **44**, 265.

hat, und daß es nicht angeht, in jedem Falle von vornherein *sensorische* Übererregbarkeit anzunehmen, bzw. wenn Grund zu ihrer Annahme ist, in ihr von vornherein die wesentliche oder gar die einzige pathologische Grundlage der Halluzinationen zu erblicken. Wo Grund ist zur Annahme motorischer Übererregbarkeit neben der sensorischen, wird man daran zu denken haben, daß erstere nicht nur als an der Genese der Halluzinationen überhaupt beteiligtes Moment in Betracht kommen kann, sondern daß auch gewisse Züge der Erscheinungsweise der Halluzinationen im Einzelfalle auf ihre Rechnung kommen können. Dies trifft u. a. offenbar für gewisse delirante Zustände, insbesondere auch für das Delirium tremens zu. Die *motorische Übererregbarkeit* bedingt erstens viele *Anregungen zu Halluzinationen*, namentlich des Gesichts, trägt zweitens zur Begründung ihrer *Lebhaftigkeit* bei, bedingt es drittens oder ist doch eines der Momente, die es bedingen, daß die Halluzinationen des Deliranten fast immer *lebhafte Bewegung* zeigen. Das Verhältnis, in dem sich die sensorische Übererregbarkeit einerseits, die motorische andererseits an der Genese des Symptoms beteiligt, kann recht verschieden sein, nicht nur bei verschiedenen Delirien, sondern auch bei verschiedenen Fällen von Delirium tremens, bzw. in verschiedenen Stadien des letzteren. In unserem Falle („luminöses Fernschreiben") scheint die Erregung in der motorischen Sphäre die Hauptsache gewesen zu sein, die sensorische dagegen, wie bereits ausgeführt, nur so weit mitgespielt zu haben, als gerade ausreichte, die Halluzination sozusagen im optischen Medium erscheinen zu lassen.

Nur anhangsweise sei noch ein Zug im Krankheitsbilde kurz besprochen, der wohl auch in anderen Fällen von Delirium tremens fast immer zu beobachten ist, in unserem aber besonders deutlich hervortrat: Nicht nur in Zeiten, da der Kranke ziemlich besonnen war, sondern auch in Stadien mit schwererer Herabsetzung des Bewußtseins war den Halluzinationen und Wahnideen typisch schreckhaften Inhaltes geradezu regelmäßig in Erlebnissen (Halluzinationen, Wahnideen, unbestimmten Bewußtheiten) beruhigenden, tröstenden, schützenden Inhalts ein gewisses Gegengewicht geboten. Es gab viel Feinde, — aber mit ihnen erschienen immer auch helfende Freunde. Mit Luzifer kam auch Christus. Dem feindlichen Arzt trat der freundlich gesinnte „berühmte Internist" gegenüber. Man wollte den Kranken erschießen, — aber der Revolver ging nicht los. Man wollte ihn erdolchen, — aber er konnte sich durch Kreuzen der Beine davor schützen. Man droht ihm mit der Kastrierung, — vollzieht dann die Operation an einem anderen, ihn aber „übersieht man einfach". Es liegt nahe, dieses Spiel und Gegenspiel der Ideen mit der aus „Angst und Humor" gemischten *Stimmung* des Deliranten zusammenzuhalten, die unangenehmen Inhalte auf die negative, die angenehmen auf die positive Komponente zurückzuführen. Ist Pat. auch manchmal ganz „in Verzweiflung" oder „durchdrungen von der Wirklichkeit der ihm drohenden Gefahr", so schlägt doch immer wieder die positive Stimmungskomponente durch. Selbst in den schrecklichsten Situationen gibt es für ihn zwischendurch immer auch „recht heitere Momente". Als die Sache recht kritisch wird, „unterhält er sich doch wieder bei der ganzen Geschichte" und „empfindet eigentlich keine Furcht". Mochte ihm noch so Schreckliches drohen, so gab ihm doch wieder etwas „eine

unerschütterliche Seelenruhe". Man schüttete Gift in seine Speisen oder hatte die für ihn bestimmten Speisen schon vorher in der Küche vergiftet, — er aber aß sie ruhig auf. Woher diese Unbesorgtheit, woher dieser heitere Einschlag? *Bonhoeffer* findet, daß der „euphorische Affekt dann auftritt, wenn die assoziative Tätigkeit am tiefsten daniederliegt", und meint, daß er als Ausdruck der psychischen Schwäche zu betrachten sei. *Kraepelin* möchte die eigentümliche Euphorie der Deliranten dagegen „der belustigten Sorglosigkeit an die Seite stellen, wie wir sie beim Trinker überhaupt ... so häufig finden". Außerdem macht dieser Autor bei der Schilderung des „ungemein bezeichnenden Gemisches von geheimer Angst und Humor" eine m. E. wichtige Bemerkung; es scheine, „als wenn der Kranke neben den Schreckbildern und Gefahren doch mehr oder weniger deutlich die lächerlichen Unmöglichkeiten und Widersprüche in seinen deliriösen Erlebnissen empfindet". Man muß, wie ich glaube, fragen: Wie kommt es, daß der Kranke diese „Unmöglichkeiten und Widersprüche" zu empfinden und sich über seine Lage lustig zu machen vermag? Unser Kranker deutet die Antwort auf diese Frage an: es liegt an der *Unvollständigkeit des Überzeugungsgefühles* des Kranken von der *Wirklichkeit* des Inhaltes seiner Halluzinationen und Wahnideen und damit an der Unvollständigkeit seiner Überzeugtheit vom Ernste der Situation. Es soll nicht geleugnet werden, daß dieses Überzeugungsgefühl zeitweise tief genug ist, jede spaßhafte Regung unmöglich zu machen. Es sind dies die Zeiten, in denen er „durchdrungen" ist „von der Wirklichkeit der ihm drohenden Gefahr". Aber abgesehen von diesen Zeiten haben die Halluzinationen trotz aller Lebhaftigkeit offenbar etwas an sich, was geeignet ist, das „Realitätsgefühl" mehr oder weniger abzuschwächen und Zweifel an der Realität aufkommen zu lassen. Die Rollen des Heilandes und des Luzifer „waren von Menschen gespielt, aber obwohl ich dessen bewußt war, gehorchte ich ihrem Geheiße". Wenn der Kranke von einer Phase seines Delirs behauptet, er sei „ganz im klaren" gewesen, „daß das Ganze nur eine Illusion sei"[1]), so dürfte er freilich wohl zu weit gehen. Solches dürfte, wenn überhaupt, nur ganz vorübergehend in Zeiten relativen „Erwachen " möglich sein, z. B. jenes Morgens, da sich der Kranke, wie er berichtet, seiner Situation beiläufig bewußt wurde. Es darf überhaupt nicht außer acht gelassen werden, daß die „Herabsetzung des Bewußtseins" häufige Intensitätsschwankungen aufweist, nicht nur phasenweise, sondern auch im Sinne von zu jeder Zeit möglichen Oszillationen. Aber im allgemeinen wird man doch annehmen können, daß ebenso wie eine so geringe Herabsetzung, die den Kranken noch „im klaren" sein läßt über den irrealen Charakter, auch eine so weitgehende Herabsetzung, die dem Kranken jede Möglichkeit des Zweifels benimmt, nur vorübergehend statthat, und daß der sonst vorherrschende mittlere Grad von Herabsetzung des Bewußtseins das Aufkommen einer leisen Kritik und damit der heiteren Komponente des Stimmungsgemisches, der „belustigten Sorglosigkeit" des Trinkers ermöglicht. Daß trotz dieser nicht sehr weitgehenden Beeinträchtigung des Bewußtseins die Täuschungen eine so große sinnliche Deutlichkeit aufweisen können, spricht m. E. wieder gegen ein restloses Abhängigkeitsverhältnis der „halluzinatorischen Hyperproduktion" von der „assoziativen Schwäche" und dafür, daß neben der letzteren eine sensorische und auch motorische Übererregbarkeit als primäre Elementarstörung steht.

[1]) Ein anderer Kranker, den ich vor Jahren beobachtet habe, sagte mir nach Ablauf des Delirs: „Ich habe ja doch gewußt, daß das Ganze nur Theater war!"

(Aus der Berliner Irrenanstalt Herzberge [Direktor: Sanitätsrat Dr. *W. Falkenberg*].)

Dyspraxie bei seniler Demenz.

Von

Dr. med. **E. v. Domarus,**

Volontärarzt.

(Eingegangen am 28. Dezember 1922.)

Die auffällige Tatsache, daß unter den vielen Fällen von seniler Demenz, die auf Störungen des Handelns im weiter unten ausgeführten Sinn untersucht wurden und weiter die Tatsache, daß seit dem durch *Marcuse* aus dem Jahre 1904 bekanntgewordenen Fall kein weiterer wieder beschrieben und analysiert wurde, rechtfertigen die im folgenden wiedergegebene Schilderung eines Falles von Dyspraxie bei seniler Demenz.

Die Störungen des Handelns, wie sie uns die Klinik bietet, kann, selbst wenn die äußeren Bilder ähnlich erscheinen, doch auf ganz verschiedenen Ursachen beruhen. Um eine ganz allgemeine Einteilung der Dyspraxien, wie die Störungen des Handelns ohne Rücksicht auf ihre Ätiologie genannt sein mögen, zu geben, seien diese eingeteilt in:

I. Störungen des Handelns bei Geistesgesunden,

II. Störungen des Handelns bei Geisteskranken.

Störungen des Handelns bei Geistesgesunden sind bedingt z. B. durch Paresen, Ataxien, Sensibilitätsstörungen, Erblindung; weiter aber sind hierher auch diejenigen Formen von Dyspraxien zu rechnen, die man als (motorische und sensorische) Apraxien zu bezeichnen pflegt; denn jede echte Geisteskrankheit muß als Allgemeinerkrankung des Gehirns, z. B. als eine diffuse Erkrankung der Assoziations- und Commisurenfasern einschließlich ihres Ursprungsortes angesehen werden; hier aber, bei den motorischen und sensorischen Apraxien sind die Störungen des Handelns hervorgerufen durch Herderkrankungen; mag also das äußere Gebaren solcher Patienten noch so sehr dem Verhalten von Geisteskranken ähneln, so ist ihr Verhalten doch durch eine ganz andere, und zwar anatomisch greifbare Ursache bedingt.

Wesentlich verschieden hiervon verhält es sich mit einer zweiten Gruppe, die die Störung des Handelns bei Geisteskranken enthält. Die Ursache dieser Dyspraxien ist — wie hypothetisch anzunehmen ist —

genau so wie die Geisteskrankheit selbst durch die Allgemeinerkrankung, durch eine vorläufig nicht näher lokalisierbare funktionelle Erkrankung der Ganglienzellen oder aber des Neuropils in mehr oder weniger diffuser Ausbreitung bedingt. Warum aber in dem einen Fall von Allgemeinerkrankung des Gehirns z. B. bei seniler Demenz Störungen des Handelns in dem weiter unten beschriebenen Sinn fehlen, ein andermal — und zwar, wie bereits erwähnt, äußerst seltenen Fällen — vorhanden sind, das entzieht sich heute noch vollkommen der Kenntnis. Es wurde allerdings in dem Schlußabschnitt der Abhandlung der Versuch gemacht, für diese Tatsache einen Erklärungsversuch zu geben, der natürlich vor der Hand weiter nichts als eine Vermutung sein kann. Bei diesen Fällen von Dyspraxie bei Geisteskranken muß man sich eben vorläufig hauptsächlich darauf beschränken, eine möglichst genaue Analyse der Fälle zu geben, in der Hoffnung, daß es in der Zukunft einmal gelingen möge, die durch die Analyse festgelegten psychischen Ursachen der Störungen des Handelns bei Geisteskranken auch anatomisch irgendwie lokalisieren zu können.

Bei einer dritten Gruppe von Dyspraxien endlich finden wir auch bei Geisteskranken Störungen des Handelns, die an und für sich unter die erste Rubrik einzureihen sind; es handelt sich dann um eine solche Erkrankung, die abgesehen von der Allgemeinerkrankung des Gehirns lokale Herde und somit Herdsymptome verursachen kann.

Im folgenden wird nun das Krankheitsbild einer Frau, die an seniler Demenz in vollkommen typischer Weise erkrankt ist, beschrieben werden, die aber außerdem an Störungen des Handelns leidet, deren genauere Analyse späterer Erörterung vorbehalten sein soll.

Anamnese. Nach den Angaben ihres Sohnes, dessen Aussagen als zuverlässig angesehen werden können, ist die Pat. nach einer normalen Geburt stets — bis zum Ausbruch der jetzigen Krankheit — gesund gewesen; auch psychisch soll sie nie irgendwie auffällig gewesen sein; allerdings sei erzählt worden, sie sei in der Jugend — wie ihr Sohn sich ausdrückt — etwas „sensibel" und leicht übelnehmerisch gewesen. Das habe sich aber bei ihr im weiteren Verlauf des Lebens vollkommen gegeben; sie sei sogar eher eine „harte" als eine weiche Natur geworden; von Überschwenglichkeit, Labilität der Gefühle usw. sei gar keine Rede.

Auch intellektuell bietet die Pat. bis zum Ausbruch der jetzigen Erkrankung nichts Besonderes; in der Schule habe sie gut, sogar sehr gut gelernt; sitzengeblieben sei sie nie, auch später nicht, als sie nach der Volksschule noch die höhere Töchterschule besuchte. Später sei sie dann, zunächst in einer Provinzstadt, dann in Berlin im Geschäft (Galanteriegeschäft) tätig gewesen und habe ihr ganzes Leben scharf und anstrengend arbeiten müssen.

Da sie so sehr willensstark gewesen sei und jede Arbeit, die ihr aufgetragen worden sei, habe erfüllen wollen, habe sie deshalb auch viel nachts unterwegs sein müssen ohne Rücksicht auf ihr Wohlergehen und ohne sich am nächsten Morgen schonen zu können.

Mit 27 Jahren verheiratete sie sich; ihr äußeres Leben in bezug auf Arbeit sei unverändert geblieben. Das Eheleben war „befriedigend"; sie bekam zwei

Söhne, die beide gesund sind. Insbesondere leiden diese nicht an Nervenkrankheiten oder dergleichen, wie überhaupt Nerven- oder Gemütskrankheiten auch in der Aszendenz in der Familie nicht vorgekommen sein sollen. Die ganze Familie sei „kerngesund“ und alle Aszendenten hätten ein schönes Alter in aller Rüstigkeit erreicht.

Der Sohn berichtet weiter, daß sie sehr streng gewesen sei; auch sehr sauber; große Scheuerfeste wurden veranstaltet, die aber zum Verdruß der ganzen Familie nie rechtzeitig fertig wurden. Das sei aber auch ihre einzige Besonderheit bis zum Ausbruch der jetzigen Erkrankung gewesen.

Die jetzige Erkrankung nun habe im Jahre 1913—1914, mit 62—63 Jahren seiner Mutter begonnen; es sei unmöglich, einen genaueren Termin anzugeben; nicht einmal das Jahr könne er sagen, so langsam sei seine Mutter „alt“ geworden; es fiel damals auf, daß sie manchmal nicht recht wußte, wo sie war; daß sie Gegenden nicht wieder erkannte, zumal wenn sie sie unter einer besonderen Beleuchtung z. B. im Mondschein sah; man habe sich zwar darüber gewundert, aber habe es nicht so „tragisch“ genommen; nur einmal, Ende 1913, habe sie die ganze Familie in Besorgnis gebracht: damals habe sie auf einer Bahnfahrt ohne jeden erklärlichen Grund immer mit dem Kopf geschüttelt und habe gesagt: warum fahren wir nur immer im Kreis herum?

Ganz allmählich wurde die Gedächtnisschwäche stärker; immer schwerer konnte sie im Zusammenhang sprechen; immer mehr entfielen ihr einzelne Worte; besonders auffallend sei gewesen, daß sie fast alle Verwandtschaftsbeziehungen vergessen habe; alarmierend war, daß sie im Jahre 1919 während einer längeren Eisenbahnfahrt auf einer Zwischenstation, ohne das Billet zu haben und ohne jede bekannte Veranlassung ausgestiegen war; dort, in Düsseldorf, sei sie dann auf ein Heim gebracht worden und erst nach langen Mühen sei es gelungen, sie mit Hilfe der Polizei usw. ausfindig zu machen. Später habe sie überhaupt gar nichts mehr von der Eisenbahnfahrt usw. gewußt. 1920 sei das Bild nun schon so bedrohlich geworden, daß man sich dauernd mit dem Gedanken trug, sie in einer Anstalt unterzubringen; Erlebnisse aus ihrer Jugend usw. hätte sie nicht mehr erzählen können; Neues habe sie sich gar nicht mehr gemerkt. Im Haus war sie ganz unbrauchbar; das Essen brannte ihr an, die Lampe konnte sie nicht mehr anzünden; kein Zimmer wurde mehr sauber; dabei tat sie immer so, als ob sie furchtbar arbeiten müsse; früher habe sie es ja auch tatsächlich getan. Da sie schließlich nicht mehr ohne Aufsicht habe leben können und man fürchtete, daß sie ein Unglück im Haus anrichten könne, wurde sie in die Anstalt gebracht.

Aus der somatischen Untersuchung ging hervor, daß die Patientin an einer ihrem Alter entsprechenden Arteriosklerose leidet, daß aber Herdsymptome, wie sie für die differential-diagnostisch in Frage kommende Dementia arteriosclerotica Grundbedingung wäre, vollkommen fehlen; der Befund am Nervensystem zeigt dies durchaus einwandfrei; unter Berücksichtigung der Anamnese und des weiteren Befundes ist die Diagnose Dementia senilis einwandfrei gegeben.

Im folgenden werden nun aus einer Anzahl von Untersuchungen und Explorationen einige wiedergegegeben werden, aus denen sich vor allem die Art der Störungen im Handeln ergeben soll und weiterhin auch der Status psychicus, soweit er zur Erklärung der Dyspraxien weiter unten heranzuziehen ist. Die Wiedergabe (bis auf das der früheren Krankengeschichte entnommene Material) erfolgt nach Stenogramm.

Auszug aus der Krankengeschichte.

1. X. 1920. „*Wann faltet man die Hände?*" — (kann es nicht sagen, redet konfus).

„*Was ist das?*" (Kneifer — Ich hab' es selbst — muß ihn ja selber tragen; kann es, weiß Gott nicht tragen. Ärgert sich über ihre Antwort, bekommt es nicht heraus).

„*Was ist das?*" (Portemonnaie) +.

„*Was ist das?*" (Streichholz) + (zündet es gewandt an!).

(Hier steht ausdrücklich in der Krankengeschichte vermerkt: keine Apraxie!)

Weiß nicht, ob sie eine Tochter hat.

12. XI. 1920. „*Wie alt?*" — Über 70.

„*Wann geboren?*" — Der war verloren und nicht wieder herzukriegen.

„*Geburtstag?*" — Im Juni (richtig!).

„*Ehemann?*" — Auch im geschäftlichen ... (spricht verwirrt weiter) ... mein Mann ist jetzt hier, hier unten.

„*Jahr?*" —

„*Monat?*" —

„*Sommer oder Winter?*" —

„*Wo hier?*" — Ich weiß nicht mehr.

20. X. 21. Starke Sprachstörung; motorische Aphasie und Paraphasie; hochgradige Gedächtnisschwäche. Völlig unorientiert; nachsprechen manchmal richtig und ohne artikulatorische Störung.

Benennen von Gegenständen: gar nicht oder paraphasisch; liest richtig ohne Verständnis; schreibt einzelne Buchstaben, ihren Namen bekommt sie nicht fertig.

„*Zunge heraus*"*!* +; die wird wohl schlecht sein.

„*Finger-Nasen-Versuch.*" +

„*Streichholzanzünden*" gelingt nicht; vergißt, daß sie eine Schachtel hat — dann streicht sie lange an der schmalen Seite, endlich +.

„*Auspusten*" +.

Pat. soll Papier zerschneiden (nimmt die Schere richtig); soll Schere benennen; sagt: „Schimme" (lacht, merkt, daß es nicht richtig ist; vergißt, daß sie sie in der Hand hat, sieht das Papier an; liest, was darauf steht; bei dauerndem Zureden gelingt es ihr).

Hat ihren Namen erst richtig angegeben, jetzt (Ermüdung): hab' doch gesagt (spricht spontan viel; greift herum; lacht).

Eigene Untersuchungen (nach Stenogramm).

29. XI. 1921. „*Haben wir uns heut' schon einmal gesehen?*" — Heut' nicht.

„*Wann das letztemal?*" — Gestern erst (richtige Antwort; fährt dann spontan fort): ich weiß nicht, wie es ist; es war zu wenig; ich weiß nicht; wie sie es nur einrichten. Sie sind wohl böse?

„*Was sind Sie von Beruf?*" — Mein Vater war Uhrmacher; ich weiß doch wohl, daß er gut war.

„*Wie alt sind Sie?*" — Ich? (spontan) da kam jemand und meinte, so brauche man's.

„*Wie alt sind Sie?*" — Wie soll ich das sagen.

„*Wie alt schätzen Sie sich?*" (keine Antwort; spielt mit den Händen an ihrem Rock).

„*Wo sind Sie zu Haus?*" — Zu Haus? Zu Haus sind wir jetzt.

„*Welches Jahr haben wir jetzt?*" — Ein Jahr, so was.

„*Welches Jahr haben wir jetzt?*" — Das ist es ja eben.

„*Welches Jahr haben wir jetzt?*" — Es ist erst der Anfang. Gott, ich komm' immer nicht weiter. Da müßt ich erst nachsehen. Wir haben so viel zu tun; ich bin

aber doch hingegangen, dacht' ich. Der Herr, der wegen der anderen Sachen da war, die noch gemacht werden. Ist ja nicht so böse. Na, da hab' ich's ihm eben gesagt. Ob er's ihm gesagt hat oder ob er mit weggelaufen ist?

„*Wie lange sind Sie hier?*" — Hier in Berlin? wieviel Jahre werden das wohl her sein? Ach, Du lieber Gott! Kann es mir an Schrecklichen gar nicht denken. Kann ich es mir doch gar nicht mehr (be)halten.

„*Wer hat Sie hierher gebracht?*" — Das wohl nicht; ich habe selbst geschrieben dazu.

„*Wer hat Sie hierher gebracht?*" — Ach, warten Sie doch; man kann nicht alles so schnell. Ich mußte eben hierher nach Berlin. Wenn wir zwei nun heut', wie ich auch hierher kam? da hab' ich es!

„*Zünden Sie einmal das Licht hier an!*" — Ich hab's immer so gemacht in der vorigen Stellung (sie nimmt nun 3 Streichhölzer aus einer Schachtel, steckt sie aber gleich wieder in die Schachtel hinein und besieht sie) ach ja, die Streichhölzer aber (nimmt jetzt fast alle Streichhölzer heraus).

„*Das Licht sollten Sie anzünden!*" — (zündet jetzt ein Streichholz richtig an; läßt es aber wieder ausgehen; zündet nun ohne weitere Aufforderung ein zweites an; läßt aber auch dieses ausgehen, steckt dann wieder ein paar der herausgenommenen Streichhölzer in die Schachtel zurück; legt einige andere beiseite und legt schließlich auch die Schachtel beiseite; spricht spontan:) — geh; ich muß es doch allein mitnehmen; ja oder nicht?

„*Das Licht sollten Sie anzünden!*" — Ja, ja, ja, ja; Sie haben das schon immer gesagt.

„*Das Licht anzünden!*" — (entzündet wieder ein Streichholz, legt es aber in die Hand; bläst es dort schnell aus; legt die Streichholzschachtel recht weit weg und sieht sich ängstlich um).

„*Das Licht anzünden!*" — (sie nimmt wieder die Schachtel, schüttet sie ganz aus und äußert dazu spontan:) ach ja, wenn man solche Arbeiten macht, dann ... (steckt die Hölzer wieder zurück und sagt:) ... hat hat hat man's gesehen, weil es am Ende liegt, d. h. zum Kochen eben und was nicht alles; sie sind doch zu ...

„*Das Licht anzünden!*" — Wie war es nur?

„*Das Licht anzünden!*" — Ich weiß noch nicht; (versucht jetzt wieder ein Streichholz anzuzünden) wie war's nur darüber; ach ja!

„*Das Licht anzünden sollten Sie!*" — Ach Gott ja; ich bin doch recht dumm (lacht dazu verlegen-läppisch). Ich weiß es nicht, wie man so was macht! (wirft beim Herausnehmen eines Streichholzes dieses herunter, hebt es sofort eifrig wieder auf).

„*Das Licht anzünden!*" — Ich weiß doch noch nicht! (Reibt mit einem nicht brennenden Streichholz am Docht wie an der Reibfläche einer Zündholzschachtel; sagt dazu:) es muß doch wohl Licht werden.

„*Das Licht anzünden!*" — Es ist doch gut für mich.

„*Das Licht anzünden!*" — Ich hab's jetzt! (versucht wieder die Streichhölzer am Docht anzuzünden).

„*Das Licht sollten Sie anzünden!*" — Ach; ich müßte schon längst raus damit sein.

„*Das Licht anzünden!*" — (Versucht das Streichholz am Docht zur Entzündung zu bringen; als das nicht gelingt, reibt sie auf der verkehrten Stelle der Streichholzschachtel; endlich an der richtigen Stelle, aber zu schwach; sagt dann:) Gott, wo laß ich denn das! Soll es so sein? (Da Pat. sehr ermüdet erscheint, wird der Versuch aufgegeben).

„*Wer bin ich denn?*" — Sie! Ja, denn was ich doch gestern gesehen habe. Wie nur alles vorkommt. Ja; das ist eben 'ne andere Sorte. Doch wir machen entweder alles zurecht; so wollte das mein Vater. Aber so gemacht war mein

Mann. Er ist eben auch so; ach ja, so; wie sie nur hingeht, die Schwester; aber sie geht auch so viel hin die Schwester; wenn's aber so ist? So weiß ich ja gar nicht, wie ich es machen müßte; na ja; was soll Sie denn auch machen; na, was wollen sie denn auch abgeben; ach, zu solch' einer Sache. Wo seid Ihr denn gewesen? so. Und Mathilde, die haben ihre Sache schon gemacht. Was sie denn dazu sagen würden! Ach, er ist mir so . . . zugenommen . . . dazu hat er.

„*Wo ist Ihr Heimatsort?*“ — Wo ich her bin? Das hab' ich meiner Schwester gesagt. Es ist ein L . . . und da hat er's auch. Wie er mußte, ich weiß es nicht.

„*Wo ist Ihre Heimat?*“ — Ja; eine Heimat hab' ich auch; da bei Berlin.

„*Wie heißt der Ort?*“ — Wie er heißt; ich weiß es nicht; auch Gott, Du weißt ja, was wir machen wollten; wo sollen wir nur hingehen. Du sagtest es ja eben. Ich hab's schon gesagt; ich war auch öfter hingekommen; wir sind erst später hier gewesen: ja; nennen kann ich's nicht; weiß auch nicht, was ich sagen soll.

„*Welches ist denn Ihr Heimatsort?*“ — Na, es ist alles, nu. Berlin. Na. Zuviel aber . . . doch sie haben.

„*Wie heißt die Hauptstadt von Deutschland?*“ — Ja; ich weiß es; ich denke, ich weiß es doch.

„*Wie heißt sie?*“ — Wie; wie immer; mit da da da ist es nicht mehr so. Nicht mehr so wie jetzt.

„*Wie heißt die Hauptstadt von Deutschland?*“ — Das kann ich Ihnen nicht mehr sagen.

„*Wann ist Weihnachten?*“ — Da muß ich nachsinnen; wir sind eben das; wir, ja wir; weil ich doch kam. Weihnachten, Weihnachten! ist morgen oder den ersten Tag.

„*Wann ist Weihnachten?*“ — Wenn einer da ist, das ist wirklich; was war denn? Doch jetzt nicht. Gute Menschen, gute Menschen sind dann da.

Ein Hammer und ein Nagel werden der Pat. gezeigt: „*Was ist denn das hier?*“ „*Was macht man damit?*“ — Da ist ein Hammer und das weiß ich nicht.

„*Schlagen Sie einmal diesen Nagel ein!*“ (Betastet sorgfältig den Nagel; nimmt den Hammer in die Hand; legt den Nagel wieder weg; nach vielmaligem Auffordern nimmt sie den Nagel, hält ihn an die Wand und versucht jetzt tatsächlich den Nagel einzuschlagen; gesprochen hat die Pat. während dieser ganzen Zeit nicht.)

(Der Pat. wird ein Spiegel gezeigt). „*Was ist denn das hier?*“ — Das ist dazu da, daß man sich ärgert (nach langer Zeit besieht sie sich im Spiegel, lacht dazu und sagt dann spontan:) das, das ist eine alte Frau!

„*Wie nennt man diesen Gegenstand?*“ (Pat. wird oftmals gefragt, besieht sich immer noch im Spiegel; endlich sagt sie:) ach, das hier, das ist ein Spiegel; man ist doch manchmal zu dumm (dann nimmt sie den Spiegel und putzt ihn ganz sorgfältig: benimmt sich dabei verlegen, als ob sie sich schäme, den Gegenstand nicht gleich richtig benannt zu haben).

(Der Pat. wird ein Bleistift gezeigt). „*Was ist denn das hier?*“ — Es sind lauter solche Striche, die hier so sind (versucht ohne jede Aufforderung ihren Namen zu schreiben). „*Wie nennt man das?*“ — Ach, es hat mich so geängstigt; daß man so weggenommen werden kann; nu ja, denk' ich; was wird nun werden? Da kamen sie rein. Und da kam einer rein und die waren schon drin. Meine Mutter ist dann in solchen Gärten gewesen; ja, ja; manchmal ist es ganz gut wieder. Aber, aber!!

„*Wie nennt man das?*“ — Na ja, wie nennt man das hier.

„*Ist das ein Schuh?*“ — (schüttelt mit dem Kopf).

„*Ist das ein Federhalter?*“ (Ist sich unschlüssig; schüttelt aber dann doch mit dem Kopf).

„Ist das ein Bleistift?“ — Hm; wenn ich frage, was sagen Sie dann? Er ist eben nicht ordentlich genug; die Rollen sind aber doch aufgerollt.

„Ist das ein Pferd?“ — Ne.

„Ist das ein Bleistift?“ (Pat. ist nicht mehr zu bewegen aufzupassen; sie ist scheinbar ganz in Gedanken versunken, zupft andauernd an ihrem Kleid herum: legt ihren Rockrand in Falten usw. usw.; dieses Benehmen der dauernden Unruhe pflegt sie — wie schon hier erwähnt sein mag — fast immer zu zeigen, sobald sich niemand mit ihr beschäftigt; stundenlang bemüht sie sich dann, die Nähte der Kleidung aufzulösen, dreht solange an den Knöpfen herum, bis sie sie alle entfernt hat usw. usw.; sie spricht dabei nur selten leise und unverständlich vor sich hin; auch steht sie nie von selbst auf oder beginnt irgend etwas ernstlich zu treiben).

„Gießen Sie einmal Wasser ein!“ — (Pat. steht von ihrem Stuhl auf, da sie die Wasserkaraffe nicht sitzend heben kann; entstöpselt dann die Karaffe vollkommen richtig, hebt Karaffe und Wasserglas etwas in die Höhe und gießt vorsichtig das Wasser ein; beim Niedersetzen der Karaffe stößt sie an das schon hingesetzte Wasserglas und sagt dazu): Gott, beinahe hätte ich's umgestoßen.

„Was macht man jetzt?“ — Man macht den Stöpsel drauf (setzt ihn bei diesen Worten ordnungsgemäß auf die Karaffe; sieht dabei sehr vergnügt aus).

„Spannen Sie einmal den Regenschirm auf!“ — (Auch dieser Versuch gelingt ohne weiteres; Pat. benimmt sich dabei sogar recht geschickt).

„Waschen Sie sich einmal!“ — (Pat. geht ohne weiteres an die Wasserleitung: nimmt eine dort liegende Bürste in die Hand, besieht sie lange, legt sie dann wieder weg und bleibt ratlos an dem Wasserleitungswaschbecken stehen).

„Na, waschen Sie sich doch!“ — (Nimmt wieder die Bürste in die Hand. bürstet sich damit aber trocken).

„Ach! aber waschen Sie sich doch richtig!“ (In das Becken wird Wasser eingelassen; Pat. befeuchtet dann die Bürste und bürstet sich; legt nach einiger Zeit die Bürste wieder an den richtigen Platz; geht dann — ohne sich abgetrocknet zu haben — an ihren Stuhl zurück, liest ohne Aufforderung auf einem zufällig liegen gebliebenen Zettel laut ab:) — Einlagebogen.

„Schließen Sie einmal mit diesem Schlüssel hier den Schrank auf!“ (Pat. nimmt den Schlüssel, geht von ihrem Sitzplatz richtig an den Schrank, steckt den Schlüssel richtig ins Schlüsselloch, schließt auf und öffnet dann die Tür).

„Gut! Schließen Sie den Schrank wieder zu!“ (Tut auch dieses in geordneter Weise; läßt aber den Schlüssel ruhig stecken, als sie zu ihrem Platz zurückgeht).

„Machen Sie einmal eine Faust!“ — Ja, ja (gelingt nach einigen Bemühungen).

„Machen Sie eine lange Nase!“ — Ne! (Tut es nicht, da sie sich anscheinend geniert).

„Falten Sie einmal die Hände zum Gebet!“ (Gelingt nicht.)

„Schreiben Sie einmal Ihren Namen!“ — Wie heißt er nur gleich. Marie: richtig! (Beginnt zu schreiben; aber da Pat. das r nicht gelingt, ist sie nicht zu bewegen, weiter zu schreiben).

„Legen Sie einmal das Tuch zusammen!“ — Ich?

„Ja; legen Sie einmal das Tuch zusammen!“ — (Legt eine zusammengeknüllte Bettdecke sorgfältigst zusammen).

„Machen Sie ein Fenster auf!“ — (Gelingt sofort).

(Der Pat. wird ein Portemonnaie gezeigt). *„Was ist das hier?“* — Hm.

„Was tut man hier herein!“ — Ich habe noch nie was drin gehabt! (Lacht dann herzlich auf.)

„Na; was ist das hier?“ — Wie sagt man denn? will ich eben fragen und sagen.

„Was ist das?“ — Ein Portemonnaie!

„Wann ist Weihnachten!“ — Ja; ja; so was.

„Wieviel Tage hat die Woche?" — Manchmal ist es anders, wenn man's sagen muß! Das kann ich nicht hören; und das macht sie denn! Dann kommt die Mutter, wenn ich, wenn ich wieder nach Hause komme. Ich vergesse es so leicht.

„Wieviel Monate hat das Jahr?" — Zwölf.

„Wie heißen Sie denn?" — Es ist schrecklich heute; ein bißchen, es geht nicht mehr recht.

6. XII. 1921. *„Wie geht es Ihnen?"* — Ich komme schon wieder her von da an der Seite. Nein; ich kann nicht, nein, nein, ich kann nicht. (Nimmt ohne jede Aufforderung einen ihr zufällig erreichbaren Zettel in die Hand und beginnt zu buchstabieren, spricht dazu:) na, kommen Sie jetzt immerzu; wir können es nicht und das kann nachher kommen.

„Wie geht es Ihnen?" — Da bis ich jetzt erst weggegangen und hier und da und denn!

„Wie es Ihnen geht, will ich wissen!" — Ich ärgere mich so, da bin ich weggerannt.

„Waschen Sie sich!" (Beginnt sich zu waschen, aber ohne die bereitliegende Seife und Bürste zu benutzen; nachdem man auf die Seife gezeigt hat, nimmt sie die Seife in die Hand und legt sie wieder zurück; nimmt dann ohne besondere Aufforderung die Bürste in die Hand und benutzt sie; sagt dazu:) — Ja, ja; so geht's ab.

„Was macht man jetzt, wenn man sich die Hände gewaschen hat!?" — Ach so! (reibt sich die Hände aneinander trocken, ohne das bereit liegende Handtuch zu benutzen, nimmt aber nach einiger Zeit ihr Kleid, um es in ganz richtiger Weise als Handtuch zu benutzen).

„Schälen Sie diese Kartoffeln!" (gelingt ohne weiteres).

„Essen Sie diese Schüssel aus!" (gelingt ohne weiteres).

„Machen Sie in diesen Bindfaden einen Knoten!" — Ja, ja; das hat ich eben; ich weiß es schon (dreht den Faden in sich zusammen).

„Nein; einen Knoten sollten Sie machen!" — Ja; das haben Sie so gesagt; hier war es unter uns.

„Einen Knoten machen!" (Knüpft nach einigen vergeblichen Versuchen einen Knoten und sagt dann:) Ich sagte doch; es ist für bessere Leute; ja, das weiß ich, ja. Wie wird es nur nun gemacht? Ich weiß nicht, was rein kommt (knüpft den Knoten wieder auf).

„Machen Sie noch einmal einen Knoten!" (Dreht wieder wie schon vorher den Faden ineinander; sagt dazu:) den muß ich ganz klein machen! (Versucht einen Knoten zu machen; es gelingt aber der Pat. nicht mehr; sie sagt dazu:) Ja, wie es nur sein wird; denn ist's sehr schlimm.

„Einen Knoten sollten Sie machen!" — Ach so! (Lacht und macht ohne weiteres einen Knoten.)

„Nähen Sie diesen Knopf an!" — Ja, ja, ja, ja; das kann ich auch! (Besieht sich den Knopf und den Zwirnsfaden) da; ach; was ist denn das! wie soll ich's denn nun machen; ja; weil er doch auf der Straße gelegen hat; und ich hab's doch den ganzen Tag gestern getan.

„Den Knopf sollten Sie annähen!" — Das macht man dann, wenn man es will. (Nimmt den Zwirn in die Hand; dann auch den Knopf; besieht beides lange; reißt dann ein Stück Zwirn ab, weil dieser zu lang ist, sagt dann:) — ach er ist so schmutzig; dieser hier!? er ist ja so sehr klein.

„Den Knopf sollen Sie annähen!" — Ja; und dann kam ich hin; dieses ist nicht mehr drunter; soll ich das noch draus machen oder soll ich es so machen? Nein; er ist's nicht; ob er's schon mit der Mutter gemacht hat oder ob sie noch nicht fertig ist? Ich glaube es schon, aber er hat es ganz schnell runter gemacht; oder soll er's noch schneller? Was wollen Sie jetzt machen? Aber ich konnte

es nicht. Ich kann es nicht so bringen; es ist aber doch so spitz und hier auch wieder so spitz (legt jetzt die Nadel und den Zwirn weg).

„*Den Knopf sollten Sie doch annähen!*" — Es ist wirklich wahr; Mathilde hat sich alles angesetzt an ihrem ganzen Kleide! (Sie nimmt eine Schere, fährt damit in das Nadelöhr und versucht dies dadurch zu erweitern.)

„*Den Knopf sollen Sie bitte annähen!*" — Den hat meine Mutter oder sonst wer. (Fädelt jetzt den Faden ein, aber links, obgleich Pat. sonst rechtshändig ist; da ihr das Einfädeln schwer fällt, geht sie ans Licht und hält Nadel und Faden in der für sie günstigsten Lage.)

„*Bitte! Den Knopf sollen Sie annähen!*" — Ja, ja (macht in das Ende des Zwirns einen Knoten, wie es üblich ist, damit der Zwirn beim Nähen fest angezogen werden kann; sagt dazu:) — wenn's weiter geht! (sucht nun den Knopf, den sie beiseite gelegt hatte und findet ihn auch nach einigem Suchen wieder, nun näht sie den Knopf in freier Luft, als ob sie ihn annähen wollte, hat aber eben „vergessen", ihn an das Kleid anzulegen und sagt jetzt dazu:) — Sie haben doch gesagt, sie sollen es rein legen; das ist doch schrecklich, daß es in ein paar Tagen so schnell gekommen ist.

„*Den Knopf sollen Sie annähen!*" (Legt den Knopf wieder beiseite, nimmt ihn dann wieder in die Hand.)

„*Sie sollen den Knopf hier an Ihrem Kleid festnähen!*" Hm. (Nun beginnt sie an dem Kleid — ohne den Knopf zu nehmen — zu nähen; sieht dann an ihrem Kleid eine Stelle, die zerrissen ist und will diese zunähen.)

„*Nein, nein; den Knopf sollen Sie annähen!*" — Ach so. (Nun näht sie tatsächlich den Knopf fest, aber — auf der verkehrten sog. linken Seite des Rockes; während des Nähens sagte Pat.:) Ich weiß es nicht; er müßte schon längst 'runter sein. Das ist nicht leicht zu machen (hört nach ein paar Stichen auf zu nähen und sagt:) ja, ich hab's schon gesagt; nachher bin noch . . .

„*Nähen Sie doch fertig!*" — Wie soll ich das machen! (Näht in der angegebenen verkehrten Weise weiter). So, nun kann er hier noch ein bißchen fester werden. (Nimmt — nachdem sie den Knopf festgenäht hat — ohne Aufforderung die Schere in die Hand, um den Zwirn abzuschneiden; legt sie aber wieder weg; nimmt sie dann noch einmal zur Hand und schneidet den Faden sachgemäß ab, freut sich dann offensichtlich und sieht den Untersuchenden befriedigt an, als ob sie ein Lob erwartete.)

„*Setzen Sie sich diesen Hut auf!*" (Setzt ihn sofort auf; da er ihr zu groß ist, lacht sie herzlichst und setzt ihn sogleich wieder ab.)

(Der Pat. werden 6 Zehnpfennig- und 5 Fünfpfennigstücke gezeigt.) „*Wieviel Geld ist das hier?*" — (sie zählt) — Eins, zwei; das sind ja drei und das sind so . . .

„*Wieviel Geld ist das hier?*" (Legt das Geld in ihre Hand, sortiert die 5- und die 10-Pfennigstücke aus und zählt:) Eins, zwei drei (beginnt dann an einer anderen Stelle zu zählen und sagt dazu:) 10, 20; hier könnten sie es auch noch nehmen. Ja; die haben auch hier gewohnt.

„*Das Geld sollen Sie zählen!*" — 2 und 3, 4, 7; hab' ich nun richtig gehalten?

„*Das Geld sollen Sie zählen!*" (zählt) 6 mal 10-Pfennigstücke.

„*Das ganze Geld, das Sie in der Hand haben, sollen Sie zählen!*" Also, das sind sechs und das sind fünf und sind zehn; das habe ich ja alles bloß gesagt. Höchstens einer kommt herüber.

„*Wieviel Geld haben Sie in der Hand!*" (zählt) 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7. Ja; ich hab' ja nichts. Nein; drum komm ich nicht.

„*Wieviel Geld haben Sie!*" — Das sind also 5 und das sind hier 10 (sortiert jetzt die Geldstücke nach dunkleren und helleren Farbtönen); sie wollen mir wohl dies Geldstück zählen; ach, ich kann nicht; ich muß die Wirtschaft führen. Na ja,

wir tun es wieder zurück; denn es wird doch schmutzig. Ich habe heute gar nicht meinen Mann gesehen; wenn der das sieht!

(Pat. wird ein Quirl gezeigt:) „*Was ist das hier?*" (nimmt den Quirl in die Hand, benutzt ihn richtig, kann ihn aber trotz vielfachen Fragens nicht benennen).

(Pat. wird ein Handschuh gezeigt:) „*Was ist das hier?*" — Ich kann's nicht sagen, wenn der Kleine bleiben soll.

„*Ein Tier?*" — Ich weiß nicht, was ich sagen soll.

„*Putzen Sie sich mal die Nase!*" (Pat. führt den Auftrag richtig aus; sagt dazu:) ach es ist ja gar nichts da. Was ist denn und wie soll ich es sagen. Ja. Ich weiß es wahrhaftig nicht. Was macht man damit nur!? Das sehen Sie doch; oder soll ich die anderen 'rausnehmen; das ist ja fest.

„*Zünden Sie bitte dies Licht an!*" (Pat. nimmt aus der Streichholzschachtel richtig ein Streichholz heraus.) — Ist das nicht so? (Dann sitzt sie eine Weile tatenlos da, steckt nach einiger Zeit das Streichholz wieder in die Schachtel zurück.)

„*Zünden Sie bitte das Licht an!*" — Ach so ja (nimmt mehrere Streichhölzer aus der Schachtel, besieht sie und sagt seufzend:) auch ich weiß es nicht. Wie mach' ich denn das! (Legt die Streichhölzer auf den Tisch und sagt dazu mit einem tiefen Seufzer:) ach, wie mach' ich das nur!

„*Das Licht sollten Sie anzünden!*" — Ach ja doch! (Versucht dabei mit dem nicht brennenden Streichholz den Docht der Kerze zur Entzündung zu bringen.)

„*Das Licht wollten Sie anzünden!*" — Ja, ich kann's nicht anders machen! Ja ich kann es nicht mehr. Wie die es mir sagen; was das für eine Arbeit ist.

„*Das Licht sollen Sie anzünden!*" — Ja; wie war das nur? (Versucht noch einmal mit großer Sorgfalt den Docht des Lichtes mit einem nicht brennenden Streichholz genau wie vorher zu entzünden; auch ein dritter und vierter gleicher Versuch wird von ihr angestellt; schließlich legt sie das Streichholz quer über das Licht hinweg und sagt dazu:) ja, ja; das kleine Mädel ist so fleißig (bezieht sich auf die Stenotypistin).

„*Zünden Sie einmal das Licht an!*" — Ja; ich hab's doch schon draufgelegt.

„*Nein; das Licht sollen Sie anzünden!*" — Ja; das sagen Sie so! Wo soll ich das hintragen.

„*Das Licht sollten Sie anzünden!*" — Ich kann's nicht anders sagen. Wie soll ich das sagen. Ich habe nichts (wiederholt den obigen Versuch noch zweimal).

„*Zünden Sie einmal das Streichholz an!*" — Ja, das kann ich machen (zündet jetzt ohne weiteres ein Streichholz an; als dieses auszugehen droht, nimmt sie schnell ein zweites und entzündet dies am ersten. Jetzt will sie auch das Licht anzünden; das Streichholz geht ihr aber beim Versuch vorzeitig aus).

„*Zünden Sie noch einmal ein Streichholz an!*" — Wollen mal sehen! (Reibt ein Streichholz, nachdem sie es richtig aus der Schachtel entnommen hat, an den übrigen Streichhölzern in der Schachtel, als sich dieses dabei nicht entzündet, reibt sie an der Reibfläche, aber zu schwach; schließlich versucht sie es noch am Lichthalter zu entzünden. Sagt dann:) — ich weiß nicht wie es heißen soll.

„*Sie wollten doch das Licht anzünden!*" (Wiederholt noch ein paarmal den Versuch, das nicht brennende Streichholz am Licht zu entzünden; sagt schließlich:) — ich will's nicht und kann es nicht machen. (Der Versuch wird daraufhin aufgegeben; den Auftrag aber, einen Knoten in einen Bindfaden zu machen, der ihr sofort anschließend gegeben wurde, erfüllt sie ohne Schwierigkeit.)

Das äußere Benehmen der Pat. war bei allen vorgenommenen Untersuchungen stets ungefähr das gleiche; sich selbst überlassen verharrt ihr Körper in ruhiger Stellung; die Finger dagegen pflegen in ununterbrochener Tätigkeit zu sein; sie versucht dauernd ihren Rock aufzutrennen oder die Knöpfe abzudrehen; auch außerhalb der Untersuchungszeit ist das ihre Hauptbeschäftigung, und durch dauerndes

Entzweimachen der Kleidung ist sie der Ärger der Pflegerinnen geworden; nur durch die Nahrungsaufnahme usw. wird diese fruchtlose Geschäftigkeit unterbrochen; immerwährend pflegt sie dabei leise und fast unverständlich vor sich hin zu sprechen.

Beim Eintritt ins Untersuchungszimmer richtete sie ihre Aufmerksamkeit auf den Arzt, freute sich dabei offensichtlich ihn wiederzusehen, und blieb dabei ruhig und geordnet; forderte man sie auf, Platz zu nehmen, so tat sie es sofort und verfiel dann gleich wieder in ihr eben beschriebenes Verhalten. Während der Untersuchung war ihr *Mienenspiel* nichtssagend gleichmäßig. Auch andere Ausdrucksbewegungen fehlten meist vollkommen. Manchmal — wie im Bericht genauer beschrieben — lachte sie, anscheinend unmotiviert herzlich und gutmütig auf; nur als man ihr Ehrgewissen kränkende Vorwürfe machte, wurde ihr Mienenspiel lebhafter; man sah deutlich die Ausdrucksbewegungen des Schreckens, der Ungläubigkeit, aber auch die der Angst in ihrem Gesicht sich widerspiegeln.

Übersehen wir jetzt den im vorhergehenden wiedergegebenen Fall, so ist sowohl durch die somatische als auch durch die psychische Untersuchung sowie auch durch die ganz charakteristische Anamnese die Diagnose „senile Demenz“ einwandfrei gegeben. Differentialdiagnostisch käme höchstens die arteriosklerotische Demenz in Frage; da aber Herdsymptome, die für arteriosklerotische Demenz sprächen, bei unserer Patientin vollkommen fehlen, so dürfen wir diese ohne weiteres ausschließen; dagegen spricht auch nicht, daß Zeichen der allgemeinen Arteriosklerose vorhanden sind; sie übersteigen nicht die dem Alter entsprechenden Grade. Das, was bei der Patientin zunächst auffällt, sind die Störungen des Handelns in einer Weise, wie sie diesem Krankheitsbild nicht eigentümlich sind; die Patientin ist in den allermeisten Fällen nicht in der Lage, eine Kerze anzuzünden, sich zu waschen usw. usw., lauter Handlungen, die anderen Patienten mit seniler Demenz nicht die geringsten Schwierigkeiten bereiten.

Störungen des Handelns in ähnlicher Weise, wie wir sie hier beobachten, sind nun schon bei anderen Erkrankungen in ähnlicher Form beschrieben worden, und zwar als ideatorische Apraxie; von dieser ideatorischen Apraxie ist die amnestische Apraxie getrennt worden. Der von *Marcuse* eingangs erwähnte Fall von Apraxie bei seniler Demenz dürfte einen solchen Fall von amnestischer Apraxie bei seniler Demenz darstellen, der erste und bisher einzigste Fall, der beschrieben wurde.

Wodurch unterscheidet sich nun die amnestische Apraxie von der ideatorischen? Da von dieser Differentialdiagnose für die weiteren Betrachtungen viel abhängt, sei es erlaubt, die differentialdiagnostischen Kriterien, wie sie *Goldstein* angegeben hat, wiederzugeben: „Die Kranken können zwar alle Bewegungen ausführen, zu anderen Zeiten aber, besonders wenn es sich um die Ausführung einer Handlung auf bestimmte Aufforderung handelt, sind sie nicht imstande, die Bewegung auszuführen, weil sie die bestimmte Bewegungsvorstellung im Moment nicht wachrufen können“ . . . „Die amnestische Apraxie

unterscheidet sich klinisch sowohl von der motorischen wie von der ideatorischen; von der motorischen dadurch, daß der Kranke die Bewegungsvorstellungen, wenn er sie hat, richtig auf das Motorium übertragen kann, so z. B. immer richtig nachahmen kann; von der ideatorischen dadurch, daß der Entwurf, wenn er überhaupt vorhanden ist, intakt ist, daß der Patient falsche von richtigen Bewegungen unterscheidet, daß er keine falschen Bewegungen macht und schließlich das Erkennen von Bewegungen und das Nachmachen völlig intakt ist.“ Soll also in unserem Fall die Diagnose „amnestische Apraxie“ gestellt werden, so sind an Hand der oben wiedergegebenen Beispiele folgende Beweise zu führen:

1. *Die Pat. kann alle Bewegungen ausführen; zu anderen Zeiten aber werden diese Handlungen nicht vollbracht.* Der Bericht gibt hierfür zahlreiche Beispiele; es sei nur an die Bewegungen erinnert, die zum Anzünden des Lichtes nötig waren; in einem im Bericht nicht wiedergegebenen Fall aus der jüngsten Zeit konnte die Pat. das Licht sofort anzünden; in anderen Fällen mißlang der Versuch in verschiedener oben wiedergegebener Weise.

2. *Die Pat. soll richtige von falschen Bewegungen unterscheiden können.* Auch diese Bedingung trifft bei der Pat. zu; so sagte sie z. B., um nur einige Beispiele zu erwähnen, wenn sie eine Bewegung falsch ausgeführt hatte: ne ne, so is' nich, oder: ach Gott, ich bin doch zu dumm. Einmal, als sie ins Untersuchungszimmer geführt wurde, sagte sie: was er nur wieder will, ich weiß doch nich'.

3. *Die Pat. erkennt Bewegungen und kann sie richtig nachahmen.* Dies Nachahmen von Bewegungen, auch sehr komplizierten, wurde häufig verlangt; stets — auch wenn die Pat. sehr zerstreut war und die Lösung keiner anderen Aufgabe mehr gelang — konnte sie Bewegungen richtig nachahmen.

Wir müssen also annehmen, daß die Störungen des Handelns, die wir bei unserer Patientin antreffen, als amnestische Apraxie aufzufassen sind, mit anderen Worten, die Störungen des Handelns müssen wir uns durch eine hochgradige Amnesie, durch hochgradige Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörungen erklärt denken; ob die Merkfähigkeits- oder die Gedächtnisstörung das Wesentliche ist, das zu untersuchen, soll eine spätere Aufgabe sein.

Rekapitulieren wir nun noch einmal das Verhalten der Patientin, so ergibt sich ohne weiteres, daß noch andere Momente für die Störungen der Handlungen in Betracht kommen. Häufig nämlich versteht die Patientin die Aufgabe gar nicht, mit anderen Worten: die Dyspraxie ist auf einen Intelligenzdefekt zurückzuführen. Es erklärt uns dies auch z. B. das eigentümliche Verhalten sinnvollen und sinnlosen Aufgaben gegenüber. Sind die Hände der Patientin schmutzig, so gelingt es viel leichter, sie zum Waschen zu veranlassen, als wenn sie saubere Hände hat usw. Ein weiteres Moment, das uns die Störungen im Handeln erklärt, ist durch die große Ablenkbarkeit der Patientin durch sich selbst gegeben; dadurch, daß in ihr immer und immer wieder neue Ideen aufschießen und sie sich im Geist dauernd mit Hausarbeit usw. beschäftigt,

wie sich aus ihren Reden erschließen läßt, wird sie von der ihr gestellten Aufgabe abgelenkt, und sie verfällt, auch dann, wenn sie die Aufgabe richtig zu lösen begonnen hatte, wieder ihrer unfruchtbaren Geschäftigkeit.

Um also die wiedergegebenen Störungen des Handelns zu erklären, müssen wir drei Ursachen annehmen:

1. hochgradige Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörung,
2. Intelligenzdefekt,
3. Aufmerksamkeitsstörung durch interkurrente Ideen. Welche von diesen drei Ursachen die wesentliche ist, soll noch erörtert werden.

Die Patientin zeigt aber außer diesen apraktischen Störungen noch weitere Krankheitserscheinungen, die von Interesse sind. Der Bericht gibt zahlreiche Beispiele dafür, daß die Patientin die Gegenstände richtig handhabt, d. h. richtig erkennt, sie aber nicht benennen kann, a. c. v. unter den obwaltenden Umständen — wie hier nicht näher ausgeführt werden soll — leidet die Patientin an amnestischer Aphasie. Weiterhin zeigt der Bericht, daß die Patientin zumal beim spontanen Sprechen nur noch über einen äußerst geringen Wortschatz verfügt, der zum größten Teil aus ein-, höchstens zweisilbigen Worten zusammengesetzt ist. Während der ersten Explorationen gebrauchte sie der Häufigkeit nach geordnet die Worte: ich 42 mal, es 27, ja 27, nicht 25, so 20, doch 19, das 18, ach 13, sie 13, was 13, da 13, hat 12, wie 12, ein 10, eben 10, die 10, und 10 mal usw. Da die Patientin aber überhaupt willkürlich sprechen kann, so ist es nicht möglich, daß sie an dem Bild der transcorticalen motorischen Aphasie ausgesprochen leidet, d. h. es ist nicht möglich, daß die Bahnen vom „Begriffszentrum“ zum Sprachzentrum völlig unterbrochen sind. Leicht aber kann ihr Verhalten erklärt werden, wenn man annimmt, daß das „Begriffszentrum“ selbst erkrankt ist in dem Sinn, daß die Gegenstandsbegriffe zu den Wortbildern quasi in Vergangenheit geraten sind, daß die Wortbilder vom „Begriffszentrum“ nicht ekphoriert werden können. Dieser Zustand sei amnestisch-motorische Aphasie in Analogon zu der amnestisch-sensorischen Aphasie genannt: er unterscheidet sich also von der transcorticalen motorischen Aphasie durch die Möglichkeit des willkürlichen Sprechens, aber durch den für gewöhnlich äußerst geringen Wortschatz, der beim spontanen Sprechen fast nur aus ein- oder höchstens zweisilbigen immer wiederkehrenden Wörtern besteht.

Das Ergebnis der Untersuchung über den bei der Patientin gefundenen Symptomenkomplex in bezug auf die Schriftsprach- und Lautsprachverständigung läßt sich dahin zusammenfassen: Die Leitungsbahnen, deren Zerstörung für gewöhnlich eine Aufhebung der Schrift- und Lautsprachverständigung bedingen, müssen hier mehr oder weniger intakt sein; würde eine der Leitungsbahnen vom „Be-

griffszentrum" aus, vollkommen zerstört sein, so müßte jede Art des Verständnisses für das gelesene Wort wegfallen; dies ist aber hier nicht der Fall. Erklärbar aber wird der gesamte Symptomenkomplex der Schrift- und Lautsprachverständigung, wenn eine partielle Zerstörung der Zuleitungsbahnen oder eine Erkrankung des „Begriffszentrums" selbst, die in einer Zerstörung resp. Amnesie der Gegenstandsbegriffe vermutungsweise gesucht werden kann, angenommen wird. Wir hätten es mit einem Symptomenkomplex zu tun, der in Analogie mit der amnestischen Apraxie und der amnestischen motorischen und sensorischen Aphasie als amnestische Agraphie und amnestische Alexie zu bringen ist.

Fassen wir das Ergebnis zusammen: bei einem Fall von seniler Demenz wurde gleichzeitig nebeneinanderbestehend das Vorhandensein von amnestischer Apraxie, amnestischer Aphasie, ferner von amnestischer Agraphie und amnestischer Alexie festgestellt. Wie ist nun das Zustandekommen dieses Krankheitsbildes zu erklären? Bei Besprechung dieser Frage werden wir, wie der Übersicht halber schon hier erwähnt sei, auf die allgemeinere Ausgangsfrage zurückkommen: Warum sind apraktische Störungen bei senil Dementen so äußerst selten?

Die psychische Exploration der Patientin hatte ein eigentümliches Ergebnis gehabt; während es nämlich zum Krankheitsbild der senilen Demenz gehört, daß die Merkfähigkeit im Verhältnis zum Gedächtnisschatz in ganz auffällig stärkerer Weise abnimmt, hatte die Patientin ihre Gedächtnisprüfung in außergewöhnlich schlechter Weise bestanden; Fragen, die sich auf frühere oder früheste Ereignisse beziehen, Fragen aus ihrem Geschäftsleben usw. usw., kurz Fragen aller Art, die man gerade bei senil Dementen zum Zweck der Gedächtnisprüfung zu stellen pflegt und die die Patienten meist gut, ja bis in die kleinsten Einzelheiten hinein richtig zu beantworten pflegen, konnte die Patientin, auch wenn man berücksichtigt, daß ihr Wortschatz sehr gering ist, nicht beantworten, ja sie zeigte nicht einmal irgendwelches Interesse für diese Fragen, wie sie es etwa für ehrenrührige Anschuldigungen usw. bekundete. Gebildete Laien, denen man den Unterschied zwischen Merkfähigkeit und Gedächtnis auseinandersetzt, verstehen sofort, was gemeint ist; ihr Sohn, dem ich zwecks Erhärtung der Anamnese „senile Demenz" den Unterschied klargemacht und den ich nach entsprechenden Beobachtungen gefragt hatte, sagte aus, daß seine Mutter niemals sich der früheren Erlebnisse habe besser erinnern können als der gegenwärtigen; bis zu einem gewissen Grad ist neben dem absolut sicheren objektiven Befund diese Angabe immerhin verwendbar. Atypisch in diesem Fall ist also der hochgradigste Gedächtnisverlust der Patientin neben der in üblicher Weise gestörten Merkfähigkeit. Es liegt nun nahe, daß es gerade diese Gedächtnisschwäche ist, die das vorliegende Krankheitsbild hervorruft, einmal weil eben einerseits diese hochgradigste

Gedächtnisschwäche bei seniler Demenz atypisch ist und so sehr selten auf der anderen Seite die Symptome der Apraxie, auch wenn man auf sie achtet, sind. Und da wir es in dem vorliegenden Fall gerade auch mit der Form der Apraxie usw. zu tun haben, die man als amnestische aufzufassen pflegt, dürfte die Annahme richtig sein. Die Untersuchungen aus früherer Zeit (cf. Auszug aus der Krankengeschichte) lassen erkennen, daß seinerzeit entsprechend dem verhältnismäßig noch guten Gedächtnis die apraktischen usw. Störungen noch verhältnismäßig gering sind. Es ist vorstellbar, daß mit schwindendem Gedächtnisschatz, der immer weiter und weiter fortschritt, auch die apraktischen Störungen mehr und mehr zunahmen, bis der Erinnerungsschatz auf das jetzige Minimum und die apraktischen Störungen bis auf das jetzige Maximum gestiegen sind. Läßt man die apraktischen usw. Störungen eine Funktion sein vom Gedächtnis, so erklärt sich auch, warum sie bei seniler Demenz so sehr selten sind; es ist eine schon längst bekannte Tatsache, daß das Gedächtnis bei den senil Dementen im Vergleich zur Merkfähigkeitsstörung relativ gut erhalten bleibt, und die Amnesie s. st. wird eben nur sehr selten so hohe Grade erreichen, daß durch sie Störungen in so einfachen Handlungen, wie Lichtanzünden, Marke aufkleben, Waschen usw. (cf. Bericht) ausgelöst werden. Diese hochgradige Gedächtnisschwäche, wie sie hier vorausgesetzt werden muß und in diesem Fall tatsächlich vorhanden ist, kann als eine Krankheit sui generis aufgefaßt werden, die zu der Erkrankung „senile Demenz" hinzukommt. Welcher Art diese Krankheit etwa sein könnte, sei im folgenden kurz auseinandergesetzt, wenngleich es sich natürlich lediglich um eine Vermutung handeln kann.

Bevor jedoch in die weitere Erörterung eingetreten wird, soll als grundsätzlich wichtig folgendes ausdrücklich festgesetzt werden: es ist nicht beabsichtigt, Physisches und Psychisches in einen Kausalzusammenhang zu bringen oder überhaupt diese Frage nach dem Verhältnis von Psychischem zu Physischem zu diskutieren, vielmehr soll lediglich darauf aufmerksam gemacht werden, daß hier gewisses Psychisches mit gewissem Physischen in Analogie und lediglich in Analogie ohne jede weitere Schlußfolgerung gesetzt werden zu können scheint; oder, um es ganz im Sinne von *Hans Vaihinger* zu sagen: es handelt sich im nächsten nicht um eine Anwendung der Kausal-, sondern lediglich der Analogiefiktion auf ein bestimmtes Gebiet.

Die Kolloidchemie hat gezeigt, daß eine fortwährende allmähliche Abnahme der Dispersität eine ganz allgemeine Eigenschaft sämtlicher Kolloide ist; auch die Kolloide des Körpers machen hiervon keine Ausnahme, und es hat sich gezeigt — wie hier nicht näher ausgeführt werden soll —, daß die Eigentümlichkeiten des physiologischen Alterns auf diese Umwandlungen kolloidchemischer Natur zurückzuführen sind. Nun

wissen wir andererseits, daß das „Gedächtnis" eine der wichtigsten Eigenschaften der Körper ist. Dieses Gedächtnis kann bis zu einem gewissen Grad in Analogie gebracht werden zu kolloidchemischen Veränderungen in der Zelle. „Ein jeder Vorgang hinterläßt nach *Hering* in der lebenden Substanz eine materielle Veränderung, er ist prinzipiell irreversibel." Meist ist dieser Anteil der Kolloidvorgänge, der irreversibel ist, im Vergleich zu dem Teil, der reversibel ist, gering. Er genügt aber, um uns den Begriff des „Gedächtnisses" umschreiben zu lassen.

Wie psychisch von den Erlebnisvorgängen ein Teil im Gedächtnis verbleibt und zu gegebener Zeit als Erinnerung wieder auftauchen kann, während ein größerer Teil des Erlebnisses verlorengeht, so wird physisch durch den Reiz des Erlebnisses und seiner Fortleitung zum Cortex cerebri in Teilen dieses Cortex in den Ganglienzellen selbst oder im Neuropil, ein kolloidchemischer Vorgang ausgelöst, dessen einer Teil irreversibel bleibt, während der größere andere Teil reversibel ist, ganz genau ebenso wie es auch sonst in der Natur der Lebensvorgänge üblich ist. Dieser irreversible Teil stellt materiell das dar, was man als Engramm zu bezeichnen pflegt, und sein Vorhandensein bzw. Gesundheit usw. ist die Voraussetzung dafür, daß eine Erinnerung ekphoriert werden kann auf einem Weg, der uns hier nicht weiter beschäftigen soll; die Merkfähigkeit dagegen beruht nach der Annahme darauf, daß überhaupt kolloidchemische Vorgänge stattfinden können. Wir wissen nun aber, daß die Eigenschaften des alternden Körpers gerade durch kolloidchemische Prozesse bedingt sind, und so kann auch die Abnahme der Merkfähigkeit als einer typischen Alterserscheinung durch Veränderung der kolloidchemischen Prozesse selbst bzw. der dadurch bedingten materiellen Prozesse anschaulich dargestellt werden. Diese Prozesse sind es, die für gewöhnlich nicht mehr im Alter gehörig ablaufen können, und die Merkfähigkeit ist es, die im Alter deshalb in solch typischer Weise abnehmen muß.

Das Gedächtnis dagegen ist nach der vorgetragenen Annahme an das Vorhandensein von Bestandteilen in der lebenden Substanz, die durch die Irreversibilität eines Teiles der kolloidchemischen Vorgänge enthalten sind, gebunden. Diese „Engramme" sind im Alter natürlich auch dann noch vorhanden, wenn jene Prozesse, die zum Zustandekommen der Merkfähigkeit nötig sind, nicht mehr stattfinden; das Vorhandensein der durch irreversible Prozesse kolloidchemischer Natur entstandenen Teile erklärt quasi das Erhaltenbleiben des Gedächtnisses im Gegensatz zu der hochgradigen Merkfähigkeitsstörung, die — um es zu wiederholen — an das Vorhandensein kolloidchemischer Vorgänge selbst gebunden ist. Histologisch entziehen sich natürlich die erwähnten feinen Veränderungen des Kolloidzustandes der Sichtbarmachung.

Wenn also — wie in dem von *Marcuse* beschriebenen und dem hier abgehandelten Fall von seniler Demenz — so hochgradige Gedächtnisstörungen auftreten, wie sie hier tatsächlich vorhanden sind, und die nach oben wiedergegebener Ansicht die Störungen des Handelns usw. erklären, so ist das also eine Erkrankung sui generis, eine Erkrankung evtl. der „Engramme" selbst bzw. eine Erkrankung des „Begriffszentrums" sui generis, das infolge seiner „krankhaften" kolloidchemischen Veränderungen nicht mehr imstande ist, die „Begriffe" usw. in richtiger Weise zu ekphorieren oder zu gebrauchen, die Zielvorstellung (im Sinne *Wernickes*), die für die Ausführung einer Handlung nötig ist, einschließlich der Teilzielvorstellung in zweckmäßiger Weise wachzurufen, a. c. v.: die Erkrankung kolloidchemischer Natur der Engramme des „Begriffszentrums" läßt vermutungsweise gar nicht einen Plan zur Ausführung der Handlung aufstellen; ist aber ein solcher Plan im „Begriffszentrum" entworfen worden, so wird er richtig ausgeführt — vorausgesetzt allerdings, daß nicht nur die Haupt-, sondern auch die Teilzielvorstellungen noch im Gedächtnis vorhanden sind, d. h. zweckentsprechend ekphoriert werden können.

Ist einmal die Hauptzielvorstellung vorhanden, die Teilzielvorstellungen aber fehlerhaft, so müßten auf Grund der falschen Teilzielvorstellungen ausgeführte falsche Teilhandlungen als mit der richtigen Hauptzielvorstellung in Dissonanz stehend der Patientin bewußt werden. Tatsächlich ist dies ja auch der Fall. Der Bericht gibt zahlreiche ausführliche Beispiele hierfür.

Wird andererseits die Hauptzielvorstellung einmal richtig ekphoriert, ein andermal aus unbekanntem Grunde (Ermüdung?) nicht, so müßte die Handlung — vorausgesetzt, daß auch richtige Teilzielvorstellungen zur Verfügung stehen — im ersteren Fall gelingen, im letzteren Fall mißlingen. Auch hierfür sind zahlreiche Beispiele beobachtet und z. T. im Bericht wiedergegeben worden.

Zusammengefaßt also würde das Ergebnis der Arbeit sich etwa folgendermaßen darstellen lassen:

Bei einem Fall von seniler Demenz wurde amnestische Apraxie, amnestische, motorische und sensorische Aphasie, amnestische Alexie und amnestische Agraphie festgestellt. Dieser eigenartige Symptomenkomplex wurde auf höchstgradige Gedächtnisstörung i. e. S. beruhend aufgefaßt. Das im Gegensatz zur Merkfähigkeitsstörung im Alter relativ gute Gedächtnis läßt eben deshalb die erwähnten Störungen verhältnismäßig selten zur Beobachtung kommen. Der Grund, warum das sog. Altgedächtnis im Alter relativ gut erhalten bleibt und mit ihm einfache Handlungen auch im Alter relativ gut ausgeführt werden können, im Gegensatz zur Merkfähigkeitsstörung wurde mit den Tatsachen

der Kolloidchemie und ihrem Verhalten im alternden Körper in Analogie zu bringen gesucht[1]).

Im Vordergrund des Bildes standen die apraktischen Störungen; definiert man allerdings Apraxie im Sinne *Liepmanns*, so müßte die Zielvorstellung richtig gebildet sein; dies ist aber hier infolge der Amnesie nicht der Fall, und es ist daher geschickter, anstatt von amnestischer Apraxie usw. von amnestischer Dyspraxie usw. zu sprechen. Diese Erwägung war auch der Grund dafür, warum das Thema der Arbeit unter Hervorhebung der wichtigsten Störung entsprechend gewählt wurde: Dyspraxie bei seniler Demenz.

Um nun zum Schluß auf die eingangs erwähnte Einteilung der Störungen des Handelns zurückzukommen, so würden die Apraxien usw. Störungen bei Geistesgesunden darstellen, während die Dyspraxien, Dysphasien, Dysgraphien usw. als Störungen bei Geisteskranken aus den in der Einleitung wiedergegebenen Gesichtspunkten aufzufassen wären. Während es sich also bei der Apraxie usw. um Geistesgesunde handelte, hätten wir es bei der Dyspraxie usw. mit Geisteskranken zu tun, ein Gesichtspunkt, der mit den sonstigen klinischen Beobachtungen in guter Übereinstimmung zu sein scheint.

Literaturverzeichnis.

Abraham, K., Beiträge zur Kenntnis der motorischen Apraxie auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie. Berlin 1907. — *Cimbal, W.*, Taschenbuch zur Untersuchung nervöser und psychischer Krankheiten und krankheitsverdächtiger Zustände. — *Goldstein, Kurt*, Über Apraxie. Beih. z. Med. Klin. 1911, Heft 10. Über eine amnestische Form der apraktischen Agraphie. Neurol. Zentralbl. 1910. — *Kleist, Karl*, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908. — *Marcuse, Harry*, Apraktische Symptome bei einem Fall von seniler Demenz. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. Dezember 1904. — *v. Monakow, C.*, Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktionen durch corticale Herde. Wiesbaden 1914. — *Liepmann, H.*, Das Krankheitsbild der Apraxie. Berlin 1900. Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905; Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. — *Schade, H.*, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden und Leipzig 1920. — *Pick, Arnold*, Studien über Apraxie usw. Leipzig und Wien 1905.

[1]) Es sei bemerkt, daß der recht interessante makroskopische Befund des Gehirns sowie die mikroskopischen Ergebnisse der Untersuchung des Falles — soweit sie bisher vorliegen — dem hier geschilderten Symptomenkomplex nicht genügen, so daß es naheliegt, die Forschung nicht bei dem makroskopisch und mikroskopisch Gesehenen haltmachen zu lassen, sondern eben das Gebiet des Ultramikroskopes, der Kolloidchemie, die Welt der „vernachlässigten Dimensionen" zu Hilfe zu nehmen. Das Nähere sei einer späteren Veröffentlichung vorbehalten.

Achsendrehung am menschlichen Rückenmark.

Von

A. Pick.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute der Deutschen Universität Prag [Vorstand Prof. *A. Ghon*].)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Dezember 1922.)

Rara und Curiosa verfallen, wenn nicht immer wieder Veranlassung genommen wird, entweder an der Hand neuer Beobachtungen oder neuer Gesichtspunkte ihre Beziehungen zum „Alltäglichen" aufzudecken, nur allzu leicht der erstarrenden Isolierung. Ein solches Schicksal droht einem Präparate, das ich vor langer Zeit in einem Kreise hervorragendster Fachmänner als Unikum demonstriert habe. Dabei hat auch der Umstand mitgewirkt, daß aus äußeren Gründen eine ausführliche Mitteilung darüber nicht erfolgt und etwas Gleichartiges seither nicht mehr zur Beobachtung gekommen ist. Jetzt, wo die Gesichtspunkte zu einem Verständnis des Objektes immer deutlicher werden, erscheint es auch im Interesse dieses selbst am Platze, neuerlich darauf zurückzukommen, zumal auch andere Befunde vorliegen, mit denen es in sinnvollen Zusammenhang gebracht werden kann.

In der zweiten, unter Vorsitz *v. Guddens* abgehaltenen Sitzung der Psychiatrisch-neurologischen Sektion der Naturforscherversammlung zu München im Jahre 1877 besprach ich den mir von *Klebs* (damals in Prag) zur Verfügung gestellten Fall der in der Anschrift genannten Mißbildung.

Da die offizielle Berichterstattung der Naturforscherversammlungen in früheren Jahrzehnten vielfach sehr mangelhaft organisiert war, gedenkt das Tageblatt der Versammlung nur flüchtig der Demonstration; ein von mir selbst für unsere heimische Wochenschrift geschriebenes kurzes Referat über die Sektionssitzungen, das auch jene Demonstration etwas ausführlicher darstellt, ist kaum in weiten Kreisen bekannt geworden. Diese Umstände lassen es verständlich erscheinen, wenn die Kenntnis des Objektes bis auf eine kurze Erwähnung in meiner Bearbeitung der Rückenmarkspathologie in der 1. Auflage von *Eulenburgs* Realenzyklopädie fast spurlos dahin gegangen war. *Klebs* selbst

erwähnt später in seiner Allgemeinen Pathologie II. 1889, S. 329, ganz kurz den Fall; allen späteren Bearbeitern ist der Befund unbekannt geblieben. Dem von mir (Prager med. Wochenschr. 1887, S. 979) veröffentlichten Eigenberichte ist zu entnehmen, daß das demonstrierte, einem blödsinnigen epileptischen Mädchen entstammende Rückenmark im oberen Brustteil eine spirale Drehung in der Weise macht, daß der Sulc. ant. unterhalb der Drehungsstelle nach hinten gerichtet ist. Etwas auf die Bildungsanomalie Bezügliches hatte weder die nicht von mir gepflogene ärztliche Beobachtung, noch auch die von mir an zwei, der Seltenheit des Objektes wegen, ganz kleinen oberhalb der Drehung entnommenen Stückchen des RM gemachte Untersuchung aufgedeckt. Dem Referate ist zu entnehmen, daß eine Verkleinerung des einen Vorderhorns mit entsprechender Verringerung der Ganglienzellen mit der kontralateralen Hemiatrophia cerebri in Beziehung gebracht wurde; Veränderungen der weißen Substanz werden als fehlend bezeichnet (siehe aber später). Bezüglich der Bildungsanomalie äußerte ich mich in München dahin, daß unsere bisherigen Kenntnisse einen Anhaltspunkt zur Erklärung nicht böten. *Klebs* glaubte später (l. c.) entweder einen Zug der hervorsprossenden Anlagen für die Spinalganglien oder die ersten Anlagen des Neuroblastes heranziehen zu können; im letzten Falle sollten diejenigen der rechten auf die linke Seite und umgekehrt herübergeführt worden sein; doch macht er selbst den Einwurf, daß ihr die allmähliche Drehung entgegenstehe.

Dem noch vorhandenen Sektionsprotokolle vom 22. III. 1877 ist zu entnehmen, daß es sich um die Leiche eines 13jährigen, an Tuberkulose in der Irrenanstalt verstorbenen Mädchens gehandelt hatte, an der eine geringe Verkürzung und leichte Unterentwicklung des linken Armes konstatiert wurde. Der Hirnbefund ist der einer ausgesprochenen Hemiatrophie des rechten Großhirns mit beträchtlicher Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre; eine entsprechende Differenz wird auch bzw. der Großhirnschenkel und Vierhügelgegend beschrieben. In der Sektionsdiagnose ist auch die spirale Drehung genannt. Bezüglich des RM-Befundes findet sich von mir eigenhändig, also nachträglicher Untersuchung entstammend — da ich erst Ende Mai 1877 nach Prag gekommen war — nachstehender Vermerk: Die Dura (offenbar verschrieben, richtig die Arachnoidea) spinalis im Hals- und oberen Brustteil etwas verdickt, locker adhärent; spirale Drehung des RM, so daß vom vierten Brustnerven an die durch die tiefere Incisur kenntliche Vorderfläche desselben an die Hinterfläche des Rückgratskanals übertritt; im unteren Brustmark ist die Drehung schon vollendet, so daß hier die Hinterfläche des RM nach vorn gelagert ist; die Wurzeln dort scheinbar regelmäßig verlaufend. In dem spiralig gedrehten Teile kreuzen die Wurzeln des RM je nach der Lage mehr oder weniger so,

daß die vorderen, deren Ursprung rechts liegt, auf die linke Seite der Dura hinübergehen; gerade umgekehrt verhalten sich die am unteren Ende (sc. der Drehung) gelegenen; man sieht an der Vorderfläche des RM die Wurzeln von links oben nach rechts unten über die Vorderfläche hinwegziehen. Es handelt sich um eine vollständige spirale Drehung des RM, infolge deren auf dem Querschnitte die Hinterhörner im Lendenteil auf derselben Seite liegen, wie die Vorderhörner im Halsteile.

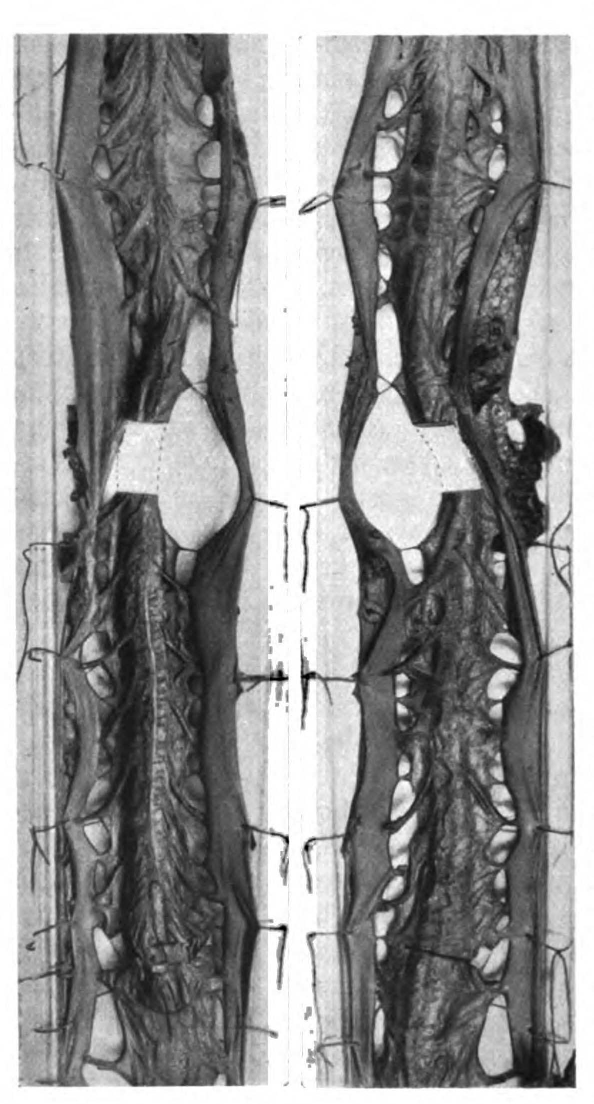


Abb. 1. Abb. 2.

Als Resultat der Untersuchung der entnommenen Stückchen findet sich folgendes vermerkt: auf dem Querschnitte erscheinen links das Vorderhorn etwas schmächtiger und blässer, die Vorder- und VS-Stränge etwas dünner als rechts.

Das Präparat (siehe Abb. 1 und 2) hat während seiner jahrzehntelangen Aufbewahrung beträchtlich gelitten, hauptsächlich wohl durch Schrumpfung, der vor allem die gekreuzten Wurzeln wegen ihres langen Verlaufes zum Opfer gefallen sind. An beiden Abbildungen, besonders deutlich an Abb. 2, die Hinterseite des RM im oberen Abschnitt darstellend, ist die allmähliche Seitenwendung des entsprechenden Sulcus sichtbar. Von dem Verlaufe der Drehung, vom Querschnitt aus gesehen, geben die Abb. 3—5 ohne weiteres verständlichen Aufschluß. Die vollständig gegensätzliche Orientierung des Lendenteiles gegenüber dem Halsteile ist auf dem in den Abb. 1 und 2

sichtbaren Durchschnitte zu sehen, was keiner besonderen bildlichen Darstellung bedarf.

Von den gekreuzten Wurzeln ist leider wenig mehr zu sehen; in Abb. 1 sieht man eine Wurzel deutlich, die zweite nicht so deutlich von rechts oben nach links unten kreuzen; auch an der Partie unterhalb des ausgefallenen Stückes sieht man Wurzelfasern schräg von rechts nach links unten ziehen. In der Abb. 2, der Hinterfläche entsprechend, sieht man unterhalb des fehlenden Stückes deutlich den unteren Teil einer Wurzel von rechts nach links hinunterlaufen. (Es sei hier speziell vermerkt, daß die Differenz in der Beschreibung des Wurzelverlaufes gegenüber dem alten Vermerk darüber sich dadurch erklärt, daß in diesem die Seite am Präparate als Vorlage für die Bezeichnung genommen ist.)

Fragt man jetzt, wie die vorliegende Bildungsanomalie, deren Entstehung nach allem in die früheste Embryonalzeit verlegt werden muß, mit dem, was wir davon wissen, in Einklang gebracht werden kann, so liegt es am nächsten, da zur Annahme einer primär in der Medullaranlage gelegenen Ursache kein Anlaß ist, den Vorgang der Drehung mit dem Auswachsen der Wurzeln in Verbindung zu bringen. Da die Veranlassung zur Drehung nur auf einen bestimmten Teil beschränkt ist, diese auch nur aus einem sukzessive erfolgenden Vorgange verständlich zu machen ist, wird man, da die vorderen Wurzeln anscheinend gleichzeitig in einer kontinuierlichen Reihe entlang dem ventrolateralen Rande des Neuralrohres auftauchen, an eine Störung im Bereiche der hinteren Wurzeln zu denken haben, die zuerst in der Cervicalregion auftauchen und etwas später auch in dem weiter caudal gelegenen Teile der Leiste zu sehen sind (s. die Darstellung von *Streeter* im Handbuch von *Keibel* und *Mall* II. 1911, S. 116 Fg). Dementsprechend liegt es nahe, an eine Störung der Entwicklung der hinteren Wurzeln in dem der Drehung entsprechenden Abschnitte zu denken. Es wird aber noch eine zweite Annahme zu machen sein im Hinblick auf die Verlagerung des RM unterhalb der Drehung; die ist nur verständlich, wenn man sich vorstellt, daß sich (durch die Drehung?) die Medullaranlage in den erwähnten Abschnitten von ihrer Grundlage abgelöst hat, etwa im Zusammenhange mit der normalen Lösung der sich schließenden Medullarplatte vom Ektoderm, und daß in dieser Zeit die hinteren Wurzeln „nicht mehr den richtigen Weg gefunden haben".

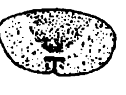


Abb. 3.

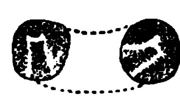


Abb. 4 u. 5.

Damit steht auch in Einklang, daß die Bildung und Differenzierung des Neuralrohres von der Vereinigungsstelle des RM mit dem Gehirn caudalwärts vorschreiten (*Streeter*). Die Beurteilung, inwieweit etwa noch andere Tatsachen der Entwicklung für das Verständnis des vor-

liegenden Falles in Betracht kommen, muß wegen der Kompliziertheit der auch noch recht umstrittenen Materie den Sachkennern überlassen bleiben.

In Fortsetzung des hier durchgeführten Gedankenganges lenkt sich jetzt die Aufmerksamkeit der Frage zu, an welches ursächliche Moment wir bei der gemachten Annahme bezüglich der Wurzeln zu denken haben. Auch da steht es Verfasser nicht zu, zu den verschiedenen Deutungen des in Frage kommenden Momentes (Mechanik, Chemo- oder Neurobiotaxis) irgendwie kritisch Stellung zu nehmen, er muß sich vielmehr damit begnügen, darauf hinzuweisen, daß die durch die Arbeiten von *Ariens Kappers* in den Vordergrund gerückte Lehre von der Neurobiotaxis mit ihrer Annahme galvanotaktischer Einflüsse es durchaus verständlich macht, daß infolge irgendwelcher Störung der letzteren die Wurzeln „den richtigen Weg nicht gefunden".

Noch ein Wort ist mit Rücksicht auf das, was uns die Geschichte über RM-Mißbildungen als Kunstprodukte gelehrt hat — die dazu geleistete Arbeit war eine ganz bedeutende —, der Frage zu widmen, ob der ganze hier beschriebene Befund nicht etwa auf dem Wege einer künstlichen Achsendrehung des vielleicht in dieser Beziehung normalen Rückenmarkes zustande gekommen. Eine kurze Überlegung zeigt, daß das mit Sicherheit auszuschließen ist; denn ebensowenig wie das Beschriebene, insbesondere die Kreuzung der Wurzeln, durch eine am Präparate versuchte Drehung des RM mitsamt der Dura zustande kommen kann, ist das auch unmöglich, wenn man annehmen wollte, daß das Rückenmark, das noch jetzt zum großen Teil durch seine Wurzeln in korrekter Verbindung mit der Dura ist, absichtlich oder unabsichtlich gedreht worden wäre, nachdem die Dura gespalten war; auch läßt sich weder an den weichen Häuten noch sonstwo an dem RM etwas finden, was für eine künstliche Drehung sprechen würde und jedenfalls auch schon äußerlich an diesen Häuten merkbar sein müßte. Daß endlich an den Präparaten vom Querschnitt des RM, die ja, wie an den Abbildungen zu sehen, gerade der in Drehung befindlichen Partie entnommen waren, nichts von solchen Veränderungen zu sehen war, wie sie jedem Kenner der zuvor erwähnten Kunstprodukte geläufig sind, ist der beste Beweis gegen die hier diskutierte Deutung, wobei ich anführen darf, daß die von mir beschriebenen Heterotopien auch der Kritik *v. Giesons* standgehalten haben.

Es fehlt nun auch nicht mehr an Tatsachen, mit denen das hier Mitgeteilte in eine Reihe gestellt werden könnte. Zunächst sind es zum Teil gerade diese Heterotopien, dann die in der Med. obl. nachgewiesenen verschiedenartigen aberrierenden Bündel, von denen man mit Recht sagen kann, daß sie solchen pathologischen Einflüssen ihre Entstehung verdanken, die sie „den richtigen Weg nicht finden ließen".

Weiter findet sich neuerlich ein Befund berichtet, der sich als unmittelbares, wenn auch nur eine Einzelheit betreffendes Seitenstück zu unserem Falle darstellt; es ist der von *Hofmann* berichtete Fall des gemeinsamen Durchtrittes zweier Spinalnerven durch die Duralwand (Zeitschr. f. angew. Anat. 4, 181. 1918). Auch da wird man annehmen dürfen, daß durch irgendwelche Störung der Neurobiotaxis das Aberrieren der einen Wurzel zustande gekommen ist.

Hier wären auch zu erwähnen einzelne die Wurzeln betreffende Angaben bei RM-Mißbildungen; so erwähnt *Paul Ernst* (in *Schwalbe* III. 2. 2, S. 91) bei der Spina bifida occ. rückläufiges Umbiegen*müssen* der untersten Nerven infolge von Verlängerung des RM und weiter, nach Berichten älterer Beobachter, die „*perverse*" Richtung abgehender Nerven; an einer anderen Stelle (l. c. S. 77), bei der Beschreibung der Amyelie, sagt er, „die zentralen Wurzeln ziehen . . . gegen das Hinterhaupt, als ob sie das fehlende RM suchten".

Es wirft sich schließlich die Frage auf; welche Umstände mögen hier wirksam gewesen sein, daß die Neurobiotaxis nicht bloß da und dort ein einzelnes Bündel in der Einhaltung seines Weges gestört, sondern eine so umfassende, das RM selbst so intensiv beeinflussende Wirksamkeit entfalten konnte? Die Ursachen können innere oder äußere gewesen sein. Bezüglich etwaiger innerer Verursachung so umfassender Störungen wissen wir vorläufig nichts; von äußeren Einflüssen hätte man etwa an die Folgen einer kongenitalen Wirbelsäulenverkrümmung denken können, aber das ist hier ausgeschlossen, weil die noch vorhandene Brustwirbelsäule des Mädchens außer einer ganz geringen Skoliose nichts Besonderes zeigt.

So wird man sich denn bei der Feststellung der vorgeführten Befunde beruhigen müssen, deren Begründung in einer nicht aufgeklärten Störung neurobiotaktischer Einflüsse auf bestimmte Wurzeln und deren Verbindung mit dem RM gelegen ist.

(Aus der Universitätskinderklinik Heidelberg.)

Zur Pathogenese der genuinen Epilepsie.

Von

Dr. **Hermann Vollmer,**
Assistent der Klinik.

Mit 6 Kurvenabbildungen.

(Eingegangen am 15. Februar 1923.)

Einleitung.

Die Epilepsie trägt ihren andern Namen „morbus sacer“, weil sie zu eigentümlichen psychischen Veränderungen religiöser Färbung führt und weil der epileptische Anfall mit seiner Spontaneität und Gewalt wie ein überirdischer Eingriff anmutet. Lange Zeit blieb diese Krankheit auch für den Arzt ein Mysterium, in das die wissenschaftliche Forschung erst spät einige Klarheit brachte. Führten doch erst die anatomischen und physiologischen Studien des vergangenen Jahrhunderts dazu, die Epilepsie als eine körperliche Krankheit anzusprechen und ihren Sitz in die Brücke, das verlängerte Mark, die Großhirnrinde, schließlich in das ganze Gehirn zu verlegen. Alle beschriebenen Veränderungen des Zentralnervensystems konnten jedoch einer zunehmenden Erfahrung gegenüber ihre allgemeine Gültigkeit als ursächliche Momente nicht behaupten. Die Epilepsie blieb eine pathologisch-anatomisch nicht diagnostizierbare Erkrankung und alle beschriebenen grob anatomischen und histologischen Befunde werden heute fast allgemein als Folgezustände der epileptischen Anfälle und der durch sie bedingten Zerfallsvorgänge nervöser Elemente aufgefaßt.

Die Mißerfolge der morphologischen Forschung gaben die Veranlassung, in humoralen Veränderungen die Ursache der Krankheit zu suchen. Diesen neuen Weg bahnte *Krainsky*, dem wir die ersten umfassenden Stoffwechseluntersuchungen verdanken und der die Bedeutung des Stoffwechsels und seiner Produkte für den Krampfanfall nachweisen zu können glaubte. Zahlreiche Forscher schlossen sich seinen Bemühungen an und erhoben eine Reihe von Befunden, die *De Crinis* in seiner Monographie über die „Beteiligung humoraler Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall“ in übersichtlicher Weise zusammenstellte. Die Mehrzahl dieser Untersuchungen richtete

sich — und das war vielleicht ein Irrweg — auf die postparoxysmale Phase und führte zur Kenntnis verschiedenster humoraler Veränderungen, deren Synthese unter dem Gesichtspunkt eines gemeinsamen Grundvorgangs bisher nicht gelungen ist. Unter diesen Befunden seien vorläufig nur die vermehrte Ausscheidung von Harnsäure (*Krainsky*), Phosphorsäure (*Guidi* und *Guerri*, *Rohde*, *Masoin*), Ammoniak (*Rohde*) und Stickstoff (*Allers*, *Rohde*) und die erhöhte Harnacidität (*Allers*, *Blanda*, *Garrod*, *Rohde* u. a.) nach dem Anfall erwähnt. In Übereinstimmung damit fand *Jarlov* eine erhöhte H-Ionenkonzentration des Blutes im postparoxysmalen Stadium und sprach diese als eine Folge der hochgradigen Muskelaktion an. Er war auch der erste, der auf eine Verschiebung der Blutreaktion nach der alkalischen Seite vor dem Anfall aufmerksam machte und geneigt war, dieser Veränderung eine Bedeutung für das Zustandekommen des Anfalls zuzuschreiben. In dieser Auffassung sehe ich einen wichtigen Schritt für die ganze Stoffwechselforschung der Epilepsie, da sich alle humoralen Veränderungen nach dem Paroxysmus als unspezifische Folge des Muskelkrampfes herausstellen werden.

Unabhängig von den vorliegenden Stoffwechselbefunden, die zur Aufstellung einer Intoxikationstheorie Veranlassung gaben (*Bouchard*, *Caro*, *Ceni*, *Féré*, *Framonti*, *Haig*, *Krainsky*, *Marchand*, *Masoin*, *Péton*, *Voisin* u. a.), gingen meine eigenen Untersuchungen von anderen Gesichtspunkten aus. Die Arbeitsergebnisse *Fausers*, *Hippels* und *Meyers* über spezifische Abwehrfermente bei Epilepsie führten zu der Annahme einer Dysfunktion verschiedener endokriner Drüsen. Die gleiche Theorie vertraten *Borberg* auf Grund seiner anatomischen Befunde, *Löwenstein* nach seinen angeblichen therapeutischen Erfolgen mit Hypophysenextrakt und viele andere. Schließlich inaugurierte *Brüning* die Nebennierenexstirpation bei Epileptikern, nachdem *Fischer* die Herabsetzung der Krampffähigkeit nach Nebennierenreduktion im Tierversuch erwiesen hatte. Wenn auch manchen Autoren der Vorwurf der Einseitigkeit nicht erspart werden kann, so müssen doch alle ihre Mitteilungen dazu führen, dem endokrinen System erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, zumal gerade Funktionsstörungen der innersekretorischen Drüsen einen Teil der bei Epilepsie gefundenen Stoffwechselstörungen erklären könnten. Dies glaube ich um so mehr, als ich den grundlegenden Einfluß der endokrinen Drüsen auf Stoffwechselintensität und Säureausscheidung an Harnuntersuchungen nachweisen konnte. Die Extrakte der Schilddrüse, Nebenniere, Ovarien, Hypophyse und des Thymus vermindern die Säure-, Phosphat-, Ammoniak- und Stickstoffausscheidung mit dem Harn, wirken also stoffwechselbeschleunigend, während Hoden- und Epithelkörperchenextrakt den entgegengesetzten Einfluß auf den Stoffwechsel haben. Die relativ einfache, von *György* beschriebene Me-

thode, deren ich mich bei diesen Versuchen bediente, fand auch bei den hier mitgeteilten Stoffwechseluntersuchungen bei Epilepsie Verwendung.

Methode.

Den methodischen Einzelheiten seien in Anlehnung an die Ausführungen *Györgys* einige theoretische Bemerkungen vorausgeschickt, die das Verständnis alles Folgenden erleichtern sollen.

Wir wissen heute, daß die H-Ionenkonzentration des Blutes streng konstant ist und daß diese Konstanz der Reaktion zum Teil durch das Pufferungsvermögen der Blutsalze garantiert wird. Unter diesen spielen neben den Carbonaten die Phosphate als Puffersystem eine Hauptrolle. Sie müssen als saure primäre und alkalische sekundäre Phosphate in der Relation 1 : 7 im Blut vorhanden sein, wenn die normale Blutreaktion, die um $p_H = 7{,}4$ liegt, aufrechterhalten werden soll. Die Pufferung allein vermag jedoch die Blutreaktion nur in engen Grenzen zu regulieren. Aciditätsschwankungen können in der Regel nur vermieden werden, wenn gleichzeitig die exkretorischen Organe (Darm, Lunge, Niere) ihre regulatorische Funktion ausüben.

Unablässig entstehen im intermediären Stoffwechsel saure Valenzen in Gestalt saurer Stoffwechselzwischenprodukte. Ihr Maß hängt von dem Ablauf der Zelloxydationsprozesse, mit anderen Worten von der Intensität des inneren Stoffwechsels ab. Ist diese wie bei allen acidotischen Zuständen herabgesetzt, so werden mehr, ist sie wie bei alkalotischen Zuständen gesteigert, so werden weniger intermediäre Säuren gebildet. Um also eine pathologische H-Ionenüberladung des Blutes zu verhindern, müssen die exkretorischen Organe schon normalerweise eine Säureausscheidung leisten, deren Höhe von der Stoffwechselgeschwindigkeit bestimmt wird. Umgekehrt muß die Analyse der Exkretionsprodukte, d. h. die Bestimmung der gesamten durch Lungen, Nieren und Darm ausgeschiedenen Säuremenge, einen Einblick in die intermediären Stoffwechselvorgänge und den Ablauf der oxydativen Zellprozesse gewähren.

Es ist die Frage, ob die Analyse aller in Betracht kommenden Exkretionsprodukte aufschlußreich und notwendig ist. Die Feststellung der Säureausscheidung durch den Darm wird bei näherer Betrachtung als unzuverlässig verworfen werden müssen. Denn die wahre Säureexkretion wird hier durch die gleichzeitige resorptive Funktion der Darmwand und durch den Eigenstoffwechsel der Darmbakterien, die bekanntlich die H-Ionenkonzentration des Darminhaltes weitgehend beeinflussen können, verdeckt werden. Demgegenüber ist die Bestimmung der Säureausscheidung durch die Lungen möglich und nicht durch ähnliche Fehlerquellen getrübt. Aber sie ist methodisch nicht einfach und in vielen Fällen klinisch kaum durchführbar. Die Säureausscheidung durch die Nieren dagegen setzt ihrem Studium weder methodische noch

klinische Schwierigkeiten entgegen. Trotzdem wurde sie bisher kaum berücksichtigt, die Harnuntersuchungen beschränkten sich vielmehr meistens auf die NH_3-Ausscheidung, die wohl in der Regel, aber nicht notwendig mit der Säureausscheidung parallel geht (*György*). Mit der wahren Säureausscheidung beschäftigten sich erst *Henderson*, *Palmer* und *Van Slyke* in Amerika und bei uns *R. Berg*, *Veil*, hauptsächlich aber *György* gelegentlich seiner Arbeiten über Rachitis und Tetanie. Dieser kam zu dem Ergebnis, daß unter sonst gleichen Bedingungen, insbesondere bei gleichbleibender Atmungsgröße und alveolärer Kohlensäurespannung, die Säureausscheidung mit dem Harn mit der Säurebildung im intermediären Stoffwechsel parallel geht.

Nun gibt aber die Messung der H-Ionenkonzentration im Harn allein keinen vollen Aufschluß über die wahre Säureausscheidung, sondern lediglich über die aktuelle Acidität des Harns, d. h. über seinen Gehalt an freien H-Ionen. Wenn allerdings die Reaktion des Urins der des Blutes gleichkommt ($p_H = 7{,}4$), so ist der Schluß erlaubt, daß keine Säure ausgeschieden wurde. Dem Blute werden aber saure Valenzen auch in Form saurer Puffersalze entzogen, der Träger der potentiellen Acidität, die nur durch Titration faßbar ist. Damit ist schon angedeutet, daß der Harn ähnlich wie das Blut ein Puffersystem darstellt, das hauptsächlich aus primären und sekundären Phosphaten besteht. Werden diese im gleichen Mengenverhältnis durch die Nieren ausgeschieden, wie sie im Blute vorhanden sind, also im Verhältnis 1 : 7, so ist dem Blut keine Säure entzogen worden. Wenn dagegen relativ mehr saure primäre als alkalische sekundäre Phosphate durch die Nieren eliminiert werden, mit anderen Worten, wenn das Mengenverhältnis zwischen beiden Puffersalzen den Quotienten 1 : 7 übersteigt, so hat das Blut saure Valenzen an den Harn abgegeben. Die primären Phosphate sind also die Träger der aus dem Blut ausgeschiedenen Säure.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend wurde in den einzelnen, getrennt aufgefangenen Harnportionen von Epileptikern, die bei Bettruhe häufige und konstante Mahlzeiten (zumeist reine Milchdiät) erhielten, nicht nur die aktuelle (Wasserstoffionenkonzentration), sondern auch die potentielle (Titrations-) Acidität ermittelt. Der Wasserstoffexponent wurde nach der von *Michaelis* angegebenen colorimetrischen Methode bestimmt, die Titrationsacidität in der ebenfalls von *Michaelis* beschriebenen Weise durch getrennte Titration der sauren und alkalischen Phosphate. Je 10 ccm Harn wurden mit $^n/_{10}$-NaOH gegen Phenolphthalein und mit $^n/_{10}$-HCl gegen Methylorange titriert. Beim Phenolphthaleinumschlag sind sämtliche primäre in sekundäre, beim Methylorangeumschlag sämtliche sekundäre in primäre Phosphate verwandelt. Die bis zum Phenolphtaleinumschlag verbrauchte Basenmenge, ausgedrückt in ccm $^n/_{10}$-NaOH, gibt also die Menge der in

10 ccm Harn enthaltenen primären Phosphate an, die bis zum Methylorangeumschlag verbrauchten ccm $^{n}/_{10}$-HCl bestimmen den Gehalt an sekundären Phosphaten. Beide Werte wurden auf 100 ccm Harn errechnet und ihre Summe als Gesamtphosphatgehalt pro 100 ccm Harn bezeichnet. Die Menge der primären Phosphate, die über das Verhältnis 1 prim. : 7 sek. durch den Urin ausgeschieden wird, ist in den folgenden Kurven als Harnacidität bezeichnet und ebenfalls pro 100 ccm Harn ausgedrückt.

Erfahrungsgemäß geht die Säure- mit der Gesamtphosphatausscheidung parallel. Die hohe Säureausscheidung bei acidotischen Zuständen muß demnach mit einer Phosphatverarmung, die geringe Säureabgabe bei alkalotischem Stoffwechsel mit einer Phosphatanreicherung des Organismus einhergehen. Diese Feststellungen werden für die späteren Betrachtungen von Wichtigkeit sein.

Es ist nicht möglich, für die Säure- und Phosphatausscheidung sowie für die H-Ionenkonzentration im Harn Normwerte aufzustellen, wenn nicht zuvor die äußeren Bedingungen präzis festgelegt wurden. Denn die Harnacidität wird durch exogene Faktoren, unter denen die Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme eine Hauptrolle spielt, erheblich beeinflußt; sie zeigt außerdem schon normalerweise nicht unbeträchtliche Tagesschwankungen (*Veil*, *Vollmer*) derart, daß sie in den ersten Nachmittagsstunden am geringsten, etwa um Mitternacht am höchsten gefunden wird. Zieht man jedoch die Grenzen der Norm sehr weit, so kann man alle diese Schwankungen mit einem gewissen Vorbehalt unberücksichtigt lassen und sagen, daß bei Vollmilchernährung einerseits eine Säureausscheidung gleich 0, andererseits eine Acidität über 40—50 in jedem Falle auf einen abnormen Stoffwechsel schließen läßt. Bei dem physiologischerweise stark sauren Nachtharn können allerdings auch Aciditätswerte über 0 als abnorm niedrig, bei dem an sich schwach sauren oder alkalischen Nachmittagsharn schon Werte unter 40 als ungewöhnlich hoch angesprochen werden. In unseren späteren Betrachtungen kommt es nun weniger auf die absoluten Zahlen an als auf die mit dem epileptischen Anfall zusammenhängenden Aciditätsschwankungen, die den normalen Tagesschwankungen gewissermaßen aufgesetzt sind bzw. mit ihnen interferieren.

Man muß sich auch darüber klar sein, für welche Zeitspanne eine jeweilige Harnportion den intermediären Stoffwechsel charakterisiert. Da die Niere unaufhörlich Harn produziert, enthält jede einzeln entleerte Urinmenge die Nierenexkretionsprodukte aus der Zeit zwischen den beiden letzten Entleerungen der Blase. Fallen in eine solche Zeitperiode ein oder gar mehrere epileptische Anfälle, so enthält der zuletzt gewonnene Harn alle Produkte der prä- und zugleich der postparoxysmalen Phase, so daß tatsächliche Unterschiede in der Säureausscheidung

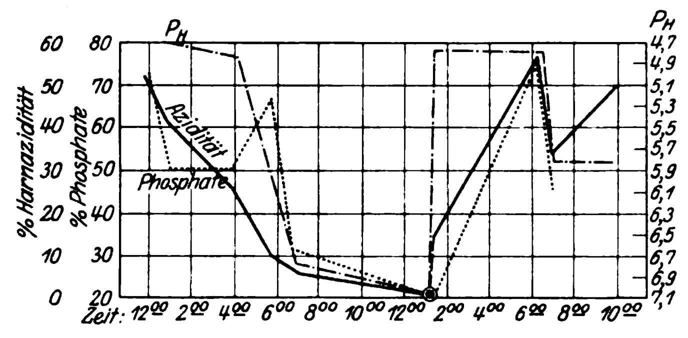
vor und nach dem Anfall durch die Summation verdeckt werden können. Ein im epileptischen Anfall oder wenige Sekunden danach entleerter Harn wurde bereits vor dem Paroxysmus von der Niere sezerniert und in der Blase gespeichert, wird also für die Stoffwechselvorgänge vor dem Krampfanfall charakteristisch sein. Die idealsten Bedingungen liegen vor, wenn in kurzen und gleichen Zeitintervallen Harnportionen erhältlich sind, die letzte kurz vor dem Anfall, und wenn im Anfall selbst, wie es meistens geschieht, der in der Blase noch vorhandene Urin unwillkürlich entleert wird. Aller in der folgenden Zeit produzierte Harn rührt allein aus dem postparoxysmalen Stadium her.

Aus dem großen Untersuchungsmaterial werden in den folgenden Kurven, um Unklarheiten zu ersparen, nur solche Versuche mitgeteilt, bei denen diese idealen Bedingungen erfüllt oder annähernd erreicht sind.

Befunde.

Die graphische Darstellung der Untersuchungsergebnisse erübrigt eine Schilderung der einzelnen bearbeiteten Fälle. Ich kann mich darauf beschränken, die Resultate zusammenzufassen und nötigen Falles zu kommentieren.

a) *Acidität, H-Ionenkonzentration und Phosphatgehalt des Harns* waren *nach dem epileptischen Anfall* regelmäßig *stark erhöht,* und zwar



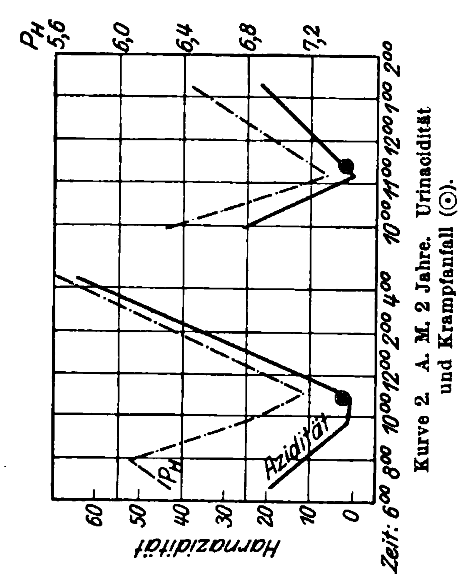
Kurve 1. W. Z. 9 Jahre. Genuine Epilepsie. Harnacidität, Phosphate und p_H vor und nach dem Anfall (⊙).

um so mehr, je heftiger der Krampf war. Der Harn zeichnete sich gegenüber dem präparoxysmalen Urin durch eine dunklere Farbe, offenbar höhere Konzentration und durch eine beim Erwärmen schwindende Trübung aus, die einen hohen Uratgehalt verriet. So war es möglich, schon beim Anblick einer Reihe von Urinportionen anzugeben, zwischen welchen Entleerungen der Anfall sich ereignete.

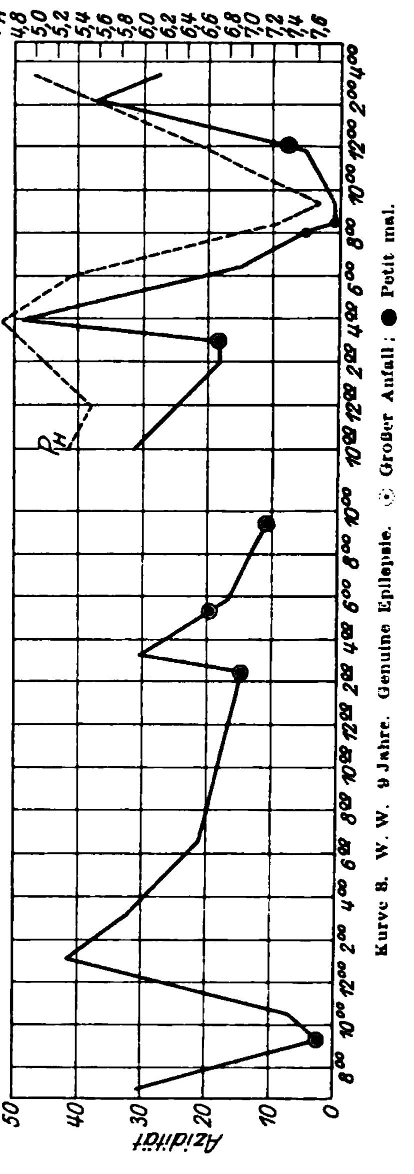
Diesen Befunden der postparoxysmalen Phase ist keine Bedeutung beizumessen; insbesondere sind sie nicht spezifisch für die genuine Epilepsie, sondern sie waren in gleicher Weise nach dem Anfall einer Jackson-Epilepsie zu erheben. Sie erklären sich aus der bei jedem epileptiformen

Anfall geleisteten ungewöhnlichen Muskelarbeit, die bekanntlich zu einer Ausschwemmung von Milch- und Phosphorsäure aus der Muskulatur führt. *Veil* fand ja schon bei jedem über das tägliche Maß hinausgehenden Muskelanspruch eine erhöhte Ionenacidität des Harns. Diese Acidose nach dem Anfall liegt auch wohl einer Reihe von anderen Autoren im Harn erhobener Befunde zugrunde, so dem erhöhten Ammoniak- und Stickstoffgehalt (*Allers, Rohde*). In den methodischen Ausführungen wurde ja darauf hingewiesen, daß die Ammoniak- mit der Säureausscheidung zumeist parallel geht; das gleiche gilt von der N-Ausscheidung.

Weit wichtiger und für die Pathogenese der genuinen Epilepsie aufschlußreicher erscheinen mir die Befunde des präparoxysmalen



Kurve 2. A. M. 2 Jahre. Urinacidität und Krampfanfall (⊙).

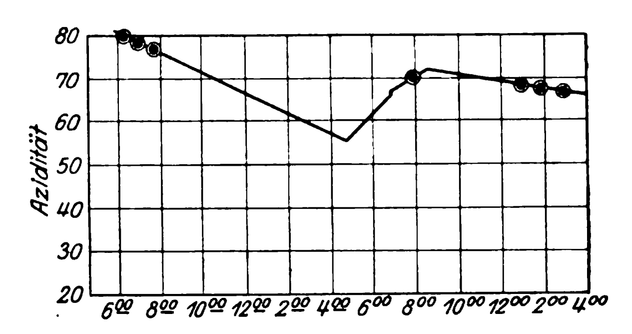


Kurve 8. W. W. 9 Jahre. Genuine Epilepsie. ⊙ Großer Anfall; ● Petit mal.

Stadiums. Ich sah nämlich die *Phosphatausscheidung mit dem Harn, die potentielle und die aktuelle Harnacidität progressiv abnehmen, so daß vor dem Anfall die Phosphatausscheidung abnorm gering, die Harnacidität zumeist gleich 0 war und der Harn-* p_H *oft im stark alkalischen Bereich lag.* Und dies alles mit einer solchen Regelmäßigkeit, daß es möglich war, den epileptischen Anfall mit einiger Gewißheit vorauszusagen. Es sei

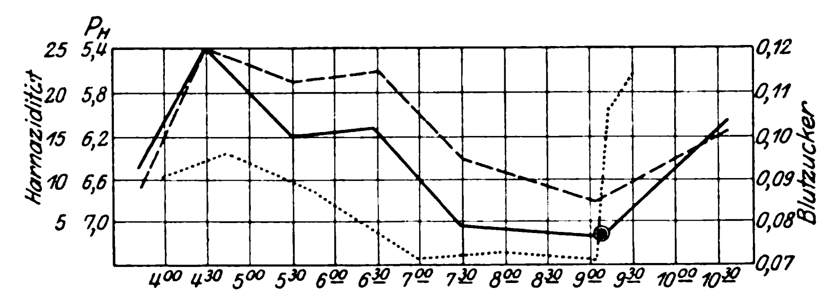
ausdrücklich betont, daß nur der genuin epileptische Anfall sich in dieser Weise ankündigte, während andere Krampfanfälle, z. B. im Krankheitsbild der Jackson-Epilepsie, bei normaler oder sogar erhöhter Säureausscheidung mit dem Harn auftraten (Kurve 4).

Féré, *Rohde* und *Rabow* berichten über *Schwankungen der Harnmenge*, deren Größe vor dem Anfall ab-, nach dem Anfall zunehmen soll. Dies wäre gut vereinbar mit der kürzlich von mir mitgeteilten und näher begründeten Beobachtung, daß *alkalotische Zustände von einer Harnretention, acidotische von einer Harnflut begleitet* sind.



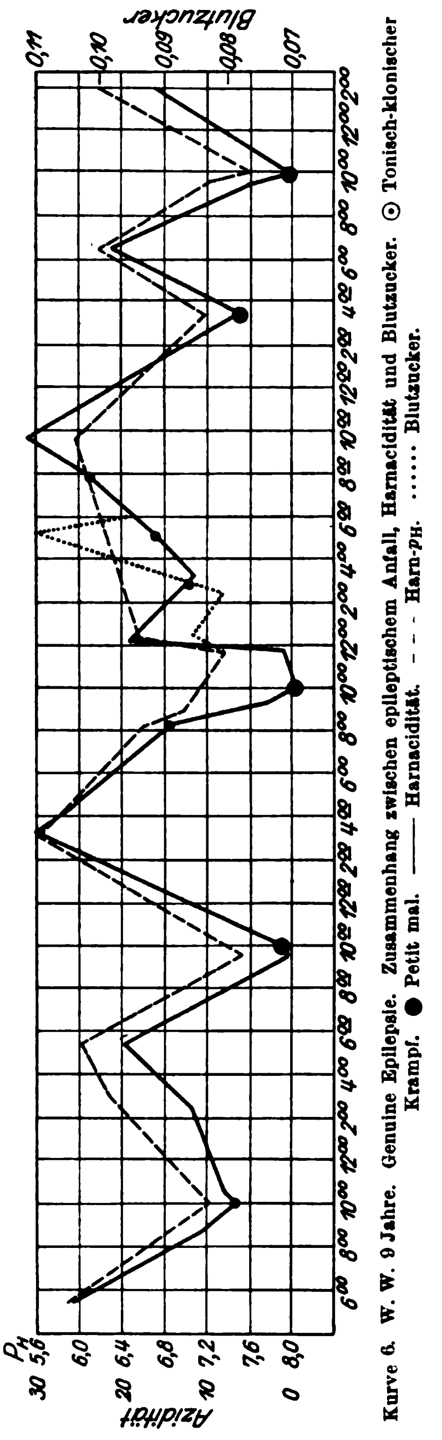
Kurve 4. Harnacidität bei Jackson-Epilepsie (Status epilepticus).

b) *Blutzucker*. Wenn also die Harnbefunde für eine wahre Alkalosis vor dem Anfall sprachen, so lag viel daran, diesen Befund auch noch auf anderem Wege zu bestätigen. Im Anschluß an Beobachtungen von *Elias* und *Sammartino*, *Gotschalk* und *Pohle* fanden *György* und *Herzberg* im Blutzuckerspiegel einen wertvollen Hinweis auf die intermediäre Stoffwechselrichtung. Der Gleichgewichtszustand zwischen Leberglykogen und Blutzucker wird nämlich von der Blutreaktion in der Weise beherrscht, daß eine Alkalivermehrung des Blutes zu einer retrograden



Kurve 5. W. W. 9 Jahre. Harnacidität und Blutzucker vor und nach dem epileptischen Anfall (⊙). ——— Harnacidität. – – – Harn-p_H. ······ Blutzucker.

Glykogensynthese aus dem Blutzucker, eine Erhöhung der H-Ionenkonzentration dagegen zu einer Glykoseabgabe aus dem Leberglykogen in den Blutkreislauf führt. Die experimentellen Studien ergaben nun, daß jede alkalische Umstimmung des Organismus eine hypoglykämische Reaktion veranlaßt, und daß umgekehrt alle acidotischen Zustände zu einer Hyperglykämie führen und die hyperglykämische Adrenalinwirkung verstärken.



Kurve 6. W. W. 9 Jahre. Genuine Epilepsie. Zusammenhang zwischen epileptischem Anfall, Harnacidität und Blutzucker. ⊙ Tonisch-klonischer Krampf. ● Petit mal. —— Harnacidität. - - - Harn-PH. ······ Blutzucker.

Die von diesen Gesichtspunkten ausgehenden Blutzuckerbestimmungen nach *Ivar Bang* ergaben *vor dem epileptischen Anfall eine bis zum Krampf zunehmende Hypoglykämie, die mit dem Anfall jäh in eine Hyperglykämie umschlug* (Kurve 5 u. 6).

Kersten, dem wir ausgedehnte Untersuchungen über Blutzuckerschwankungen bei genuiner Epilepsie verdanken, richtete sein Augenmerk fast ausschließlich auf die postparoxysmale Phase und fand hier stark hyperglykämische Werte, die er auf eine abnorme Adrenalinsekretion zurückführt. Aus seinen Kurven ersieht man jedoch, daß die Anfälle bei niedrigen Blutzuckerwerten auftraten. Er weist selbst auf ein auffälliges Absinken des Blutzuckers vor dem Anfall bei einem Patienten (*Kersten*, Kurve 10) hin, ohne dafür eine befriedigende Erklärung geben zu können. Die von *Kersten* beschriebenen erheblichen Blutzuckerschwankungen nach dem Anfall können durch die verschiedenen Komponenten verständlich gemacht werden, die interferierend den Blutzuckerspiegel beeinflussen. Es sei nur auf die Blutphosphate hingewiesen, die, wie zu erwarten war und wie ich nach der von *Howland*, *Mariott* und *Haessler* angegebenen Methode nachweisen konnte, nach dem Krampfanfall stark vermehrt sind. Diese können eine Synthese mit dem Blutzucker eingehen, als Hexosephosphat sich in der Muskulatur speichern und so der hyperglykämischen Wirkung der durch den Krampf bedingten Acidose entgegenarbeiten.

Wir wollen die bisher gewonnenen Resultate noch einmal zusammenfassen: *Sowohl die Harn- als die Blutzuckerbefunde sprechen dafür, daß vor dem epileptischen Anfall eine Alkalose, nach dem Anfall eine Acidose besteht.*

Kritik und Theorie.

Halten wir daran fest, daß das präparoxysmale Stadium durch eine Stoffwechselbeschleunigung gekennzeichnet ist, so tritt eine neue Frage in unsern Gesichtskreis: *Wodurch unterscheidet sich die Epilepsie von der manifesten Tetanie, bei der ja ebenfalls eine Alkalose besteht* (*Freudenberg* und *György*)? Wenn auch von einigen Autoren der eklamptische Anfall im Symptomenkomplex der Tetanie mit dem epileptischen Anfall identifiziert wurde, so ist doch heute diese Anschauung fast allgemein verlassen, schon deshalb, weil bei der Epilepsie die für die Spasmophilie pathognomonische mechanische und elektrische Übererregbarkeit der Nerven fehlt und andererseits die Tetanie, auch die Späteklampsie (*Thiemich*), die der Epilepsie klinisch am nächsten steht, nie zu den schweren psychischen Folgezuständen führt, die für die genuine Epilepsie charakteristisch sind. Auch die Erfolglosigkeit einer bei 3 epileptischen Kindern versuchten Ammoniumchlorattherapie, über deren günstige Wirkung auf manifeste Tetanien *Freudenberg* und *György* berichteten, spricht für einen Wesensunterschied zwischen beiden Krankheiten.

Zur Entscheidung unserer Frage wurden Phosphat- und Kalkbestimmungen nach den Methoden von *Howland*, *Mariott* und *Haessler*, bzw. *Kramer* und *Tisdall* vorgenommen. *Während bei der Tetanie die Blutphosphate vermehrt, der Blutkalk vermindert ist, konnten bei der Epilepsie vor dem Anfall ähnliche Veränderungen nicht gefunden werden*; *nach dem Anfall* war begreiflicherweise eine vorübergehende *starke Vermehrung der Blutphosphate* festzustellen *als Folge der Muskelarbeit*. Gerade das Fehlen der Phosphatstauung im Blute, die infolge ihres Einflusses auf die Ca-Ionisation (*Freudenberg* und *György*) die Nervenübererregbarkeit bei der Spasmophilie bedingt, erklärt es, daß bei der Epilepsie das *Erb*sche Phänomen fehlt.

Wir erinnern uns daran, daß vor dem epileptischen Paroxysmus abnorm wenig Phosphate mit dem Harn ausgeschieden werden; das gleiche gilt von der manifesten Tetanie. Bei beiden Zuständen müssen also im Organismus Phosphate zurückgehalten werden. Bei der Tetanie treffen wir diese im Blute vermehrt an. Da aber eine Phosphatretention in dieser Form dem präparoxysmalen Stadium der Epilepsie fehlt, drängt sich uns die Frage auf, wo im Körper sie gespeichert sein könnten. Systematische Untersuchungen sind aus begreiflichen Gründen unmöglich; das Blut ist ja fast der einzige Bestandteil eines lebenden Organismus, der für biochemische Untersuchungen verhältnismäßig leicht zugänglich ist. Wir sind also hier vorläufig auf eine Hypothese angewiesen und geneigt, eine *Phosphatstauung in der Muskulatur anzunehmen*, in deren Zusammensetzung, Haushalt und Funktion den Phosphaten ja eine hervorragende Bedeutung zukommt. Zu dieser These veranlaßten uns

die Ergebnisse der modernen Muskelphysiologie und Pharmakologie (*De Boer, Embden, Lange, Neuschlosz, Riesser* u. a.), die hier, soweit sie zu unserer Frage in Beziehung stehen, zusammengefaßt seien und später noch einmal Erwähnung finden werden.

Trifft ein motorischer Reiz die Muskelfaser, so zerfällt Lactacidogen in Milch- und Phosphorsäure, die eine Quellung und Verkürzung der Fibrille hervorrufen. Dieser Säurebildung folgt unmittelbar ein Säureabfluß in das Sarkoplasma, durch die Muskelzellmembran in die Zwischenzellräume und zuletzt ins Blut. Mit der Säureentfernung aus dem Muskel sind die Bedingungen für die Erschlaffung gegeben, und zwar ist die Schnelligkeit der Säurebeseitigung maßgebend für die Dauer der Verkürzungs- und Erschlaffungsphase. Die auf den motorischen Reiz hin gebildete Phosphorsäure (richtiger Phosphate), die durch Veränderung des kolloidalen Zustandes der Fibrille und wahrscheinlich auch des Sarkoplasmas die Muskelverkürzung herbeiführt, kann nun auf verschiedenen Wegen beseitigt werden. Zum Teil findet sie zum Wiederaufbau des Lactacidogen Verwendung, zum andern Teil wird sie vom Sarkoplasma aufgenommen oder durch die Membranen ausgeschieden. Die Permeabilität der Muskelzellmembran steht nach *Embden* und seiner Schule in einem engen Zusammenhang mit der Muskelzellfunktion. Der ruhende Muskel gibt nur verschwindend kleine Mengen von Phosphaten an die Umgebung ab, während schon bei geringster Muskelaktion die Phosphatabgabe an das Milieu stark zunimmt. Die Muskelkontraktion führt also zu einer erhöhten Permeabilität der Zellmembran für Phosphate. Es gelingt nun, durch eine Reihe von chemischen Stoffen die Phosphatdurchlässigkeit der Grenzflächen zu verändern: durch Novocain wird sie gesteigert, durch Veratrin und Adrenalin (*Neuschlosz, Lange*) herabgesetzt. Offenbar liegt diesen Mechanismen eine Veränderung der Grenzschichten unter dem Einfluß dieser Pharmaca zugrunde. Bei der Muskelkontraktion scheint die Phosphorsäure selbst das wirksame Agens zu sein, das durch Erhöhung des Quellungszustandes der Kolloide einerseits die Verkürzung herbeiführt und andererseits die Membranpermeabilität steigert und so die Säureabgabe und damit die Erschlaffung der Muskelzelle ermöglicht. *Während also offenbar eine Erhöhung der H-Ionenkonzentration des Milieus die Phosphatdurchlässigkeit der Zellmembran steigert, wird angenommen, daß umgekehrt eine Verminderung der H-Ionenkonzentration die Muskelzellmembran für Phosphate weniger durchlässig macht.* Diese Annahme erscheint um so berechtigter, als Adrenalin, das die Permeabilität herabsetzt (*Lange*), zu einer Alkalose führt (*Vollmer*).

Vor dem Anfall fanden wir aber eine Alkalose, die auch von *Jarlov* durch Bestimmung der H-Ionenkonzentration im Blute nachgewiesen wurde. Eine solche Veränderung des Milieus muß aber im Hinblick auf

die Membrandurchlässigkeit den sauren Phosphaten entgegenwirken, die bei normaler Muskeltätigkeit beständig im Muskel frei und ins Blut abgegeben werden. Das Resultat wird eine gegenüber der Norm herabgesetzte Phosphatdurchlässigkeit der Muskelzellmembran sein, die zu einer Phosphatstauung im Muskel führt. Die Phosphate hemmen aber, wie wir oben ausführten, die Ca-Ionisation; *eine Phosphatvermehrung müßte demnach eine Erregbarkeitssteigerung der Muskulatur zur Folge haben*.

Diese Vorgänge sind vorläufig rein hypothetisch, und nichts liegt mir ferner, als ihnen eine entscheidende Bedeutung für das Zustandekommen des epileptischen Anfalls zuzuschreiben. Mit Hilfe dieser Hypothese kann aber, wie später zu zeigen sein wird, der zweiphasische Ablauf des Paroxysmus bis in alle Einzelheiten erklärt werden.

Eigene Beobachtungen über die Beteiligung novocainisierter Muskelgruppen am tonisch-klonischen Krampf sprechen dafür, daß der allgemeinen Auffassung entsprechend das *Zentralnervensystem* ursächlich am epileptischen Anfall wenigstens mitbeteiligt ist, wahrscheinlich aber eine Hauptrolle spielt. Abgesehen von den Phosphaten, die nicht nur auf die Muskel-, sondern auch auf die Gehirnzellen erregbarkeitssteigernd wirken, scheint mir der präparoxysmalen Alkalose eine weit wichtigere Bedeutung für das Zentralnervensystem zuzukommen. Sie erhöht einerseits durch Hemmung der Ca-Ionisation die Erregbarkeit der Gehirnzellen. Andererseits bedingt sie eine veränderte O_2-Bindung an das Hämoglobin, über die kürzlich *Haldane* berichtete und die er als paradoxe „*Anoxämie*“ bezeichnete. Darunter versteht er einen Zustand erhöhter Blutalkalescenz, der — wie er experimentell nachweisen konnte — die Dissoziationsfähigkeit des Oxyhämoglobins herabsetzt, also auch bei reichlicher O_2-Bindung an das Hämoglobin zu einer ungenügenden O_2-Versorgung der Gewebe führt. Mit andern Worten: *Eine hochgradige Alkalose kann eine „Erstickung“ der Gewebe zur Folge haben*, ähnlich wie eine CO_2-Vergiftung, die bekanntlich zu epileptiformen Krämpfen führen kann. Demnach wird angenommen, daß *die Ursache des epileptischen Anfalls einen doppelten Angriffspunkt hat, im Muskel- und im Zentralnervensystem*. Wir wollen es unternehmen, die einzelnen Vorgänge, die sich beim epileptischen Krampfanfall abspielen, zu analysieren, ohne vorläufig seine letzte Ursache zu diskutieren.

Die bis zum Anfall zunehmende Alkalose führt zu Übererregbarkeit (infolge Ca-Entionisierung) und O_2-Hunger (Anoxämie) des Zentralnervensystems. Beide Faktoren erklären wohl die unangenehmen Spannungszustände unter Brom oder Luminal stehender Epileptiker, die solche Grade annehmen können, daß die Patienten geradezu nach einem Anfall verlangen (*Bleuler*). O_2-Hunger und Übererregbarkeit verursachen nach Überschreitung der Reizschwelle Bewußtseinsverlust

und motorische Reizung. Treffen diese zentralen Reize die Muskelzellen, so zerfällt Lactacidogen in Milch- und Phosphorsäure; dem heftigen Reiz entsprechend ist auch die Säurebildung und damit Quellung und Tonus der Muskulatur ungewöhnlich stark. Die Lösung des Tonus ist abhängig von der Geschwindigkeit der Säureentfernung, unter anderem also von der Permeabilität der Muskelzellmembran. Ist diese, wie wir angenommen haben, in diesem Augenblick herabgesetzt, so muß der tonische Krampf so lange anhalten, bis die inzwischen angehäuften Säuremengen das Sarkoplasma mit H-Ionen gesättigt haben, an die Muskelzellmembran gelangen und deren kolloidalen Zustand in einer Weise verändern, daß die Permeabilität über die Norm hinaus gesteigert wird. Mit diesem Ereignis endigt die *tonische Phase* des epileptischen Krampfes. Die von diesem Moment an veränderten Bedingungen erklären den folgenden *Klonus*: der zentrale Reizzustand dauert unverändert fort; denn die bis zu diesem Augenblick aus der Muskulatur in den Kreislauf ausgeschiedene Säuremenge ist zu gering, um die Anoxämie zu beseitigen. Andererseits ist im Gegensatz zu den Verhältnissen der tonischen Phase die Muskelzellmembran durch die ungewöhnliche Säureanhäufung abnorm durchlässig geworden, die rasche Säureentfernung, Entquellung und Erschlaffung nach jedem motorischen Reiz ermöglicht. Unter diesen Bedingungen ist ein tonischer Krampf ausgeschlossen, es muß zum klonischen Krampfe kommen. Während dieser klonischen Phase gelangen ins Blut große Säuremengen, die schließlich die Anoxämie aufheben und den Anfall beendigen. Die Muskelschlaffheit und Tonusverminderung, die regelmäßig nach dem Krampf zu beobachten ist, ist die Folge der Phosphatverarmung und der erhöhten Phosphatdurchlässigkeit der Muskelzellmembran.

Die Epilepsie wird also als periodische Stoffwechselstörung aufgefaßt, deren wichtigster Anteil die bis zum Krampfanfall zunehmende Alkalose ist. Diese ist der Ausdruck einer Stoffwechselbeschleunigung und führt zu der erwähnten zweifachen Wirkung auf die Muskulatur und das Zentralnervensystem im Sinne der Erregbarkeitssteigerung und Auslösung des Krampfes. Der Anfall selbst stellt die Krisis der bei der Epilepsie vorliegenden Stoffwechselstörung und gewissermaßen eine vorübergehende Selbstheilung des Organismus dar. Denn er führt zu einer Phosphatausschwemmung aus der Muskulatur und damit zu einer Acidosis, welche die Anoxämie und deren Folgen für das Zentralnervensystem aufhebt.

So lernen wir auch verstehen, warum nach kleinen Anfällen so bald neue Anfälle auftreten (Kurve 5 u. 6): sie führen dem Blute naturgemäß nur wenig Säure zu und können die bestehende Alkalose nicht mit dem gleichen Erfolg bekämpfen, wie es den großen Anfällen möglich ist. Diese verlängern ihrer Gewalt entsprechend die Dauer des anfallsfreien Intervalls.

Es bedarf keiner Erörterung, daß jede Brom- und Luminalmedikation rein symptomatisch wirkt und die vorliegende Stoffwechselstörung wohl in keiner Weise beeinflußt. Bromionen setzen die pathologisch gesteigerte Erregbarkeit des Zentralnervensystems herab und verhindern lediglich den Ausbruch des Krampfes.

Andererseits sei noch einmal hervorgehoben, daß wir in der gefundenen Stoffwechselstörung keinesfalls die letzte Ursache, sondern lediglich ein Symptom der Epilepsie erblicken, vielleicht ein wichtiges Symptom, das zum Wegweiser weiterer Forschung werden kann. Es erscheint mir zweifelhaft, ob man vorläufig auf die Annahme eines konstitutionellen Momentes, jedenfalls eines noch unbekannten Faktors wird verzichten können. Gewiß ist das präparoxysmale Stadium der Epilepsie durch eine Stoffwechselbeschleunigung gekennzeichnet, aber Alkalose und epileptischer Anfall stehen zueinander in keinem notwendigen Kausalnexus.

Die Pathogenese der genuinen Epilepsie erfährt keine weitere Klärung, wenn wir, der Zeitströmung folgend, eine Funktionsstörung des endokrinen Systems als ursächlichen Faktor in Erwägung ziehen. Liegt es doch schon im Begriff der Stoffwechselstörung, daß sich die Stoffwechselregulation nicht ordnungsgemäß vollzieht; und diese wird eben von den innersekretorischen Drüsen geleistet. Daß die Inkrete bei der genuinen Epilepsie eine Rolle spielen, dafür spricht neben anderen Tatsachen auch die klinisch beobachtete Häufung epileptischer Anfälle in den Frühjahrsmonaten, der kritischen Jahreszeit für das endokrine System. Welcher Art aber diese innersekretorische Störung ist, darüber wissen wir nichts.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Allers*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **16**. 1910; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Sammelref. 4. 1912. — [2]) *Bauer*, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. — [3]) *Bisgaard, Jarlov* og *Norvig*, Hospitalstidende **61**, 960. 1918. — [4]) *Bisgaard* und *Norvig*, Sitzungsber. d. Biol. Ges. Paris **84**. — [5]) *Blanda*, Il Pisani **29**. 1908. — [6]) *Bleuler*, Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin 1918. — [7]) *Borberg*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **63**, 2/3. 1921. — [8]) *Brüning*, Zentralbl. f. Chirurg. **43**, 1314. 1921. — [9]) *Ceni*, Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. 1901. — [10]) *De Crinis*, Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurol. und Psychiatrie 1920, Heft 22. — [11]) *Elias* und *Sammartino*, Biochem. Zeitschr. **117**. 1921. — [12]) *Embden*, Vortrag, gehalten im med.-naturhist. Verein Heidelberg 1922. — [13]) *Fauser*, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 11. — [14]) *Féré*, zitiert nach *Kraepelin*, Psychiatrie. 1913. — [15]) *Fischer*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 113. — [16]) *Garrod*, Journ. of physiol. **23**. — [17]) *Gottschalk* und *Pohle*, Klin. Wochenschr. **1**, 26. 1922. — [18]) *Guide* e *Guerri*, Ann. d. Istituto psich. della R. Univ. di Roma **3**. 1904. — [19]) *György*, Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 2/3. 1922. — [20]) *György* und *Herzberg*, Biochem. Zeitschr. 1923. — [21]) *Haldane*, Brit. med. journ. 1919. — [22]) *Henderson* und *Palmer*, Journ. of biol. chem. **13**, 393. 1912; **14**, 81. 1913; **17**, 305. 1914. — [23]) *Hippel*, Ferment-

forschung **1**. 1915. — [24]) *Jarlov*, Om Syre-Baseligevaegten i det menneskelige blod. Kopenhagen 1919. — [25]) *Kauffmann*, Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen II. Jena 1908. — [26]) *Kersten*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **63**, **70**. — [27]) *Kramer* and *Tisdall*, Journ. of biol. chem. **43**. 1920. — [28]) *Krainsky*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1898. — [29]) *Lange*, Klin. Wochenschr. **1**, 70. 1922. — [30]) *Löwenstein*, Americ. journ. of the med. sciences **163**. 1922. — [31]) *Marchand*, Rev. de psychol. 1902. — [32]) *Mariott*, *Howland* and *Haessler*, Journ. of biol. chem. **32**. 1917. — [33]) *Masoin*, Ann. méd.-physiol. **63**. 416. — [34]) *Masoin*, Arch. de pharmacodynamie. Paris 1904. — [35]) *Meyer*, Münch. med. Wochenschr. 1904. — [36]) *Palmer* and *Van Slyke*, Journ. of biol. chem. **32**. 1917. — [37]) *Rabow*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **7**. 1877. — [38]) *Riesser*, Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 26, 27. 1922. — [39]) *Riesser* und *Neuschlosz*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **93**, 163 und 179. 1922. — [40]) *Rohde*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **75**. 1908. — [41]) *Veil*, Klin. Wochenschr. **1**, 2176. 1922. — [42]) *Vollmer*, Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, 2/3. 1922. — [43]) *Vollmer*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1923. — [44]) *Vollmer*, Klin. Wochenschr. **3**. 1923. — [45]) *Moro*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 45. — [46]) *Freudenberg* und *György*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 12.

Die Anlageforschung in der Psychiatrie und die sogenannte physikalische Hirnuntersuchung.

Von
Professor **M. Reichardt.**

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Würzburg.)

(Eingegangen am 19. März 1923.)

Die Anlageforschung*) in der Psychiatrie hat in den letzten Jahren sehr wesentliche Fortschritte zu verzeichnen gehabt, dank den Arbeiten von *Rüdin*, *H. Hoffmann*, *E. Kahn* u. a. (Erblichkeitsforschung) einerseits, von *Kretschmer* (Körperbau und Charakter), *Bleuler* (schizoide Anlage) andererseits. Der Inhalt dieser Forschungen darf für die Leser dieser Zeitschrift als bekannt vorausgesetzt werden.

Aus diesen Untersuchungen lassen sich für meine nachstehenden Ausführungen folgende Sätze ableiten:

1. Es gibt viel mehr abnorm Veranlagte als Kranke.
2. Die Übergänge der abnormen Anlage nach dem Gebiet des normalen Seelenlebens sind völlig fließend.
3. Die Unterschiede in den Körperbautypen sind vielfach nur gering, erst durch genaue Messung feststellbar.
4. Es gibt viel mehr Mischformen als reine Fälle.
5. *Man wird daher pathologische Anlagen oder abnorme morphologische Eigenschaften auch bei zahlreichen Nichtgeisteskranken, ja vielleicht bei anscheinend ganz Normalen finden*, vorausgesetzt, daß überhaupt der Gedanke richtig ist, daß gewisse psychische Eigenschaften oder Anlagen auch mit körperlichen Besonderheiten einhergehen können.
6. Man muß bei den morphologischen Merkmalen auch auf kleine Unterschiede achten. Es liegt vielleicht im Wesen dieser ganzen körper-

*) Da das Wort „Konstitution“ nach wie vor von den einzelnen Klinikern und Pathologen in ganz verschiedenem Sinne gebraucht wird (als genotypische, phänotypische oder paratypische Konstitution), scheint es mir zweckmäßig, vorläufig auf dieses Wort noch zu verzichten und das deutsche Wort „Anlage“ zu gebrauchen. Gemeint ist die Gesamtheit aller morphologischen, funktionellen und evolutiven Eigenschaften eines Organismus (Organes, Organsystemes), soweit diese in der genotypischen Struktur verankert sind, wie dies *E. Kahn* auseinandergesetzt hat.

Das obige Thema und die Ausführungen dieses meines Aufsatzes wurden in einem Vortrag in der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft am 15. II. 1923 behandelt.

lichen Eigentümlichkeiten, daß sie nur verhältnismäßig geringfügige, nicht sehr auffallende Variationen hervorrufen.

Ein endogen abnorm Veranlagter kann somit

a) überhaupt gesund bleiben,

b) an einer exogenen Hirn- oder Körperkrankheit leiden (selbstverständlich spricht also das Auftreten einer exogenen Krankheit nicht gegen psychisch-endogene Anlage; es entsteht aber die Frage, ob und inwieweit durch die endogene Anlage das Symptomenbild der exogenen Psychose beeinflußt oder gefärbt wird [siehe unten]),

c) interkurrent sterben, bevor sich die abnorme Persönlichkeitsanlage oder die Anlage zur endogenen Geisteskrankheit oder diese selbst deutlich gezeigt hat.

Der Nachweis gewisser morphologischer Stigmata, die man als mehr oder weniger charakteristisch für eine bestimmte Anlage betrachten darf, spricht daher nicht gegen diese Anlage, wenn die betreffende Person dauernd geistig gesund gewesen ist oder an einer exogenen Hirnkrankheit gelitten hat. Infolgedessen wird man diese oder jene morphologischen Eigenschaften, die man mit einer abnormen psychischen Anlage in Beziehung bringen darf, auch bei zahlreichen Personen antreffen, die niemals in psychiatrische Anstalten kommen, sondern in den allgemeinen Krankenhäusern oder pathologischen Instituten seziert werden. —

Es ist nun sehr auffallend, daß in den oben genannten Veröffentlichungen über die psychisch-endogene Anlage gar nicht des *Hirnes* selbst und der *Hirnuntersuchung* gedacht worden ist. Abgesehen von der histologischen Untersuchung wird der Hirnuntersuchung in der Psychiatrie offenbar überhaupt wenig Interesse entgegengebracht. Diese Erscheinung hat mehrere Gründe, unter denen wohl vor allem der überragende Einfluß der Lehre von der inneren Sekretion gerade für die Psychiatrie und die Psychosen zu nennen ist. Die endogenen psychischen Störungen und vielleicht auch die Anlagen sind hiernach im wesentlichen Folge von endokrinen Störungen; das Hirn werde zum „Erfolgsorgan" der Blutdrüsen. Allerdings würde, auch wenn diese Voraussetzung richtig wäre, hiermit nicht die Verpflichtung erlöschen, das Hirn zu untersuchen (s. u.). Aber die Voraussetzung selbst ist gegenwärtig noch nicht über allen Zweifel sichergestellt.

Wenn sich in der Psychiatrie bezüglich des Wesens der endogenen Psychosen die humorale und die cerebrale Anschauungsweise gegenüber standen, so hat bei der progressiven Paralyse die cerebrale Richtung — soweit bis jetzt geurteilt werden kann — recht behalten. Ich konnte schon 1909 bis 1912 [13, 15]) zeigen, wie häufig doch die psychischen, neurologischen und vegetativen Erscheinungen bei dieser vielgestaltigen Hirnkrankheit nach *bestimmten gesetzmäßigen Verlaufsformen* sich ordnen, wofür in erster Linie hirnlokalisatorische Gesichtspunkte maßgebend seien. Ich habe durch diese damaligen Untersuchungen — was in weiten Kreisen unbekannt geblieben zu sein scheint — auch eine Anzahl vegetativer Zentren (Körpergewicht, Stoffwechsel, Trophik usw.) im Zwischen- und

Rautenhirn gewissermaßen vom klinischen Standpunkte aus entdeckt, gleichzeitig mit den Veröffentlichungen von *Aschner*, *Karplus* und *Kreidl* und ohne jede Kenntnis der Untersuchungen dieser Autoren. Auch Hunger und Durst habe ich schon damals mit dem Zwischenhirn in Verbindung zu bringen gesucht. —

Aber dieses Beispiel der progressiven Paralyse würde naturgemäß nicht in dem Sinne beweisend sein, daß auch die Schizophrenie, genuine Epilepsie, die manisch-depressiven Phasen primäre Hirnkrankheiten seien. Und ich glaube, meinen früheren extremen cerebralen Standpunkt in dieser Hinsicht vorläufig etwas mildern zu müssen. Über das eigentliche Abhängigkeitsverhältnis zwischen Anlagepsychose, Hirn und innerer Sekretion herrscht ja noch weitgehendstes Dunkel.

Der Anlaß, mich mit den hier zu veröffentlichenden Untersuchungen neuerdings nochmals eingehend zu beschäftigen, ergab sich mir aus folgender Fragestellung: Wie wohl bekannt ist, habe ich — von dem *Rieger*schen Gedanken des Verhältnisses zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen ausgehend — mich jahrelang mit Hirnuntersuchungen in einer bestimmten Richtung beschäftigt. Aber es schien kein rechter Zusammenhang zwischen meinen Untersuchungen und der sonstigen wissenschaftlichen Psychiatrie vorhanden zu sein; und man hat es mir teilweise geradezu etwas verdacht, daß ich mich auf scheinbar so abwegige Gebiete begeben hatte. Ich hatte dann, lange vor Erscheinen des *Kretschmer*schen Buches, darauf hingewiesen, wie sehr doch meine Untersuchungen in das Gebiet der Anlageforschung hineingehören[17]). Eine besondere Beachtung hat auch dieser Hinweis nicht gefunden. Das Problem war damals offenbar noch nicht genügend spruchreif. Ich habe mir nun jetzt die Frage vorgelegt: ob Untersuchungen über das Hirn, wie ich sie vorgenommen habe, überhaupt von Wert sind und ob diese ganze Forschungsrichtung bzw. Methodik einen Nutzen verspricht, d. h. ob es einen Zweck hat, sie fortzuführen und weiter zu empfehlen. Denn andererseits bestand auch die Möglichkeit, daß meine Untersuchungen nur deshalb so wenig beachtet worden sind, weil bisher assoziative Bindeglieder mit der übrigen psychiatrischen Forschung gefehlt haben. Tatsächlich scheint mir das *Anlageproblem eine Brücke* zwischen meinen Untersuchungen und einer Anzahl von Gebieten der übrigen psychiatrischen Forschung zu bilden.

Ich habe jetzt das gesamte Sektionsmaterial der Würzburger Psychiatrischen Klinik vom Gesichtspunkt der Anlageforschung aus nochmals durchgearbeitet. Es ist gewiß nicht groß; aber es sind immerhin gegen 350 einheitlich sezierte Fälle. Freilich sind auch die *Schwierigkeiten* bei derartigen Untersuchungen von vornherein keine geringen: Anamnese und klinische Beobachtung sind noch nicht zu diesem bestimmten Zweck, nach den entsprechenden Gesichtspunkten und Fragestellungen, durchgeführt worden. Was man ferner bisher als klinisch einheitliche Krankheitsbilder aufgefaßt hatte (Idiotie, Epilepsie, Schizophrenie), erweist sich zum Teil als etwas seinem Wesen nach mehr oder weniger Verschie-

denes. Die sog. katatonischen Symptomenkomplexe sind nicht einheitlicher Natur, wie schon die Lokalisationslehre wahrscheinlich macht. Die Bestrebungen von *Kleist* und *Schröder*, von den schizophrenen Katatonien akute heilbare Motilitätspsychosen mit zum Teil katatonieähnlichem Gepräge, aber gutartigem Verlauf und günstiger Prognose abzugrenzen, verdienen auch vom Standpunkt meiner Untersuchungen aus ein erhöhtes Interesse. Möglicherweise ist endlich in unserer Klinik die Bezeichnung „katatonisch" zu häufig gebraucht worden, was für die Gruppierung der Psychosen bei meinen Untersuchungen von Nachteil war. Die Hauptschwierigkeit ist aber die, daß es bei meinen Untersuchungen vorläufig noch gar nicht möglich ist, irgendwie sicher zu entscheiden, was Anlage und was Umwelteinwirkung ist. Aber bei einer Forschungsrichtung wie der psychiatrischen Anlageforschung, wo man sich noch so sehr im ersten Anfang befindet, muß man zufrieden sein, wenn man überhaupt gewisse positive Befunde erheben kann, die eine weitere Fragestellung, weitere Ausblicke und neue Untersuchungen ermöglichen. So sind auch die hier veröffentlichten Untersuchungen nicht ein Abschluß früherer, sondern der Beginn weiterer Untersuchungen.

Ich bespreche im folgenden nur das *Hirnwachstum*, das *Hirnvolumen* und die *physikalischen Eigenschaften des Schädeldaches*. Für solche Untersuchungen notwendig ist die Kenntnis der im Leben anthropometrisch genau bestimmten Körpergröße, des Schädelinnenraums (ohne Duraauskleidung) an der Leiche, des Hirngewichtes (nach Abfluß der freien Flüssigkeit aus den Hirnventrikeln) bei der Sektion und des spezifischen Gewichtes des Schädeldaches. In Beziehung werden gebracht die Schädelinnenraumszahl mit der Körpergröße[12b]) und die Schädelinnenraumszahl mit der Hirngewichtszahl.

Bei der Bestimmung der Körpergröße ist zu achten auf Wachstumshemmungen und -störungen aller Art, auf Wirbelsäulenverbiegungen aus der Kindheit, vor allem auf die häufige präsenile und senile Kyphose. Aber es ist wohl zweifellos, daß auch ohne deutliche senile Kyphose die Körpergröße im höheren Lebensalter bei der Mehrzahl der Menschen abnimmt (statistische Zahlen bei *Vierordt*), freilich in einer individuell ungemein verschiedenen Weise. Ich habe bei meinen Senilen (Tab. III) die Kyphose rechnerisch stets auszugleichen gesucht. Trotzdem bemerkt man in der Tab. III das auffallende Überwiegen der großen Schädelinnenräume und die geringe Anzahl relativer Mikrocephalien bei den Senilen, im Vergleich zu den Organisch-Exogenen des mittleren Lebensalters. Nun wäre es gewiß ein Fortschritt in der Erkenntnis, wenn man sagen könnte: es werden vor allem diejenigen Personen sehr alt, welche einen besonders harmonisch gewachsenen Körper besitzen, wozu auch ein nicht zu kleines Hirn gehört. Aber um dies sagen zu können, müßte man die Körpergröße der Senilen aus dem mittleren Lebensalter kennen.

Die Verschiebung der Schädelinnenraumsgrößen nach rechts auf Tab. III dürfte in erster Linie auf das Kleinerwerden der Körpergröße im Senium zurückzuführen sein.

1. Das Hirnwachstum.

Wir dürfen wohl die Größe des Schädelinnenraums als ein Resultat des Hirnwachstums betrachten — unter der Voraussetzung, daß kein angeborener oder in früher Kindheit entstandener Hydrocephalus den Schädelinnenraum *mehr* ausgedehnt hat, als dem Hirnwachstum entsprochen haben würde. Also muß bei allen diesen Untersuchungen *in erster Linie der kindliche Hydrocephalus nach Möglichkeit ausgeschlossen werden.* Aber auch nach möglichster Ausschaltung des kindlichen Hydrocephalus ergibt sich, daß die Schädelinnenräume der Erwachsenen ganz außerordentlich verschieden groß sind. Sie sind unmittelbar gar nicht vergleichbar. Um sie vergleichen zu können und hiermit einer wissenschaftlichen Bearbeitung zugänglich zu machen, haben wir in der Klinik besondere *Tabellen* ausgearbeitet*) (s. unten). Zu jeder Körpergröße gehört ein Normalschädelinnenraum, den die Tabelle ergibt. Mit diesem Normalschädelinnenraum, welcher der Körpergröße des Kranken entspricht, wird der bei der Sektion gefundene Schädelinnenraum (ohne Dura) dieser Person verglichen. Wenn z. B. ein Sezierter 170 cm groß ist und nur 1350 ccm Schädelinnenraum hat, während er 1630 ccm haben sollte, dann hat er um 17% zu wenig. Eine andere Person von nur 145 cm Größe hat einen Schädelinnenraum von 1400 ccm, während sie nur 1275 ccm zu haben brauchte; sie hat also um 10% zu viel Schädelinnenraum. *Diese Prozentzahlen und somit auch die gefundenen Schädelinnenräume kann man nunmehr unmittelbar miteinander vergleichen.*

Hier wäre zunächst die Frage zu erheben, ob die *Rieger*schen Tabellen selbst richtig bzw. genügend zuverlässig sind. Auf diese Frage kann ich zur Zeit antworten, daß sich die Tabellen bis jetzt gut bewährt haben. Ein Unterschied zwischen männlich und weiblich braucht nicht gemacht zu werden. Maßgebend ist lediglich die Körpergröße. Ich würde daher diejenigen Untersucher, welche meine Untersuchungen aufnehmen wollen, bitten, nicht sofort selbständig Veränderungen an den *Rieger*schen Tabellen oder an sonstigen grundsätzlich wichtigen Teilen der Methode vorzunehmen, sondern allenfallsige zweckmäßig erscheinende Veränderungen bis zu einer gemeinsamen Entscheidung zurückzustellen. Die verschiedenen Untersuchungsergebnisse werden sonst nicht vergleichbar.

Über den *Nachweis des angeborenen bzw. in der Kindheit aufgetretenen und dann stationär gewordenen Hydrocephalus* ist folgendes zu sagen: Ein Schädelinnen-

*) Es sind dies die sog. *Rieger*schen Tabellen. Jedoch ist zu beachten, daß Prof. *Rieger* selbst, im Heft 9 unserer Arbeiten, nicht die Schädelinnenraumszahl bringt (wie ich es vorgeschlagen hatte, und wie ich es auf den von mir neuerdings veröffentlichten Tabellen durchgeführt habe), sondern die besonders berechnete Durchschnittszahl des Großhirnes allein. Für Untersuchungen, wie die hier zu besprechenden, eignet sich selbstverständlich nur die Schädelinnenraumszahl ohne Dura.

raum kann nach den *Rieger*schen Tabellen für die zugehörige Körpergröße zu groß sein 1. durch kindlichen Hydrocephalus, 2. durch Zwergwuchs, Kyphose usw., 3. durch echte Megalencephalie.

1. Der kindliche Hydrocephalus kann sein ein internus, ein externus oder ein gemischter. Sein Nachweis ist leicht bei charakteristischer Kopfform oder charakteristischer Hirnverbildung durch Erweiterung der Hirnventrikel (Ausschluß einer Hirnschwundkrankheit). Der Nachweis des kindlichen Hydrocephalus ist dagegen sehr schwer ohne die charakteristische Kopfform, ferner bei reinem oder vorwiegendem externus und bei komplizierender später eingetretener Hirnschwundkrankheit mit weiten Ventrikeln (progressive Paralsyse, organische präsenile oder senile Hirnveränderungen). Es können sich somit die Ventrikelerweiterung durch kindlichen Hydrocephalus und diejenige einer späteren Hirnschwundkrankheit auch kombinieren. Eine sichere Unterscheidung zwischen kindlichem und späterem hirnatrophischen Hydrocephalus internus ist überhaupt manchmal nicht möglich.

Je größer ein Schädelinnenraum, im Verhältnis zur Körpergröße der betreffenden Person, ist (ohne Zwergwuchs oder Kyphose, ohne präsenile oder senile, osteomalacische Körperverkleinerung), um so mehr ist mit der Möglichkeit des Vorliegens eines kindlichen Hydrocephalus zu rechnen. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, wie häufig doch kindliche (und dann stationär werdende) Hydrocephali irgendwelcher Entstehung, namentlich leichten Grades sind (Rachitis, entzündliche Erkrankung des Hirnes oder seiner Häute in früher Kindheit); und diese Annahme scheint sich immer mehr zu bestätigen.

Aber der kindliche Hydrocephalus kann vorhanden sein auch bei einem absolut normal großen (durchschnittlichen) Schädelinnenraum und sogar bei einer nicht unerheblichen relativen Mikrocephalie. Dann wäre also der Schädelinnenraum ohne den kindlichen Hydrocephalus noch viel kleiner, die Mikrocephalie noch viel beträchtlicher.

Ein an Frontalschnitten des Hirnes nachweisbarer Hydrocephalus internus kann demnach sein

a) ein kindlicher,
b) ein hirnatrophischer durch spätere Krankheit,
c) beides.

Bei jeder zu großen Differenzzahl zwischen Schädelinnenraum und Hirngewicht ist an kindlichen Hydrocephalus auch dann zu denken, wenn der Schädelinnenraum absolut nicht zu groß ist. Das Fehlen einer Erweiterung der Ventrikel spricht andererseits nicht gegen kindlichen Hydrocephalus, weil dieser auch nur ein externus sein kann. *Gegen kindlichen Hydrocephalus spricht jedoch eine normale oder zu kleine Differenzzahl zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen.*

Von meinen 6 erwachsenen Kranken mit einem Schädelraum von + 20% oder mehr hatten 3 sicher und 2 möglicherweise einen kindlichen Hydrocephalus. Der sechste war ein kretinöser Zwerg.

2. Der Schädelinnenraum kann ferner für die zugehörige Körpergröße zu groß sein (oder werden) durch Zwergwuchs, kindliche, präsenile oder senile Kyphose oder *Körperverkleinerung*, d. h. also durch Veränderungen, welche im Bereich der Körpergröße liegen (scheinbare Makrocephalie). Die meisten Zwerge und die senil Kyphotischen (bei denen man die Kyphose rechnerisch nicht ausgleicht) haben solche scheinbaren Makrocephalien.

3. Erst wenn bei zu großem Schädelinnenraum mit hinreichender Sicherheit ausgeschlossen werden kann ebensowohl ein kindlicher Hydrocephalus (keine zu große Differenzzahl zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen ohne gleichzeitige Hirnschwundkrankheit) als auch eine nur scheinbare Makrocephalie durch

Die modifizierten Riegerschen Tabellen.

Durchschnittswerte des Körpergewichtes, Schädelinnenraumes ohne Dura, Kleinhirngewichtes für die einzelnen Körpergrößen bei Erwachsenen.

Körpergröße cm	Körpergewicht kg	Schädelinnenraum ccm	Kleinhirngewicht g	Körpergröße cm	Körpergewicht kg	Schädelinnenraum ccm	Kleinhirngewicht g
130	30	1045	110	158	55	1485	145
131	31	1070	115	159	57	1510	145
132	31	1100	120	160	58	1530	150
133	31	1100	120	161	60	1550	150
134	32	1110	125	162	60	1550	150
135	33	1120	125	163	61	1560	150
136	33	1150	125	164	62	1570	150
137	34	1180	125	165	63	1585	150
138	34	1190	125	166	63	1585	150
139	35	1200	125	167	64	1600	155
140	35	1210	125	168	64	1610	155
141	36	1220	125	169	65	1620	155
142	36	1230	130	170	66	1630	160
143	37	1250	130	171	66	1640	160
144	38	1265	130	172	66	1660	160
145	39	1275	130	173	67	1670	160
146	40	1290	135	174	68	1690	160
147	41	1310	135	175	69	1715	170
148	42	1320	135	176	70	1730	170
149	43	1340	135	177	71	1740	170
150	44	1365	135	178	72	1760	170
151	45	1375	135	179	73	1780	170
152	46	1385	135	180	75	1810	180
153	46	1385	140	181	76	1840	180
154	49	1410	140	182	77	1870	180
155	51	1420	140	183	79	1925	190
156	52	1440	140	184	81	1980	190
157	54	1460	145	185	83	2000	200

Durchschnittswerte der Körpergröße, des Körpergewichtes, Schädelinnenraumes ohne Dura, Kleinhirngewichtes für die einzelnen Lebensalter beim Kinde.

Jahre	Körpergröße cm	Körpergewicht kg	Schädelinnenraum ccm	Kleinhirngewicht g	Jahre	Körpergröße cm	Körpergewicht kg	Schädelinnenraum ccm	Kleinhirngewicht g
0	50	3	330	25	9	125	24	1120	130
1	70	8	880	90	10	130	25	1150	130
2	80	11	935	100	11	135	26	1320	130
3	85	12	960	100	12	140	27	1375	130
4	90	14	980	110	13	150	34	1430	140
5	100	16	1000	120	14	150	34	1430	140
6	105	18	1010	120	15	155	40	1450	140
7	110	20	1045	120	16	164	44	1485	150
8	115	22	1100	130	17	165	50	1500	150

Zwergwuchs oder Kleinerwerden der Körpergröße, darf eine *echte Makroencephalie*, d. h. ein zu starkes und zu wenig gehemmtes Hirnwachstum angenommen werden. Es braucht also andererseits auch nicht jeder große Kopf der äußere Ausdruck eines kindlichen Hydrocephalus zu sein.

In den Tabellen I—III sind die kindlichen Hydrocephali noch nicht ausgeschaltet worden.

Wie meine Untersuchungen und zum Teil auch die nachstehenden Ausführungen beweisen, sind relative Mikro- und Makroencephalien häufig. Die nicht extremen Fälle werden aber ohne exakte Untersuchungsmethoden sämtlich übersehen. Dies gilt namentlich auch von den besonders interessanten echten Makroencephalien. Und hiermit werden auch alle diese eigentümlichen Disharmonien in der Hirngröße während des Wachstums übersehen, die vielleicht auch für die Psychiatrie sehr wichtig sind.

Tabelle I.
Häufigkeit der Schädelinnenraumsgrößen (Prozentzahlen).

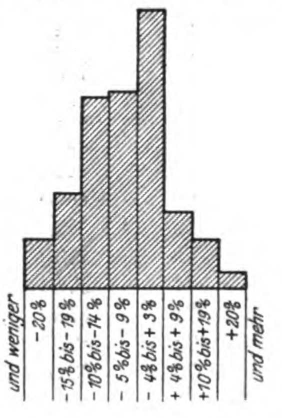
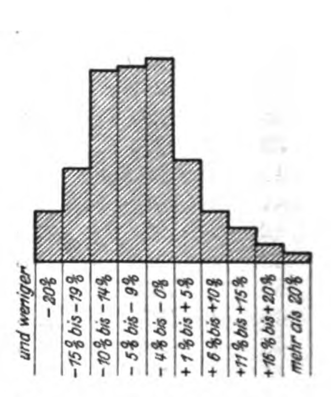


Tabelle II.
Dieselbe, von 5 zu 5% geordnet.



In der Tab. I habe ich alle diejenigen *Prozentzahlen der Schädelinnenräume* zusammengestellt, welche sich um die Normalzahl (0) der *Rieger*schen Tabellen gruppieren. Die Zahlen von -4% bis $+3\%$ habe ich als „normal" betrachtet. Man sieht das Überwiegen dieser Kolumne. Allerdings ist die Tab. I rechnerisch insofern nicht einwandfrei, als die Kolumne von -4% bis $+3\%$ 8 Zahleneinheiten enthält, während die Kolumnen links davon nur je 5 haben. Wenn ich die Schädelinnenräume nur von 5 zu 5% ordne, erhalte ich die Tab. II. Auch hier ist die Kolumne von -4% bis 0 die größte. Aber die Tab. II gibt einen viel klareren Einblick in die *Häufigkeit der Schädelinnenraumschwankungen zwischen 0 und -14%*, d. h. also um 15%. Es sind dies schon sehr bedeutende Schwankungen, die aber offenbar größtenteils noch im Bereich der reinen individuellen Verschiedenheiten liegen. Nun muß allerdings berücksichtigt werden, daß diese Schädelinnenraumszahlen von dem Sektionsbestand einer psychiatrischen Anstalt stammen. Jedoch ging die bisherige Lehre dahin, daß die Schädelinnenräume Geisteskranker sich im allgemeinen nicht wesentlich von denen Nicht-

geisteskranker unterscheiden. *Aber vielleicht ist diese ganze Fragestellung insofern nicht richtig gewesen*, als es viel weniger auf die ausgebrochene Geisteskrankheit ankommt als eben auf die Anlage, die ja auch bei zahlreichen anscheinend Geistesgesunden mehr oder weniger vorhanden ist (s. oben). Es würde dann ein grundsätzlicher Fehler sein, die Schädelinnenräume von Geisteskranken und Nichtgeisteskranken zu vergleichen.

Tabelle III.
Die Schädelinnenräume in Prozenten bei den einzelnen Krankheiten.

	−15% und weniger	−10—14%	−5—9%	−4 bis +3%	+4% und mehr
Organisch-Exogene . . .	9,9	12,5	23,6	36,1	18
Progressive Paralyse . . .	25,5	28,6	17,3	21,4	7,1
Organisch-Senile	4,4	11,4	22	36,8	25
Schizophrenie	9	29	17,8	26,6	15,5

In Tab. III sind die Schädelinnenraumszahlen (in Prozenten) nach den 4 in meinem Material am zahlreichsten vertretenen Gruppen geordnet. Unter die „Organisch-Exogenen" des mittleren Lebensalters sind alle diejenigen Krankheiten eingereiht, bei denen nach der Natur der Hirnkrankheit eine endogene abnorme psychische Anlage am wenigsten zu erwarten ist (Delirien bei Infektionskrankheiten, Meningitis, Herz- und Nierenkrankheiten, Hirnblutung, Hirngeschwulst mit psychischen Symptomen). Freilich wird man eine endogene abnorme psychische Anlage bei ihnen auch nicht ausschließen können; denn wir haben ja gesehen, daß auch endogen abnorm Veranlagte an einer exogenen Hirnkrankheit erkranken können; und außerdem ist zu fragen, ob und inwieweit die Tatsache des Ausbruchs einer stärkeren geistigen Störung und somit die Verbringung derartiger exogen Kranker in die psychiatrische Klinik nicht auf einer endogenen psychischen oder sonstigen besonderen Anlage beruht, welche infolge der exogenen Krankheit zum Durchbruch gekommen ist. Wenn diese exogen Kranken in die psychiatrische Klinik eingeliefert wurden, so könnte dies also zum Teil ebenfalls Gründe einer besonderen Anlage haben, welche den Kranken mit der gleichen Krankheit, aber ohne stärkere psychische Symptome, nicht zukommt.

Man sieht aus Tab. III, daß auch die Organisch-Exogenen eine nicht geringe Prozentzahl (rund 10%) von Schädelinnenräumen aufweisen, die um 15% zu klein oder noch kleiner sind. Immerhin kann man diese bei den Organisch-Exogenen gefundene Häufigkeitsskala als *Vergleichsmaßstab* für die übrigen Psychosen ansehen. Es ergibt sich dann, daß bei der Schizophrenie die kleinen Schädelinnenräume in der Rubrik — 10 bis 14% nicht unerheblich überwiegen, so daß die Schizophrenie (oder die Anlage zu ihr) anscheinend auch mit einer gewissen Wachstumshemmung des Gehirns einhergehen kann.

Höchst überraschend ist das Verhalten der Schädelinnenräume bei der progressiven Paralyse (unter Ausschluß der jugendlichen Paralysen). Wir haben bei den progressiven Paralysen einen Prozentsatz von relativen Mikrocephalen, welcher denjenigen der übrigen Organisch-Exogenen um mehr als das Doppelte übertrifft. Die progressive Paralyse gilt jetzt als eine reine psychisch-exogene Krankheit. Auf die Abhandlung von *Meggendorfer*[11]) sei verwiesen. Wenn *Meggendorfers* Ansicht zu Recht besteht, und wenn trotzdem meine Zahlen ebenfalls richtig sind, dann bleibt wohl nur die eine Möglichkeit übrig: Die anzunehmende angeborene oder früh erworbene Mangelhaftigkeit des Organismus bei der progressiven Paralyse *ist eine solche, welche sich auch in einem etwas verringerten Hirnwachstum ausdrücken kann*, ohne daß aber derartige Personen zu den endogenen Psychosen in besonderem Maße disponiert sind. Vielleicht handelt es sich um eine Unterform der asthenischen Körperverfassung. In der Körpergröße würde diese Anlage insofern zum Ausdruck kommen, als bei meinen männlichen Paralytikern, im Vergleich zu den übrigen männlichen Organisch-Exogenen unter 60 Jahren, die großen Leute etwas zahlreicher sind (Tab. IV). Eine Verkleinerung des Schädelinnenraums durch sekundäre akkommodative Hyperostose nach Hirnatrophie tritt bei progressiver Paralyse nach meinen Untersuchungen nicht ein[12]) (s. auch unten).

Tabelle IV.

Körpergröße der männlichen Organisch-Exogenen unter 60 Jahren und der männlichen Paralytiker.

	Organisch-Exogene %	Progressive Paralyse %
über 170 cm . .	20	23,8
160—169 cm . .	56	63,8
150—159 cm . .	24	12,4

Über die Beziehungen des *Hirnwachstums zur inneren Sekretion* ist meines Wissens noch fast nichts bekannt. Systematische Untersuchungen fehlen hier anscheinend noch völlig. Sie sind dringend notwendig; und ich glaube, daß gerade die Methoden der Würzburger Klinik hierbei ebenfalls von Wert sind. — Zusammen mit Thymushyperplasie soll Hirnhypertrophie vorkommen mit fließenden Übergängen zur Hirnhyperplasie und Hirngliosis. Daß die Neigung zur Hirngliombildung an sich im allgemeinen nicht mit Hirnhyperplasie oder Hirnhypertrophie zusammentrifft, beweisen unsere 6 Hirngliome, die wir sezieren konnten. Nur eine dieser Personen hatte einen zu großen Schädelinnenraum (+ 9%), alle anderen einen zu kleinen Schädelinnenraum, darunter 3 zwischen −10 und −18%.

Auch über den Einfluß der sonstigen Wachstumsdrüsen auf das Gehirn weiß man noch nichts Sicheres. Unsere 4 Kretinen, die wir seziert haben und deren Skelette sich in der Klinik befinden, hatten sämtlich einen im Vergleich zur Körpergröße viel zu großen Schädelinnenraum. Die Untertätigkeit oder das Fehlen der Schilddrüse in der frühen Kindheit hemmt also das Hirnwachstum nicht — zum mindesten nicht so stark wie das Körperwachstum. Ein Eunuchoider (Abb. in meinem Psychiatrie-Lehrbuch; vgl. auch uns. Arb. Heft 7, S. 89) hatte demgegenüber um 19% zu wenig Schädelinnenraum, war also für seine Körpergröße ganz erheblich mikrocephal. Sein Schädelinnenraum von 1230 ccm würde einer Körpergröße von 142 cm entsprechen.

Es wird wohl eine der nächsten und wichtigsten Aufgaben für die psychiatrische Anlageforschung sein, *systematische Untersuchungen über Hirnwachstum und innere Sekretion* anzustellen, z. B. auch über die Beziehungen zwischen sog. Status thymolymphaticus und Hirngröße. Ganz im allgemeinen scheint mir das *Hirnwachstum sehr labil* zu sein. So vermag offenbar schon ein kleiner porencephalischer Herd das Hirnwachstum in seiner Gesamtheit erheblich zu hemmen, so daß die Porencephalen gewöhnlich auch relativ mikrocephal sind, soweit nicht nebenher ein kindlicher Hydrocephalus besteht. Überhaupt wird eine relative Mikrocephalie möglicherweise ganz verschiedene, auch exogene (paratypische), in der frühen Kindheit einwirkende Ursachen haben können und auch verschiedene Störungen der inneren Sekretion, so daß das *zu geringe Hirnwachstum nicht immer die gleiche Wertigkeit* besitzt. Wir werden mit fördernden und hemmenden Einflüssen auf das Hirnwachstum rechnen müssen, die ebensowohl im Hirn wie außerhalb desselben liegen und genotypischer oder paratypischer Natur sein können, so daß also ein zurückgebliebenes Hirnwachstum (wie wir es bei der Sektion feststellen können) äußerst verschiedene Ursachen haben kann und nicht immer der Ausdruck einer mangelhaften Hirnanlage zu sein braucht.

Man könnte angesichts des häufigen Vorkommens kleiner Schädelinnenräume bei den verschiedensten (auch exogenen) Hirnkrankheiten und anscheinend auch bei Hirngesunden den Schluß ziehen, daß das zu geringe Hirnwachstum für die endogene psychische Anlage überhaupt ohne besondere Bedeutung sei. Demgegenüber muß aber geantwortet werden, daß, wie gesagt, das zu geringe Hirnwachstum (ähnlich wie das hohe spezifische Gewicht des Schädeldaches, s. unten) höchstwahrscheinlich ein Ergebnis sehr verschiedenartiger (idiotypischer oder paratypischer) Einflüsse oder Vorgänge sein kann. Es ist ein komplizierter Phänotypus, dessen Faktoren oder Ursachen im einzelnen ganz verschieden sein können; und es bleibt zunächst nichts anderes übrig, als sich der mühevollen Aufgabe zu unterziehen, im einzelnen zu untersuchen, welche Einflüsse zu einem verringerten Hirnwachstum führen können

und welche Wertigkeit einer solchen Erscheinung zukommt. Vielleicht besitzen die leichten Wachstumshemmungen (und andererseits die Makrocephalien) bei Schizophrenie eine wesentlich größere Bedeutung für die endogene psychische Anlage als die kleinen Schädelinnenräume bei progressiver Paralyse.

Auf die *Makroencephalie* möchte ich an dieser Stelle nicht näher eingehen. Es ist immerhin bemerkenswert, daß die Schizophrenie, welche einerseits zu einer gewissen Hemmung des Hirnwachstums zu führen scheint, auch mit einer echten Makroencephalie (ohne kindlichen Hydrocephalus) einhergehen kann.

Außer dem, was sich über das Thema Schädelinnenraum und Geisteskrankheit aus Tabelle III ergibt, seien noch folgende Zahlen angeführt:

Über 30% Schädelinnenraum zu wenig hatten (abgesehen von den Mikrocephalien im engeren Sinne):

1 Hirnlues, weiblich, 34 Jahre alt; anamnestisch gar nichts bekannt (spezifisches Gewicht des Schädeldaches 1720),
1 Dementia paranoides, weiblich, 59 Jahre alt (1768).

20—25% Schädelinnenraum zu wenig hatten:

1 Oligophrenie, weiblich, 44 Jahre alt (1859),
1 Oligophrenie plus Epilepsie, weiblich, 61 Jahre alt (1513),
1 Porencephalie, männlich, 71 Jahre alt (1700),
2 Katatonien, weiblich, 46 und 53 Jahre alt (1872 und 1901),
1 katatoniforme tödliche Infektionspsychose, weiblich, 44 Jahre alt (1804),
6 männliche und 4 weibliche Paralysen, darunter 2 katatonische Paralysen,
1 Organisch-Seniler, männlich, 91 Jahre alt, akute katatoniforme tödliche Erregung mit Verwirrtheit und Nahrungsverweigerung.

15—19% Schädelinnenraum zu wenig hatten:

1 Imbeziller, Hirnarteriosklerose, männlich, 67 Jahre alt (1760),
1 Oligophrene, epileptisch, weiblich, 28 Jahre alt (1861),
1 Eunuchoider, 37 Jahre alt (1580),
5 Schizophrene,
15 Paralysen,
2 Organisch-Präsenile,
1 Organisch-Seniler,
1 Urämie,
2 Gliome,
1 Hirncarcinomatose,
1 Hirngumma (Prostituierte, schizoide Persönlichkeit).

10—14% Schädelinnenraum zu wenig hatten:

2 Oligophrenien, epileptisch,
2 Epilepsien,
14 Schizophrenien,
30 Paralysen (Höhepunkt der Häufigkeit der progressiven Paralyse),
5 Herdkranke,
10 Präsenile und Senile,
7 Exogene.

5—9% Schädelinnenraum zu wenig hatten:

0 Oligophrenien,
1 Epilepsie,
13 Schizophrenien,

2 Manisch-Depressive,
17 Paralysen,
8 Herdkranke,
20 Organisch-Senile,
9 Exogene.

— 4% bis + 3% Schädelinnenraum hatten:
1 Imbeziller (Hydrocephalus),
3 Epilepsien,
17 Schizophrenien,
4 Manisch-Depressive und Melancholien,
20 Paralysen,
8 Herdkranke,
34 Organisch-Senile,
14 Exogene.

Man erkennt die Abnahme der progressiven Paralysen, je größer die Schädelinnenräume werden, und die Zunahme der übrigen Organischen und der Exogenen. Die Oligophrenen haben, soweit nicht ein kindlicher Hydrocephalus vorliegt, ebenfalls meist nur kleine Schädelinnenräume. Die Manisch-Depressiven scheinen (ohne wesentliche komplizierende schizoide Anlage) im allgemeinen ziemlich normalgroße Schädelinnenräume zu besitzen. Allerdings ist mein Material in dieser Beziehung viel zu klein, als daß ich hieraus weitergehende Schlüsse ziehen könnte.

2. *Die Hirnschwellung.*

Meine früheren Veröffentlichungen über dieses Thema (insbesondere[16]), [17]) darf ich wohl als bekannt voraussetzen. Man muß scharf trennen zwischen der reinen *Makroencephalie* (dem zu groß gewachsenen Hirn, welches aber in einem entsprechend großen Schädel sitzt und einen normalen Spielraum hat) und der sog. *Hirnschwellung* als dem *Mißverhältnis zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen* in dem Sinne, daß das Hirn für den zugehörigen Schädelinnenraum zu groß ist. Die Hirnschwellung ist auch nicht an die Makroencephalie gebunden, sondern kommt ebenso bei normalgroßem Schädelinnenraum und verhältnismäßig oft bei relativer Mikrocephalie vor.

Ich habe die Hirnschwellung bisher als eine besondere Reaktionsform des Gehirns aufgefaßt, als ein äußeres Merkmal verschiedenartiger Krankheitsprozesse, ähnlich wie ja auch der konvulsive oder epileptiforme Anfall eine (an sich sogar noch normale) Reaktionsform des Hirns ist. Aber es wird mir immer wahrscheinlicher, daß

1. das Auftreten von Hirnschwellungsvorgängen auf einer besonderen *Anlage* zu beruhen pflegt, und daß es

2. auch ein *dauernd etwas zu voluminöses Hirn*, ein dauerndes Mißverhältnis gibt, ohne manifesten Krankheitsprozeß.

Ich nehme an, daß normalerweise das Verhältnis zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen beim Erwachsenen etwa 10% beträgt. Aber dieses Verhältnis kann anscheinend dauernd ein viel geringeres sein, 8, 6, 4% und vielleicht noch weniger, auch bei anscheinend gesun-

den Menschen. Zum Teil mag es sich bei diesen dauernd etwas zu großen Hirnen um partielle Infantilismen des Hirnwachstums handeln (denn beim Kind ist das Verhältnis zwischen Hirn und Schädelinnenraum dauernd ein viel geringeres als beim Erwachsenen; wahrscheinlich wird man auch beim Jugendlichen normalerweise eine kleinere Differenz, d. h. ein verhältnismäßig größeres Hirn antreffen als beim Erwachsenen nach dem 25.—30. Lebensjahre); vielleicht um sekundäre Wachstumsschübe des Hirnes, nach vorübergehendem Abgeschlossensein des Hirnwachstums und nachdem der Schädel in den Nähten schon verknöchert ist. Auch Störungen der inneren Sekretion mögen hier eine Rolle spielen.

Wenn aber ein dauerndes, in der Anlage begründetes Mißverhältnis zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen vorhanden ist, dann werden erstens exogene Hirnschädigungen irgendwelcher Art viel stärker und deletärer wirken (z. B. epileptiforme und katatoniforme Symptome hervorrufen können); und außerdem hat die Erfahrung gelehrt, daß die Hirnschwellungskranken in besonderem Maße auch der endogenen Katatonie und genuinen Epilepsie zugehören. Jedenfalls würde eine dauernde Anlage zur Hirnschwellung auch eine vorläufige Erklärung dafür abgeben, daß manche Personen auf exogene Krankheiten in höherem Maße epileptiform oder katatoniform reagieren als andere.

Daß es sich um chronisch zu große Hirne handelt, beweist das *innere Relief des Schädeldaches* (abnorm stark ausgeprägte Impressiones digitatae). So wurde ein 37jähriger, bis dahin anscheinend völlig gesunder Mann (der den ganzen Krieg mitgemacht und auch niemals nachweisbar über Kopfweh geklagt hatte) in der Klinik seziert, nachdem er nur $3^1/_2$ Tage offen hirnkrank gewesen war. Er erkrankte ohne erkennbare äußere Ursache mit Trugwahrnehmungen, wahnhaften Ideen, katatonischen Erscheinungen, cerebellaren Störungen und starb in der Klinik rasch an Atemlähmung. Ohne physikalische Hirnuntersuchung würde am Hirn und Schädel dieses Kranken makroskopisch nicht viel Pathologisches festzustellen gewesen zu sein. So aber ergab sich:

1. Der Schädelinnenraum war um $5^1/_2$% zu groß; es bestand also *echte Makroencephalie*, ein zu sehr gesteigertes Hirnwachstum, ohne jede Spur von Hydrocephalus.

2. Das Hirn war *sehr stark geschwollen*. Die Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen betrug nur $2^1/_2$%.

3. Das spezifische Gewicht des Schädeldaches war mit 1801 abnorm hoch.

4. Das Schädeldach zeigte ein derartig starkes inneres Relief, daß man ohne weiteres sagen muß, daß dieses Hirn für den zugehörigen Schädelinnenraum *dauernd zu groß gewesen* ist, trotz der schon vorhandenen Makroencephalie und unabhängig von der kurzen Hirnkrankheit.

Es hat bisher vielfach unbefriedigend gewirkt, daß der Hirnschwellung keine nachweisbaren charakteristischen histologischen Befunde parallel gingen. Wenn aber ein Teil der sog. Hirnschwellungen auf reiner Wachstumsstörung beruht (d. h. auf einem Mißverhältnis, welches vielleicht in der genotypischen Körperverfassung und Körperentwicklung begründet liegt), dann wird man histologische Veränderungen im Sinne

eines Krankheitsprozesses überhaupt nicht erwarten dürfen. Dann bleibt eben nur übrig, an der Leiche diese Wachstumsanomalien und Mißverhältnisse festzustellen.

Dies gilt insbesondere auch von nicht offensichtlich chronisch Geisteskranken. Wenn man in dem Sektionsprotokoll eines jugendlichen, geistig abnormen Selbstmörders zu lesen bekommt: „Schädeldach und Hirn ohne Besonderheit", so ist ein solches Ergebnis sehr „negativ". Wenn man dann aber mit meinen Methoden Wachstumsanomalien des Hirnes und ein spezifisch besonders schweres Schädeldach und somit vielleicht eine schizoide Anlage nachweisen kann, so hätte man viel greifbarere Anhaltspunkte für eben diese abnorme Anlage, die man sucht, und die man gerne nachweisen möchte. —

Auch die Enge der Ventrikel, besonders der Seitenventrikel über dem Thalamus und des 3. Ventrikels, ist von Bedeutung. Auch hier scheint es sich nicht immer um den Ausdruck eines infolge des Krankheitsprozesses oder der pathologischen Hirnreaktion („innere Schwellung") erst gewordenen Zustandes zu handeln; sondern es könnte ebenfalls eine dauernde morphologische Eigentümlichkeit vorliegen. Überhaupt ist die Weite und Länge der Ventrikel eine individuell recht verschiedene (s. die Untersuchungen von *Förtig*), was auch für die Hirnfunktion nicht ohne Bedeutung sein dürfte. Man beachte endlich (im Gegensatz zur sog. inneren Schwellung) die meist vorhandene Erweiterung der Ventrikel beim chronischen Hirndruck. Vielleicht handelt es sich hierbei teilweise um eine vitale Zweckmäßigkeitsreaktion des Gehirns (vermehrte Liquorproduktion in die Ventrikel, um die lebenswichtigen vegetativen Zentren im zentralen Höhlengrau und in seiner Nachbarschaft vor Druck und Kompression möglichst zu schützen).

Es sei gestattet, hier kurz auf die Abhandlung von *Panofsky* und *Staemmler* in der Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **25**, Heft 3. 1922 einzugehen, die nach meiner letzten größeren Veröffentlichung über die Hirnschwellung [17]) erschienen und durch diese wohl veranlaßt worden ist. Die Verff. haben die Möglichkeit dargelegt, daß das unsezierte Hirn im Schädel der unsezierten Leiche einer langsamen kadaverösen Quellung, d. h. Volumenzunahme verfällt. Hieraus ergeben sich die Schlußfolgerungen:

1. Man soll stets so bald wie möglich post mortem sezieren.
2. Man soll da, wo dies nicht durchführbar ist, an der Leiche wenigstens die Ventrikel- und Lumbalpunktion (Aspiration) vornehmen, um die Quellungsflüssigkeit innerhalb der Schädelrückgrathöhle möglichst zu vermindern.
3. *Man soll nur Hirnvolumina mit gleicher Sektionszeit miteinander vergleichen.*

Abgesehen von diesem Ergebnis der Verfasser muß aber gesagt werden, daß sie ihre Aufgabe viel zu eng und einseitig aufgefaßt haben. Das von mir in den Vordergrund gerückte eigentliche Problem (die Anlage, ferner das Parallelgehen zwischen bestimmten terminalen klinischen Erscheinungen und Zustandsänderungen des Hirnes oder der Liquormenge an der Leiche) ist überhaupt nicht berührt und anscheinend gar nicht erfaßt worden. Als ich Paralleluntersuchungen an Leichen ohne chronische Hirnkrankheiten wünschte, dachte ich nicht an sta-

tistische Massenuntersuchungen mit Durchschnittszahlen, wie sie *Panofsky* und *Staemmler* vorgenommen haben, sondern an ein enges Zusammenarbeiten des Klinikers mit dem pathologischen Anatomen, um dem Problem gewisser cerebraler Reaktionsweisen und auch Anlagen näher zu kommen. Von alledem steht in der Abhandlung der Verfasser gar nichts.

Der Wert meiner Methode ist in gleicher Weise derselbe, ob die als normal anzusehende Differenzzahl zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen 10% oder 7% beträgt. Meine als Normalzahl angenommene Differenz von 10% ist nicht aus statistischen Durchschnittszahlen gewonnen worden, sondern aus einzelnen, in der Richtung der sog. Hirnschwellung besonders unverdächtigen Fällen. Daß die normale Differenzzahl zwischen Schädelinnenraum und Hirngewicht keine ganz geringe sein kann, d. h. daß neben dem Hirn nicht zu kleine Hohlräume im Schädelinnern sich befinden, die mit Liquor gefüllt sind, dies beweisen neuerdings die Erfahrungen der *Bingel*schen Encephalographie. Aber es ist im Prinzip für die Methode völlig nebensächlich, ob die Normalzahl zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen 10% oder 7% beträgt. Wer, wie *Rudolph* oder *Panofsky* und *Staemmler*, nur mit statistischen Durchschnittszahlen arbeitet, muß notwendigerweise geringere Differenzzahlen erhalten; denn er rechnet diese oder jene terminalen Hirnschwellungen mit ein, oder konstitutionelle Hirnvergrößerungen (siehe oben) ohne Krankheitsprozeß, oder postmortale Hirnquellungen. Zweifellos sind schon „normalerweise“ die individuellen Differenzen zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen höchst beträchtliche; und diese erheblichen Schwankungen bei anscheinend gesunden Menschen haben vielleicht ebenfalls eine nicht geringe Bedeutung; sie sind ein Problem, dessen Wertigkeit erst untersucht werden müßte, und das nicht von vornherein unbeachtet in der Massenstatistik verschwinden darf, wie dies bei *Panofsky* und *Staemmler* der Fall ist. Es kommt eben nicht auf statistische Massenuntersuchungen an, sondern auf den Einzelfall.

Dementsprechend ist wohl auch die gar zu vorsichtige und zurückhaltende Beurteilung nicht berechtigt, welche *Nauwerck* selbst auf Grund der Abhandlung von *Panofsky* und *Staemmler* bezüglich meiner Methode geäußert hat (seine Sektionstechnik, 6. Aufl., S. 71 Anm.). Noch weniger sind gegen meine Methode „schwere Bedenken“ zu erheben, wie dies *Heynemann* tut (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 48, S. 2364). Zum mindesten haben *Panofsky* und *Staemmler* keine solchen berechtigten Bedenken gegen meine Methode geltend gemacht. Die postmortale Hirnquellung hat mit Fehlern, die in der Methode liegen, nichts zu tun.

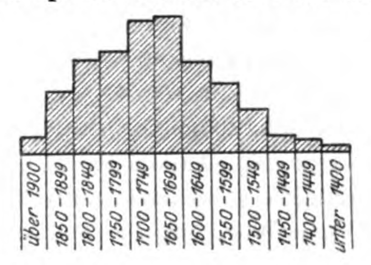
Auch die Bemerkung von *v. Meyenburg* (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 21, S. 1069) ist unzutreffend. Das Volumen der Dura beträgt durchschnittlich 50—60 ccm; der zahlenmäßige Unterschied zwischen dem Gewicht und dem Volumen eines mittelgroßen Hirnes (1200—1500 g; spez. Gewicht 1040) beträgt ebenfalls 50—60. Man kann also sehr wohl zur Vereinfachung der Methode und aus Zeitersparnis die Verhältniszahl zwischen Schädelinnenraum *ohne Dura* und Hirn*gewicht* derjenigen des Schädelinnenraumes *mit Dura* und des Hirn*volumens* gleichsetzen. Bei allen irgendwie wichtigeren Fällen, ferner bei Pachymeningitis haemorrhagica interna, überhaupt bei abnorm dicker oder dünner Dura usw., ist das Volumen der Dura gesondert zu behandeln und die Zahl des von der Dura ausgekleideten Schädelinnenraums mit dem Hirnvolumen zu vergleichen, wie dies bei der Berechnung der Flüssigkeitsverhältnisse im Schädelinnern ohnehin geschieht. Denn Duravolumen und spezifisches Gewicht des Hirnes werden bei der vollständigen Durchführung meiner Methode stets bestimmt.

Einwände, wie diese hier besprochenen, entspringen lediglich einer unvollständigen Kenntnis meiner Veröffentlichungen und dem ungenügenden Vertrautsein mit meiner Methode. Ich bitte, sich durch solche Einwände nicht zu sehr gegen die Methode beeinflussen zu lassen. Denn die Einwände sind unberechtigt.

3. *Das spezifische Gewicht des Schädeldaches.*

Den Anlaß, das spezifische Gewicht des Schädeldaches bei unseren Sektionen regelmäßig zu bestimmen, gab mir vor Jahren der Wunsch, bei einigen Fällen von tabischer und seniler Osteoporose einen genaueren zahlenmäßigen Ausdruck für die Stärke der Knochenerkrankung zu gewinnen. Auch mußte untersucht werden, ob sich bei Hirnschwundkrankheiten (progressive Paralyse) der Schädeldachknochen nach innen sekundär verdicken und den Schädelinnenraum verkleinern kann (sekundäre akkommodative Hyperostose, deren Vorkommen aber nach meinen früheren Untersuchungen über das Volumen des Schädeldaches nicht nachweisbar ist; s. auch später). Bei diesen Schädeldachuntersuchungen zeigten sich sehr bald die *ungemein großen Schwankungen im spezifischen Gewicht dieses Knochens*, so daß diese Untersuchungen bis auf den heutigen Tag in der Klinik regelmäßig durchgeführt werden. Die Methodik ist sehr einfach: Das (neuerdings stets in gleicher Höhe — *Rieger*sche Horizontale — aufgesägte) von allen Weichteilen sorgfältig befreite Schädeldach wird sofort nach der Herausnahme des Hirns gut abgetrocknet, in der Luft und sodann (mit Hilfe einer besonders konstruierten Wage) im Wasser gewogen und hieraus das Volumen und das spezifische Gewicht bestimmt.

Tabelle V.
Häufigkeit der spezifischen Gewichte des Schädeldaches.



Tab. V gibt die Häufigkeit der spezifischen Gewichte wieder. Der zahlenmäßige Höhepunkt liegt zwischen 1650 und 1745, so daß man sagen kann: Ein spezifisches Gewicht um 1700 herum ist für den Erwachsenen „normal". Aber die Tab. V zeigt auch die sehr großen Schwankungen des spezifischen Gewichtes, von 1945 an auf der einen Seite bis 1362 (Osteomalacie, die einzige, die bei diesen Personen im Leben und an der Leiche diagnostiziert worden ist) auf der anderen Seite.

Ein Teil der leichten spezifischen Gewichte ist sicher Folge einer echten *Osteoporose*, d. h. eines Krankheitsprozesses. Andere aber sind mit überwiegender Wahrscheinlichkeit *individuelle Eigentümlichkeiten* (auch unter 1600 bei Erwachsenen des mittleren Lebensalters). Die spezifisch schweren Schädeldächer sind anscheinend in ihrer Mehrzahl nicht Folge von Krankheitsprozessen (z. B. einer abgelaufenen Rachitis),

sondern Folge einer bestimmten Körperverfassung oder eines besonderen Knochenwachstums (wenig Diploe). Vielleicht können hier histologische Untersuchungen weiterführen, vielleicht auch chemische Untersuchungen.

Sehr auffallend ist zunächst das *Verhalten des Geschlechts beim spezifischen Gewicht des Schädeldaches.* Meine Kranken verteilen sich fast genau gleich auf männliche und weibliche Personen. Bei allen spezifischen Gewichten, welche zu 1600 und 1700 gehören, überwiegen die männlichen Schädeldächer, bei den abnorm leichten unter 1600 und bei den abnorm schweren von 1800 an *überwiegen die weiblichen Schädeldächer.* Bei 1800 bis 1899 sind fast doppelt so viel weibliche als männliche Schädeldächer vorhanden; und bei 1900 bis 1945 ist das Verhältnis sogar wie 6 : 1. Daß das weibliche Geschlecht in erhöhtem Maße zur Osteoporose neigt, wird man ohne weiteres verständlich finden können, in Anbetracht der Disposition des weiblichen Körpers zur Osteomalacie. Aber daß auch bei dem spezifisch schweren Schädeldach das weibliche Geschlecht so stark überwiegt, ist sehr überraschend.

Der größte Teil der spezifisch leichten Schädeldächer meiner Patienten wird vom Senium und Praesenium geliefert. Das *Lebensalter* ist bei allen diesen Untersuchungen in erster Linie zu berücksichtigen. Man sieht auf der Tab. VI die Verschiebung der spezifischen Gewichte der Senilen nach rechts. Offenbar läßt ein auffallend niederes spezifisches Gewicht des Schädeldaches im Praesenium (und schon im 5. Lebensjahrzehnt) in erster Linie auf stärkere, vorzeitige und krankhafte *Involutionsveränderungen* im Knochensystem (und vielleicht überhaupt im Organismus) schließen. Meine Präsenilen und Senilen mit niedrigem spezifischen Gewicht des Schädeldaches (unter 1600) hatten sämtlich Alterskyphosen und allgemeine Osteoporose.

Aber selbst im Greisenalter geht das spezifische Gewicht des Schädeldaches noch seinen eigenen Weg, wenn z. B. eine 84jährige senil paranoide Patientin das sehr hohe spezifische Gewicht des Schädeldaches von 1868 aufweist. Die *Selbständigkeit des spezifischen Gewichtes* zeigt sich ferner schon im Kindesalter. Ein Kind von 7 Jahren mit echter Makroencephalie und akuter tödlicher Chorea minor hatte ein spezifisches Gewicht von 1700. Zwei 13jährige Kinder hatten demgegenüber nur 1550. Ein 18jähriger anscheinend normal gewachsener exogen Kranker hatte nur 1604, ein 23jähriger mit Lungenentzündung nur 1610, ein ebenso altes Mädchen mit akuter tödlicher Chorea minor wiederum über 1800. Gewiß wird man derartige Verschiedenheiten nicht ohne weiteres als Anlageeigentümlichkeiten ansehen dürfen. Zum Beispiel müßte erst untersucht werden, ob die kindliche Rachitis oder eine sonstige Stoffwechselstörung des Kindesalters Dauerveränderungen im Knochensystem verursacht, welche auch noch nach Jahren und Jahrzehnten im spezifischen Gewicht des Schädeldaches zum Ausdruck

kommen. Ich beschränke mich hier darauf, lediglich darauf hinzuweisen, wie groß diese individuellen Verschiedenheiten des spezifischen Gewichtes sind. Feststellbar sind sie aber nur mit der Wage, zumal da die spezifisch schweren Schädeldächer gewöhnlich mehr oder weniger dünn sind und also nicht durch absolute Schwere auffallen.

Bei der progressiven Paralyse kann man zunächst feststellen, daß die Länge der Paralyse und der paralytische Marasmus im allgemeinen nicht imstande sind, eine Osteoporose hervorzurufen. Dagegen hatten die jugendlichen Paralysen, wohl infolge von Entwicklungshemmung, ausnahmslos spezifisch sehr leichte Schädeldächer (meist unter 1600). Bei der Paralyse der Erwachsenen ist es vor allem die begleitende *Tabes*, welche in näheren Beziehungen zur Osteoporose steht. Man denkt hier an unmittelbare trophische Störungen, ähnlich wie bei Syringomyelie. Aber wenn bei Tabes oder tabischer Paralyse z. B. eine Spontanfraktur auftritt, ist nach meinen Erfahrungen *stets das gesamte Skelett* und insbesondere auch das *Schädeldach* osteoporotisch. Man müßte dann also die Erkrankung eines übergeordneten trophischen Knochenzentrums annehmen, was ebenfalls Schwierigkeiten bereitet. Näherliegend ist wohl die Erklärung, daß die Neigung zur Osteoporose vielleicht ein *asthenisches Merkmal* ist. Es sollen ja gegen 50% der Tabeskranken Astheniker sein. Dann würde die tabische und paralytische Osteoporose nicht (nicht stets) als unmittelbare trophische Störung im engeren Sinne aufzufassen sein.

Über die Beziehungen zwischen *endokrinen Drüsen und hohem spezifischem Gewicht des Schädeldaches* kann ich nur mitteilen, daß die 4 Kretinen unseres Krankenbestandes ein spezifisches Gewicht des Schädeldaches hatten, welches den schweren zuneigt oder zugehört. Ein 86jähriger Kretin hatte gegen 1880 und eine 31jährige weibliche Kretine (bei maximalem Offensein der Nahtverbindungen) gegen 1850; ihr Schädeldach war geradezu elfenbeinern. Der 37jährige Eunuchoide hatte demgegenüber nur 1580. Hier sind also wesentliche Unterschiede des spezifischen Gewichtes des Schädeldaches im offenkundigen Zusammenhang mit Störungen der inneren Sekretion deutlich. Ganz im allgemeinen werden wir mit der Möglichkeit zu rechnen haben, daß *verschiedenartige Störungen der inneren Sekretion* und vielleicht auch sonstige (auch paratypische) Vorgänge im Organismus ein dauernd hohes spezifisches Gewicht des Schädeldaches im Gefolge haben können, und daß dann (ähnlich wie die Mikrocephalien, s. oben) auch die sog. Osteosklerosen einander nicht gleichwertig zu sein brauchen (komplizierter Phänotypus mit im einzelnen stets wechselnden ursächlichen Faktoren).

Die eigentümlichste Feststellung, die sich aus meinen bisherigen Untersuchungen über das spezifische Gewicht der Schädeldächer ergibt, ist folgende: In der Tab. VI habe ich die einzelnen Prozentzahlen der

Tabelle VI.
Prozentuale Verteilung der spezifischen Gewichte des Schädeldaches bei den einzelnen Krankheiten.

	über 1900	1800 bis 1899	1750 bis 1799	1700 bis 1749	1650 bis 1699	1600 bis 1649	1500 bis 1599	1400 bis 1499
Organisch-Exogene . .	0	18,8	15,6	10,9	20,3	17,2	15,6	1,5
Progressive Paralyse .	2,35	18,8	11,7	29,4	20	7	8,2	2,35
Organisch-Senile . . .	0	3,3	11,6	15	13	16,6	25	15
Schizophrenie	9,5	33,3	26,4	16,6	9,5	0	2	2

spezifischen Gewichte der Schädeldächer nach den hauptsächlichsten Krankheiten niedergelegt. Die größte Häufigkeit liegt bei den Organisch-Exogenen um 1650 bis 1700, bei den Paralysen um 1700 bis 1750. Bei den (unter 60 Jahre alten) Schizophrenen liegt sie aber über 1800. *Die Schizophrenen haben über doppelt so viele spezifisch schwere Schädeldächer als die Organisch-Exogenen oder die Paralysen.* Hiernach müßte man tatsächlich engere Beziehungen zwischen der Schizophreniegruppe und dem hohen spezifischen Gewicht des Schädeldaches (vielleicht überhaupt einer etwas anderen Beschaffenheit des Knochensystems) annehmen. Allerdings ist hier noch die Frage zu beantworten (aus meinem Material nicht sicher entscheidbar), inwieweit das hohe spezifische Gewicht des Schädeldaches ein reines *Geschlechtsmerkmal* für das weibliche Geschlecht ist (Hypo- oder Dysfunktion der Ovarien, Hypoplasie des Genitalapparates?). Denn auch die Tab. VI enthält mehr weibliche Schizophrenien als männliche, während bei den Organisch-Exogenen und den Paralysen das Verhältnis zwischen weiblich und männlich umgekehrt ist. Aber das weibliche Geschlecht hat offenbar auch eine erhöhte Disposition zur Katatonie und zu katatonischen Symptomenkomplexen. Jedenfalls ist nach meinem Material das *häufige Parallelgehen zwischen schizophrenen und speziell katatonischen Symptomen und hohem spezifischen Gewicht des Schädeldaches* unverkennbar.

Hieran ändert auch nichts die Tatsache, daß ein jahre- und jahrzehntelanges Bestehen der Schizophrenie, auch schon im mittleren Lebensalter, anscheinend zu einer erheblichen Osteoporose oder einer Osteomalacie führen kann, übrigens ein doch wohl recht seltenes Vorkommnis, da ich, abgesehen von den senilen und präsenilen Formen, nur über *einen* solchen Fall verfüge; das hohe spezifische Gewicht des Schädeldaches erhält sich auch bei manchen Schizophrenien bis in das Greisenalter. Gibt man aber die Möglichkeit zu, daß sich das spezifisch hohe Schädeldach bei schizoider Anlage oder Schizophrenie im Laufe der Jahre und auch durch die präsenile oder senile Rückbildung in ein schwer osteoporotisches umwandeln kann, dann wird man zu einem bestimmten Zeitpunkt während dieser Umwandlung und als Folge dieses Umwandlungsprozesses bei der Sektion auch ein unauffälliges spezi-

fisches Gewicht des Schädeldaches antreffen können, ohne daß dieses gegen einen von mir angenommenen Zusammenhang zwischen hohem spezifischen Gewicht des Schädeldaches und schizoider Anlage spricht.

Bei den anderen Schizophrenien mit unauffälligem spezifischen Gewicht des Schädeldaches würde man mit der Möglichkeit des Einflusses von Anlagen oder Einwirkungen zu rechnen haben, die mit einem unauffälligen oder sogar niedrigen spezifischen Gewicht des Schädeldaches einhergehen. Oder der zur Schizophreniegruppe gerechnete Krankheitsfall gehörte nicht zu ihr (symptomatische Psychose, manisch-depressiver Formenkreis, akute rezidivierende, in Heilung oder Tod ausgehende Motilitätspsychose vom Charakter des sog. Delirium acutum [s. oben und später] usw.).

Nun kommen aber zahlreiche hohe spezifische Gewichte auch bei nicht manifest Schizophrenen vor. Ordne ich meine sämtlichen Schädeldächer nach dem spezifischen Gewicht, so ergibt sich, daß von den Kranken mit über 1900 sämtliche (soweit sie nicht an endogenen Katatonien oder Schizophrenien gelitten hatten) katatoniform oder schizoid auf eine exogene Hirnkrankheit (progressive Paralyse) reagiert hatten. Bei den spezifischen Gewichten von 1800 bis 1899 waren es 48%, welche der Schizophrenie, den endogenen paranoiden Psychosen oder den schizoiden (bzw. katatoniformen) Reaktionen auf eine organische Hirnkrankheit oder Infektionskrankheit zugehören. Bei 1750 bis 1799 sind es ebenfalls noch 50%; bei 1700 bis 1749 nur 24%; bei 1650 bis 1699 30% (Ansteigen der Häufigkeitsziffer wegen der Rückbildungskatatonien mit niedrigem spezifischem Gewicht); bei 1600 bis 1649 0%; und erst bei 1500 bis 1599 erscheinen einige senile katatoniforme und paranoide Psychosen.

Also auch hier, bei den katatoniformen (bzw. überhaupt schizoiden) Reaktionen auf exogene organische Hirnkrankheiten oder Hirnvergiftungen im mittleren Lebensalter ist ein *Parallelgehen zwischen der Höhe des spezifischen Gewichtes des Schädeldaches und der Häufigkeit schizoider oder katatonischer Symptomenkomplexe* unverkennbar. Dieses Parallelgehen wird dann noch bemerkenswerter, wenn man bedenkt, erstens, daß die sog. katatonischen Symptomenkomplexe selbst offenbar keine pathogenetische Einheit darstellen (es also von vornherein zu erwarten ist, daß katatonieähnliche Symptomenkomplexe auch ohne schizoide Anlage vorkommen können), und zweitens, daß offenbar sehr verschiedenartige und verschiedenwertige Vorgänge (innersekretorische Störungen) oder Anlässe zu einem hohen spezifischen Gewicht des Schädeldaches führen können (vgl. das hohe spezifische Gewicht bei der kindlichen Hypothyreoidie). Um so mehr fällt aber das offensichtliche Parallelgehen zwischen hohem spezifischen Gewicht und Schizophrenie (Katatonie) bzw. schizoider (katatoniformer) Reaktion auf eine organisch-exogene Hirnkrankheit in die Wagschale.

Schon vor Jahren hatte ich darauf aufmerksam gemacht[16]) (S. 75), daß die meisten sog. katatonischen Paralytiker hohe, ja extrem hohe spezifische Gewichte des Schädeldaches aufwiesen. Ebenso kann ein schweres und tödliches Infektionsdelir oder eine sonstige organisch-exogene Hirnkrankheit katatoniform verlaufen, wobei dann an der Leiche ein spezifisch schweres Schädeldach zu finden war. Ich hatte mir bei meinen früheren Hirnuntersuchungen[13], [15]) die Frage vorgelegt, woher es komme, daß ein Teil der progressiv Paralytischen und der übrigen Organisch-Exogenen auf die Hirnkrankheit in so hohem Maße katatoniform reagieren kann. Ich hatte hier in erster Linie an lokalisatorische Besonderheiten des Krankheitsprozesses gedacht[15]) und möchte diese Möglichkeit auch jetzt noch nicht fallen lassen. Aber wenn zwischen dem hohen spezifischen Gewicht des Schädeldaches und der schizoiden Anlage tatsächlich ein engerer Zusammenhang besteht, dann liegt der Gedanke bei weitem am nächsten, daß die latente schizoide Anlage (die sonst zeitlebens keine stärkeren Symptome gemacht hätte) *durch den zufällig hinzutretenden organisch-exogenen Krankheitsprozeß manifest geworden ist und dem Krankheitsbild die charakteristischen schizoiden oder katatoniformen Züge aufgedrückt hat.* Die Anlage selbst würde sich dann durch das spezifisch schwere Schädeldach morphologisch kennzeichnen. Sogar die vegetativen katatonischen (katatoniformen) Erscheinungen oder Reaktionen (Hypothermie usw.) fügen sich in einen solchen Zusammenhang ein.

Ist dies alles richtig, dann würde ein morphologisches (in diesem Falle im wesentlichen wohl genotypisches) Merkmal für eine psychische Anlage gefunden worden sein, allerdings mit der Einschränkung, daß ein hohes spezifisches Gewicht des Schädeldaches auch durch Anlage- oder Umwelteinflüsse entstehen kann, welche mit der schizoiden Anlage nicht in offensichtlichem Zusammenhang stehen (ähnlich wie nicht jede Korpulenz das morphologische Merkmal eines pyknischen Habitus ist).

Der Zusammenhang zwischen schizoider Anlage und hohem spezifischen Gewicht des Schädeldaches würde in erster Linie wohl so vorgestellt werden dürfen, daß die zur schizoiden Anlage führende Organismusveränderung (innersekretorische Störung?) das Hirn in bestimmter Weise beeinflußt (sensibilisiert; Neigung zu Hirnschwellung usw.) und außerdem — gleichsam mehr nebensächlich — auch das hohe spezifische Gewicht des Schädeldaches bewirkt.

Die Körpergröße der Personen mit spezifisch besonders schwerem Schädeldach scheint ein wenig geringer zu sein als diejenige der Personen mit mittlerem spezifischen Gewicht. Bei meinen Patienten mit spezifisch schwerem Schädeldach fanden sich weniger Personen über 170 cm Körpergröße. Aber der Unterschied ist nach meinem Krankenbestand nur unbedeutend, so daß hierauf wohl kein besonderes Gewicht zu legen ist.

Endlich müßten Untersuchungen vorgenommen werden, ob man das hohe spezifische Gewicht des Schädeldaches schon im Leben mittels Röntgenstrahlen durch den schwärzeren Knochenschatten nachweisen oder wahrscheinlich machen kann. Die Möglichkeit hierzu ist zweifellos vorhanden. —

Leider ist es mir nicht möglich gewesen, von der anderen Hauptgruppe, den Manisch-Depressiven, mehrere Patienten post mortem zu untersuchen. Ein 58jähriger Manisch-Depressiver, der interkurrent starb, hatte ein spezifisches Gewicht von nur 1587 (eine präsenile Organismusumwandlung war nicht erkennbar). Zwei andere Zirkuläre, klinisch mit starken katatonischen Einschlägen, hatten auch ein spezifisches Gewicht des Schädeldaches über 1800. Hier hätte dann vielleicht die schizoide Anlage das körperliche Merkmal bestimmt. Ob die manisch-depressive (cycloide) Gruppe ebenfalls zu gewissen Besonderheiten im Knochensystem führen kann, vermag ich also aus meinen Untersuchungen nicht festzustellen. Wenn aber die manisch-depressive Gruppe mit einem unauffälligen und sogar leichten spezifischen Gewicht des Schädeldaches einherzugehen pflegt, so müßte bei einem Zusammentreffen von manisch-depressiver und schizophrener Anlage auch einmal das körperliche Merkmal der cycloiden Anlage die Oberhand behalten können, so daß man dann ebenfalls, trotz Überwiegens schizophrener psychischer Krankheitssymptome, nicht immer ein hohes spezifisches Gewicht des Schädeldaches zu erwarten hätte.

Von den sonstigen Schädeldächern mit hohem spezifischen Gewicht, welche nicht zur Schizophrenie (Katatonie) oder katatoniformen Reaktionsweise nähere Beziehungen zu haben scheinen, sind (außer dem Kretinismus, s. oben) zu nennen die hohen spezifischen Gewichte in manchen Fällen von *Hirnarteriosklerose*, von Hirnblutungen im mittleren Lebensalter und bei diffusen präsenilen organischen Erkrankungen mit spastischen Erscheinungen, ferner bei *Epilepsie* und bei epileptiformen Reaktionsweisen.

Nochmals möchte ich mit allem Nachdruck hervorheben: Ich bin mir selbstverständlich bewußt, ein wie kompliziertes Resultat verschiedenartigster Anlage- und äußerer Einflüsse das spezifische Gewicht des Knochens (und somit auch des Schädelknochens) ist, wie wir es bei der Sektion feststellen können. Offenbar vermögen verschiedenartige Anlagen oder Umwelteinwirkungen zu einem abnorm hohen spezifischen Gewicht des Schädeldaches zu führen. Aber unter den Gruppen von Personen mit abnorm hohem spezifischen Gewicht des Schädeldaches scheint es eine zu geben, bei welcher — soweit ich gegenwärtig aus meinem Material Schlüsse ziehen darf — das hohe spezifische Gewicht des Schädeldaches in engeren Beziehungen zur schizoiden Anlage oder Reaktionsform steht. Dieses hohe spezifische Gewicht des Schädeldaches würde dann *ein* (besonders leicht nachzuweisendes) morphologisches Merkmal (oder Ergebnis besonders gearteter Blutdrüsenfunktion) neben anderen, zur Zeit größtenteils noch unbekannten sein (alles, wie gesagt, unter der Voraussetzung, daß überhaupt die Annahme richtig ist, daß bestimmten psychischen Anlagen oder cerebralen Reaktions-

weisen morphologische Merkmale entsprechen können). Man könnte ferner daran denken, daß das hohe spezifische Gewicht des Schädeldaches als unmittelbare reaktive Veränderung im Schädelknochen infolge des chronisch zu großen (geschwollenen) Hirnes auftrete. Aber dem widerspricht die Erfahrung, daß wenigstens beim chronischen Hirndruck infolge von Hirngeschwulst eine auffallende Osteosklerose des Knochens nicht einzutreten pflegt. Ich muß ferner selbstverständlich mit der Möglichkeit rechnen, daß zufällige Zusammensetzungen meines Materials mir Zusammenhänge vortäuschen, die in Wirklichkeit nicht vorliegen. Aber nach meinen bisherigen Untersuchungen — mir ist, wie gesagt, das hohe spezifische Gewicht des Schädeldaches bei Schizophrenien und katatoniformen Paralysen schon seit Jahren aufgefallen — sind engere Beziehungen zwischen schizoider Anlage und hohem spezifischen Gewicht des Schädeldaches eigentlich außer allem Zweifel, so daß ich um eine Nachprüfung dieser Untersuchungen bitten möchte. Natürlich müßte die gleiche Untersuchungsmethode, die wir hier anwenden, auch von anderer Seite angewendet werden. Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes eines nur kleinen Knochenstückchens vom Schädeldach dürfte wohl nicht ausreichend sein.

4. *Die einzelnen Krankheiten.*

Die als Schädelinnenraumgröße, Hirnvolumen und spezifisches Gewicht des Schädeldaches untersuchbaren und meßbaren Eigenschaften des menschlichen Organismus sind offenbar Ergebnisse von (im einzelnen vielfach wechselnden) Einflüssen, welche zum Teil sicher nicht Folge reiner Anlage, sondern von Umwelteinwirkungen (d. h. konstellativer, paratypischer Natur) sind. Oder es läßt sich noch nicht bestimmt sagen, ob und inwieweit die nachweisbare abnorme Eigenschaft vorwiegend auf reiner Anlage beruht. So liegt es z. B. im Bereich der Möglichkeit, daß die von mir festgestellten relativen Mikrocephalien bei progressiver Paralyse Folge frühkindlicher exogener Wachstumsstörungen des Hirnes sind. Es ist also von vornherein die größte Vorsicht geboten, wenn man bei solchen Untersuchungen auf eine genotypisch festgelegte Anlage schließen will. Allerdings darf man andererseits die Umwelteinflüsse auch nicht zu sehr überschätzen. Immerhin ist es möglich und sogar wahrscheinlich, daß in diesen drei bisher besprochenen Eigenschaften auch sehr wesentliche und eigentümliche *Anlagefaktoren* stecken können. Die Anlage wird um so wahrscheinlicher, je mehr sich die morphologische Eigenschaft (z. B. ein hohes spezifisches Gewicht des Schädeldaches) in offensichtlicher Weise mit einer genotypisch festgelegten Erscheinungsart (z. B. einer schizoiden Anlage) verbindet. Es kann wohl kein Zweifel sein, daß schon die bisherigen Ergebnisse meiner Untersuchungen ganz neue Fragestellungen und Ausblicke eröffnen.

Im folgenden seien noch kurz die einzelnen psychischen Krankheiten (Krankheitsgruppen) in Beziehung zu meinen bisherigen Untersuchungen besprochen, wobei ich mich nicht auf die (möglichen) Anlagefaktoren beschränke.

Die früher unter der Diagnose *Idiotie* zusammengefaßten angeborenen oder in frühester Jugend erworbenen Schwachsinns- und Blödsinnszustände sind derart verschiedener Entstehung, daß einheitliche Untersuchungsergebnisse über die Anlage schon aus diesem Grunde nicht zu erwarten sind. Meine hierher gehörigen Kranken hatten, soweit kein kindlicher Hydrocephalus vorlag, sämtlich einen prozentual zu kleinen Schädelinnenraum (bis — 23%). Das spezifische Gewicht des Schädeldaches war einmal extrem hoch (1945; Turmkopf bei kindlichem Hydrocephalus, 71 jähriger Imbeziller mit episodischer paranoider Psychose und präsenilem organischem spastischem Symptomenkomplex) und zweimal über 1800 (von katatonischen Erscheinungen nichts erwähnt). Eine stärkere Neigung zur Hirnschwellung war nicht erkennbar.

Die *Porencephalien* hatten — soweit kein kindlicher Hydrocephalus vorhanden war — ebenfalls zu kleine Schädelinnenräume (— 18 bis — 24%). Das spezifische Gewicht des Schädeldaches war unauffällig.

Die im Kindesalter aufgetretenen *Störungen der inneren Sekretion*, die in der Klinik seziert wurden (Personen mittleren und höheren Lebensalters), habe ich schon besprochen: Die kindliche Untertätigkeit oder das Fehlen der Schilddrüse führt keine wesentliche Hemmung des Hirnwachstums herbei; das spezifische Gewicht des Schädeldaches war zum Teil recht hoch, das Verhältnis zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen eher groß als klein (keine Neigung zur Hirnschwellung). Ein Eunuchoider hatte andererseits einen um 19% zu kleinen Schädelinnenraum und ein spezifisch leichtes Schädeldach (1581). Ein 130 cm großes, 29 Jahre altes infantilistisches Mädchen hatte demgegenüber für ihre Körpergröße um 20% zu viel Schädelinnenraum (ohne Hydrocephalus) und gleichfalls ein spezifisch sehr leichtes Schädeldach.

Die unter der Diagnose *Epilepsie* gehenden Krankheitszustände bilden pathogenetisch ebenfalls sehr verschiedenartige Krankheitsgruppen. Ein $11^1/_2$jähriges Mädchen mit epileptiformen Erscheinungen hatte eine echte Makroencephalie (+ 18%). Die Mehrzahl der Epileptiker hatte demgegenüber zu kleine Schädelinnenräume. 4 Epileptikerinnen des mittleren Lebensalters hatten hohe spezifische Gewichte der Schädeldächer (1830 bis 1860).

Bei den *Schizophrenien* unter 60 Jahren überwiegen die spezifisch schweren Schädeldächer ganz auffällig (fast 70% jenseits 1750; Tab. VI). Das Hirnwachstum verhält sich verschieden. Neben einer gewissen Neigung zur Hemmung werden auch zweifellose echte Makroencephalien beobachtet (kindlicher Hydrocephalus ließ sich in diesen Fällen aus-

schließen). Die Neigung zur Hirnschwellung und zur sog. inneren Schwellung (sehr enge Ventrikel) war vor allem bei den akuten Krankheitsstadien meist unverkennbar. Bemerkenswert war, daß die akuten stürmischen, in Heilung ausgehenden (aber gelegentlich rezidivierenden, mit Zeiträumen bis 30 Jahren anscheinender geistiger Gesundheit) oder rasch tödlichen endogenen Tobsuchtszustände (die man bisher zu den Katatonien gerechnet hatte) kein auffallend hohes, ja sogar ein niedriges spezifisches Gewicht des Schädeldaches hatten. Sie bilden vielleicht eine besondere Krankheitsgruppe.

Wesentlich verschieden von den Schizophrenien des jugendlichen und mittleren Lebensalters verhielten sich bezüglich des spezifischen Gewichtes des Schädeldaches die sog. *Rückbildungskatatonien* des 7. und zum Teil schon des 6. Lebensjahrzehntes, die melancholieähnlich begannen und auch im weiteren Verlauf mit depressiven und paranoiden Symptomen sehr stark untermischt waren. Der Beginn war gewöhnlich ganz akut, manchmal nach einem längeren nervösen Vorstadium. Die Mehrzahl der Kranken (18 von 22) stand beim Tode jenseits des 60. Lebensjahres. Das weibliche Geschlecht überwog ganz bedeutend (17 weibliche gegen 5 männliche). Der Verlauf war manchmal rapid tödlich (sehr gesunkene Lebenskraft, Nahrungsverweigerung, rasch eintretender Verfall). Der Schädelinnenraum schwankte zwischen $-$ 18% und $+$ 17%, also außerordentlich stark. Das spezifische Gewicht des Schädeldaches war nur einmal über 1800 (51 Jahre, weiblich), dreimal über 1750; 11 Kranke hatten zwischen 1600 und 1699, zwei Kranke 1500 und 1400. Inwieweit dieses andere Verhalten des spezifischen Gewichtes des Schädeldaches bei den katatonieähnlichen Rückbildungspsychosen auf eine krankhafte Rückbildung im Knochensystem selbst zu beziehen ist, oder ob wir es bei diesen sog. Rückbildungskatatonien, wenigstens großenteils, mit einem qualitativ anderen (organisch-präsenilen) Krankheitsprozeß zu tun haben, war aus meinem Material vorläufig nicht zu entscheiden.

Den *organisch-senilen Erkrankungen* ist dem früher Gesagten nichts mehr hinzuzufügen. Früher hatte ich angenommen, daß die senil Paranoiden eine besonders starke Osteoporose des Schädeldaches hätten. Aber hier kommen offenbar doch so viele Ausnahmen vor, daß von einem gesetzmäßigen Verhalten vorläufig keine Rede sein kann. Auch sind ja die senilen paranoiden Psychosen untereinander selbst nicht einheitlicher Natur.

Interessant war der Befund an einem 53jährigen und interkurrent an Luftembolie verstorbenen Zwangsneurotiker: Schädelinnenraum um 15% zu klein; spezifisches Gewicht des Schädeldaches 1832. Die Zwangsideen zeigten ein gewisses periodisches Verhalten. Daneben war der Kranke aber dauernd hypochondrisch. Seine Mutter war „unheilbar

schwachsinnig", zeitweise „furibund tobsüchtig"; ein Bruder hatte Selbstmord begangen. Die „schizoiden Einschläge" dürfen vielleicht mit dem hohen spezifischen Gewicht des Schädeldaches in Beziehung gebracht werden.

Bei der *progressiven Paralyse* fiel erstens die große Häufigkeit relativer Mikrocephalien auf (s. oben und Tab. III). Zweitens hatten die sog. katatonischen Paralysen größtenteils auffallend hohe spezifische Gewichte ihres Schädeldaches. Von den jugendlichen Paralysen hatte nur eine Patientin, infolge eines enormen Hydrocephalus, einen zu großen Schädelinnenraum, die übrigen hatten sämtlich ein auch für den im Wachstum zurückgebliebenen Körper noch zu kleines Hirn (— 11 bis — 16%). Der auch bei ihnen vorhandene Hydrocephalus ist wahrscheinlich nicht nur ein paralytischer, sondern auch ein infantil-luetischer gewesen, so daß das Hirnwachstum noch mehr zurückgeblieben ist, als aus der Schädelinnenraumgröße in Beziehung zur (zurückgebliebenen) Körpergröße hervorgeht. Das spezifische Gewicht des Schädeldaches war bei den jugendlichen Paralysen stets unter 1600, einmal nur 1400 (30 Jahre alte weibliche jugendliche Paralytische; infantiles Symptom oder asthenische Osteoporose).

Bei den *Hirnhämorrhagien* des 4. bis 6. Lebensjahrzehnts fiel wiederholt ein hohes spezifisches Gewicht des Schädeldaches auf (über 1800). Bei den diffusen organisch-präsenilen Erkrankungen und der *Alzheimer*schen Krankheit verhielt sich das spezifische Gewicht des Schädeldaches verschieden. Meist war es mittel oder etwas niedrig.

Die in der Klinik gestorbenen 6 Alkoholiker, fast sämtlich im mittleren Lebensalter, hatten Schädelinnenräume von — 11 bis — 3%; das spezifische Gewicht des Schädeldaches schwankte zwischen 1706 und 1576 (Mann, 30 Jahre alt), war also eher niedrig. „Schizoide Einschläge" waren aus dem Verhalten des Schädeldaches nicht erkennbar.

Im übrigen sei auf die Tab. III und VI verwiesen.

Schlußbetrachtung.

Unsere Methoden der physikalischen Hirnuntersuchung geben die Möglichkeit, Hirngröße und Hirnwachstum zahlenmäßig zu verfolgen und festzulegen; sie sind daher meines Erachtens von Bedeutung auch für die Anlageforschung in der Psychiatrie. Man wird z. B. zu untersuchen haben, wie sich die Schädelinnenräume bei den Manisch-Depressiven (ohne nachweisbare schizoide Einschläge) verhalten, ferner bei den pyknischen, asthenischen, hypo- und dysplastischen Körperverfassungen und beim sog. Status thymolymphaticus, und andererseits ob und wie häufig z. B. relativ Mikrocephale einen asthenischen oder dysplastischen Körperbau und diese oder jene Anomalien im Bereich der endokrinen Drüsen aufweisen. Es muß ferner untersucht werden, welche

inneren Beziehungen zwischen schizoider Anlage und Knochensystem bestehen, und ob die gleiche Organismusanlage, die sich in bestimmten psychischen Erscheinungen oder cerebralen Reaktionsweisen äußert, auch in Besonderheiten des Skelettsystems deutlich wird.

Die Methoden der physikalischen Hirnuntersuchung gliedern sich ohne weiteres in die übrige Anlageforschung ein. Sie dürfen selbstverständlich nicht einseitig angewendet werden und sind vor allem noch sehr entwicklungs- und ausbaufähig. Es handelt sich also nicht darum, große Hirngewichts- oder Schädelinnenraumsstatistiken aufzustellen, sondern darum, gewisse morphologische (sicht-, wäg- und meßbare) Eigenschaften und psychische Typen oder cerebrale Reaktionsweisen in Beziehung zueinander zu bringen. Hierzu ist ein sehr sorgfältiges Sichversenken in den Einzelfall notwendig. Das *Studium der cerebralen Reaktionsweisen und Todesarten bei nicht offensichtlich endogen Geisteskranken* (organische Hirnkrankheiten, Hirnvergiftungen usw., d. h. also auch bei den Kranken der Neurologie und inneren Medizin) scheint mir hierbei besonders wichtig. Ich habe Anhaltspunkte dafür, daß die endogene psychische Anlage sich nur infolge des Hinzutretens einer exogenen Hirnkrankheit oder besonderen Todesart äußern kann, während die betreffende Person früher als gesund veranlagt gegolten hat. So erhalten wir eine gewisse Antwort auf die Frage, weshalb der eine Paralytiker, Infektionskranke oder sonstwie organisch Hirnkranke auf die exogene Krankheit katatonieähnlich reagiert, der andere epileptiform. Diese cerebralen Reaktionsweisen und Todesarten erstrecken sich sogar auf gewisse, zu den psychischen Reaktionsformen gehörende vegetative Erscheinungen [Hypothermie, akute Körpergewichtssenkung ohne erkennbare äußere Ursache bei katatoniformer Reaktion [13–16]]. Meine früher[14]) niedergelegten Fragestellungen und Untersuchungsergebnisse über Todesarten und Todesursachen bei Hirnkrankheiten erhalten hierdurch eine neue Beleuchtung. Offenbar ist der Tod auch bei Nichtgeisteskranken und Nicht-primär-Hirnkranken viel häufiger ein Hirntod, als man dies früher annahm. Je mehr sich die zum Hirntod führenden Hirnveränderungen nicht plötzlich, sondern langsam einstellen und abspielen, um so mehr treten länger dauernde cerebrale und namentlich psychische Erscheinungen, oft von besonderer Eigenart (je nach der betreffenden Anlage) auf. Daß Todesart und Todeseintritt sich nicht ganz selten gesetzmäßig in den gesamten Krankheitsverlauf einfügen, habe ich ebenfalls schon früher gezeigt[15]).

Die Bearbeitung des Anlageproblems in der Psychiatrie denke ich mir aus folgenden Teilen zusammengesetzt:

1. die möglichst genaue Erforschung der Erblichkeitsverhältnisse, einschließlich der Persönlichkeitsanlagen und der Körperbautypen der Blutsverwandten;

2. die psychologische Charakterisierung der seelischen Persönlichkeit und der eventuellen Geisteskrankheit bei der untersuchten Person selbst. Auf die Anamnese und die Feststellung der präpsychotischen Persönlichkeit ist viel mehr Nachdruck zu legen als dies früher geschah, auch bei exogen Kranken (denn auch diese können endogen abnorm veranlagt sein);

3. die anthropometrischen Messungen am Lebenden;

4. das genaue Studium der individuellen cerebralen Reaktionsweisen, insbesondere der Todesart und der terminalen Hirnsymptome (einschließlich der vegetativen Erscheinungen), und zwar auch bei Nichtgeisteskranken;

5. die möglichst genaue Untersuchung an der Leiche

a) die physikalische Hirnuntersuchung,

b) die eingehende Untersuchung der Drüsen mit innerer Sekretion, ihrer Gewichte und Gewichtsbeziehungen (*Leupold*),

c) die nach Lage des Falles notwendige histologische Untersuchung,

d) physikalisch-chemische (z. B. Quellungsvermögen) und chemische Hirnuntersuchungen.

Es ist zu hoffen, daß man auf diese Weise allmählich dem Geheimnis der endogenen Psychosen näherkommt. Der Weg zur Erkenntnis der endogenen Psychosen geht großenteils zweifellos auch über die Anlageforschung.

Nach Abschluß des Manuskriptes erhielt ich Kenntnis von der Abhandlung von *Loeschcke* und *Weinnoldt* in den Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. (*Ziegler-Aschoff*) **70**. 1922, über den Einfluß von Druck und Entspannung auf das Knochenwachstum des Hirnschädels. Einzelne Ausführungen der Verfasser decken sich mit meinen früheren Untersuchungsergebnissen, die den Verfassern sämtlich unbekannt geblieben zu sein scheinen. Für mein jetzt behandeltes Thema kommt nur folgendes in Betracht: Die Verfasser nehmen wiederum an, daß bei Hirnschwund sich der Knochen nach innen zu verdicke. Sie gehen hierbei von den Ergebnissen der histologischen Schädeluntersuchung aus, ohne das Volumen des gesamten Schädeldaches zu bestimmen; ich habe umgekehrt gehandelt. In Wirklichkeit müßten wohl *beide Untersuchungsmethoden* zusammen angewendet werden; auch müßten stets die Differenzzahl zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen sowie die Größe des Schädelinnenraums in Beziehung zur Körpergröße berechnet werden. Daß das gewebliche Verhalten der Tabula interna ein verschiedenes ist, je nachdem das wachsende oder sich sonstwie vergrößernde Hirn gegen das Schädeldach andrängt oder nicht, war von vornherein zu erwarten. Für mich kommt es an dieser Stelle nur auf die Beantwortung der Frage an, *ob bei chronischem Hirnschwund tatsächlich eine derartige Knochenverdickung innen am Schädeldach einzutreten pflegt, daß hierdurch der Schädelinnenraum meßbar und in einer für die Schädelinnenraumsgröße in Betracht kommenden Weise verkleinert wird.* Wenn ich oben gezeigt habe, daß gerade bei progressiver Paralyse häufig besonders kleine Schädelinnenräume angetroffen werden, so könnte man mir vielleicht erneut den Einwand machen, daß diese kleinen Schädelinnenräume (von mir als relative Mikrocephalien aufgefaßt) nichts anderes seien als die Folge sekundärer Knochenapposition an der Tabula interna infolge des Hirnschwundes.

Ich glaubte diese Frage bereits in dem Sinne entschieden zu haben, daß eine in der Volumenzahl des Schädeldaches nachweisbare und für den Schädelinnenraum in Betracht kommende Knochenverdickung im Schädelinnern bei Hirnschwundkrankheiten nach abgeschlossenem Schädel- und Hirnwachstum nicht eintritt[12a u. 12b]). Da aber diese früheren Untersuchungen von mir zeitlich weit zurückliegen, und da die ganze Frage prinzipielle Bedeutung besitzt, habe ich die gesamten Schädeldachvolumina der in der Klinik während der letzten 15 Jahre sezierten Personen (unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Hirnvolumens in Beziehung zum Schädelinnenraum, sowie des Schädelinnenraumes in Beziehung zur Körpergröße) ebenfalls in Tabellen geordnet, wobei der Innenraum der Kalotte von 100 zu 100 ccm als Vergleichseinheit diente. In einzelne Tabellen geordnet wurden einerseits alle diejenigen Schädeldächer, bei deren Trägern nach Lebensalter, Hirnkrankheit und Differenzzahl zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen ein chronischer Hirnschwund von vornherein nicht zu erwarten war (Infektions- und Intoxikationskrankheiten, sog. funktionelle Geisteskrankheiten des jugendlichen und mittleren Lebensalters usw.); und andererseits die Fälle von progressiver Paralyse, von groben Hirnzerstörungen des mittleren und des Rückbildungsalters und von präsenilen und senilen organischen Hirnkrankheiten. Zu beachten ist hierbei nur (worauf *Loeschcke* und *Weinnoldt* nicht näher eingegangen sind), daß bei progressiver Paralyse, Hirnarteriosklerose und organischen senilen Psychosen in einem nicht geringen Prozentsatz ein Hirnschwund überhaupt vermißt wird, soweit aus der Differenzzahl zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen geschlossen werden darf. Sogar absolut zu große (geschwollene) Hirne kommen bei diesen Hirnschwundkrankheiten vor. Die Tatsache, daß der Sezierte an einer der genannten, oft zu Hirnschwund führenden Krankheiten gelitten hat, berechtigt niemals, in dem betreffenden Einzelfall den Hirnschwund ohne weiteres anzunehmen oder vorauszusetzen. *Vielmehr muß der Hirnschwund aus der Berechnung der Differenzzahl zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen nachgewiesen werden.*

Meine Tabellen ergeben nun folgendes: Von den Personen des mittleren Lebensalters ohne jede Hirnschwundkrankheit zeigen die Schädeldachvolumina bei gleichem Innenraum der Kalotte *ungemein große und häufige Verschiedenheiten* (Tabelle VII), von ganz dünnen zu höchst voluminösen, ohne daß irgendein Grund für diese Verschiedenheiten unmittelbar ersichtlich ist. Die Schädeldächer der Hirnschwundkranken zeigen *genau die gleiche Verteilung und Häufigkeit* (dasselbe Prozentverhältnis) *von dünnen und dicken Schädeldächern* wie diejenigen ohne Hirnschwundkrankheiten. Von einer gesetzmäßig eintretenden, für das Schädeldachvolumen (und somit auch für den Schädelinnenraum) praktisch in Betracht kommenden, ja mit meinen Methoden auch nur nachweisbaren Knochenapposition an der Tabula interna bei chronischem Hirnschwund kann nach meinen Tabellen keine Rede sein. *Hirnschwund, Größe des Schädelinnenraumes und Schädeldachvolumen zeigen keine ersichtlichen gesetzmäßigen Abhängigkeitsbeziehungen* in dem Sinne, daß bei chronischem Hirnschwund sich das Schädeldach meßbar verdicke und der Schädelinnenraum hierdurch verkleinere. Dicke Schädeldächer kommen ebenso oft vor ohne jeden Hirnschwund, wie unauffällige oder sogar geringe Schädeldachvolumina bei starker und stärkster chronischer Hirnverkleinerung. *Fast alle meine Paralysen mit erheblicher relativer Mikrocephalie hatten mittlere oder sogar geringe Schädeldachvolumina.*

Hiermit wird also der Einwand wohl endgültig beseitigt, daß die relative Mikrocephalie bei progressiver Paralyse Folge einer sekundären akkommodativen Hyperostose sei. Die „mechanische" Theorie der sekundären akkommodativen Hyperostose nach Hirnschwund ist zwar sehr naheliegend, aber sie erweist sich nicht als

zutreffend, — ebenso wie manche andere mechanische Theorie auch. Ich kann meine früheren Untersuchungsergebnisse[12]) nur bestätigen. Ich verfüge ferner über Schädeldächer von Personen mit maximalen einseitigen Hirnzerstörungen durch Blutung oder Embolie im mittleren Lebensalter; der Tod erfolgte erst viele (bis 15) Jahre nach der Hirnzerstörung. Auch hier war eine beträchtlichere oder auch nur deutliche (namentlich auch einseitige) Knochenverdickung, entsprechend der Verkleinerung des betreffenden Hirnteiles, nicht vorhanden. Bei dem in der Kindheit entstandenen und dann stationär gewordenen Hydrocephalus externus sowie bei Porencephalie war eine wesentliche Schädeldachverdickung ebenfalls nicht nachweisbar. Andererseits war bei den Schädeln unserer Sammlung mit besonders voluminösem und schwerem Schädeldach auch eine ähnlich schwere Schädelbasis und ein abnorm schwerer Unterkiefer vorhanden, so daß in diesen Fällen das schwere und dicke Schädeldach nur die Teilerscheinung einer im allgemeinen besonders voluminösen und massigen Schädelanlage ist.

Das Schädeldachvolumen hängt somit, abgesehen von der Druckatrophie bei chronischem Hirndruck, nicht deutlich von der Hirnkrankheit ab, soweit meine Untersuchungen hier eine Schlußfolgerung erlauben. Es sind wohl stets besondere und eigenartige, noch nicht näher bekannte Umstände, welche (unabhängig von dem Eintreten eines Hirnschwundes) zu einem größeren Schädeldachvolumen führen. Daß eine Hemmung des Hirnwachstums *in der Kindheit* zu einer sekundären Schädeldachverdickung führen kann, möchte auch ich für möglich halten. Ferner ist es an sich nicht unwahrscheinlich, daß das Lebensalter insofern von Bedeutung ist, als vom 20. Lebensjahr an langsam eine gewisse Dickenzunahme des Schädeldaches im Laufe der Jahrzehnte eintreten kann. Irgendwie beträchtlich ist diese aber nicht; regelmäßig ließ sich eine solche vermutete Altersverdickung bei meinen Kranken nicht nachweisen. Meine Senilen und Präsenilen unterschieden sich bezüglich des Schädeldachvolumens nicht deutlich von den Personen mittleren Lebensalters ohne Hirnschwund. In wieder anderen Fällen mögen pachymeningitische Prozesse in ursächlicher Beziehung zu lokalen Hyperostosen und Osteophytbildungen stehen. Vielfach aber ist das Volumen des Schädeldaches offenbar *nur Folge der Anlage* und vielleicht manchmal die Teilerscheinung eines allgemeinen mehr grazilen oder mehr robusten Knochenbaues, ohne daß wir im übrigen die Bedeutung dieser individuellen Verschiedenheiten und ihre Beziehungen zum Hirnwachstum, zur Hirntätigkeit und zur gesamten Organismus-

Tabelle VII.
Spielraum der Schädeldach-Volumina bei den einzelnen Krankheitsgruppen.

Innenraum der Kalotte	Personen ohne jeden Hirnschwund	Progressive Paralyse	Hämorrhagie, Embolie usw.	Senium und Praesenium
600	178—264	154—223		
700	196—340	182—265	208—252	
800	153—247	170—316	169—260	178—342
900	186—332	177—365	219—269	164—343
1000	169—320	199—344	188—281	185—363
1100	193—360	193—337	210—259	181—367
1200	204—413	177—350	240—399	193—350
1300	270—334	252		227—402
1400	270—323	253—328		237—328
1500	334	251—365		

anlage zur Zeit überschauen können. Die spezifisch schweren Schädeldächer waren meist mehr oder weniger dünn; auch war die Dura dann auffallend leicht abziehbar und ebenfalls wenig voluminös. Die dickeren Schädeldächer hatten meist ein unauffälliges oder sogar geringes spezifisches Gewicht, die Dura war öfters sehr fest verwachsen und dick (höheres Volumen). Ausnahmen kommen allerdings in dieser Beziehung nicht selten vor.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bauer, Julius,* Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Springer 1921. — [2]) *Bleuler,* Die Probleme der Schizoidie und der Syntonie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. 1922. — [3]) *Entres,* Über den Schädelinhalt Geisteskranker. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **54**. 1914. — [4]) *Förtig,* Eine neue Theorie über die materielle Grundlage der funktionellen Superiorität der linken Hemisphäre. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 10. — [5]) *Hoffmann, H.*. Vererbung und Seelenleben. Springer 1922 (daselbst weitere Literatur). — [6]) *Kahn, E.,* Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **57**. 1920. — [7]) *Kahn, E.,* Über die Bedeutung der Erbkonstitution. Ebenda **74**. 1922. — [8]) *Kretschmer,* Körperbau und Charakter. Springer 1920. — [9]) *Leupold,* Beziehungen zwischen Nebennieren und männlichen Keimdrüsen. Sitzungsber. d. phys. med. Ges. Würzburg 10. VII. 1919 und Gustav Fischer. Jena 1920. — [10]) *Martin, R.,* Anthropometrie. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 11, S. 383. — [11]) *Meggendorfer,* Über die Rolle der Erblichkeit bei der Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **65**. 1921. — [12]) *Reichardt,* a) Über Knochenveränderungen bei progressiver Paralyse. Gaupps Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1906. b) Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg **4**. 1909. — [13]) *Reichardt,* Untersuchungen über das Hirn. Sitzungsber. d. phys. med. Ges. Würzburg 1909 und 1910. — [14]) *Reichardt,* Über Todesarten und Todesursachen. Arb. a. d. psychiatr. Klinik zu Würzburg **6**. 1911. — [15]) *Reichardt,* Hirn und Körper. Ebenda **7**. 1912. — [16]) *Reichardt,* Die physikalischen Eigenschaften des Hirnes. Ebenda 8. 1914. — [17]) *Reichardt,* Hirnschwellung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie **75**. 1919 (daselbst weitere Literatur). — [18]) *Reichardt,* Vorzeitige Schädelnahtverknöcherung, Hirnschwellung und plötzlicher Tod. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **61**. 1919. — [19]) *Rieger,* Die Meßstange. Arb. a. d. psych. Klinik Würzburg **9**. 1918. — [20]) *van der Scheer,* Osteomalacie und Psychose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. **50**. 1913. — [21]) *Vierordt,* Daten und Tabellen. Jena 1906.

Histologische Untersuchungen zur Frage der Sekretionsfunktion der Zirbeldrüse.

Von

Rüdiger v. Volkmann.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Jena [Direktor: Prof. Dr. *Berblinger*].)

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. März 1923.)

I.

Seit längerer Zeit vermutet man in der aus dem Dache des 3. Ventrikels sich entwickelnden Zirbeldrüse innersekretorische Funktionen. Man stützt sich dabei auf klinische, pathologisch-anatomische und experimentelle Erfahrungen, nach denen die Zirbeldrüse einen maßgeblichen Einfluß auf die sexuelle Entwicklung — vielleicht auch auf gewisse Stoffwechselvorgänge — zu haben scheint, und zwar im Sinne einer Hemmung, sei es unmittelbar, sei es auf dem Wege über andere endokrine Drüsen. Die zahlreichen bekanntgewordenen Fälle von Pubertas praecox bei Zerstörung der Zirbel — gelegentlich auch bei Hypoplasie derselben — legen diesen Schluß nahe, zumal auch die wenigen bisher geglückten Fälle von Zirbelexstirpation in gleicher Richtung weisen.

An anatomischen Grundlagen für die Annahme einer Sekretionsfunktion in der Zirbel besitzen wir bisher aber so gut wie nichts, obwohl im Embryonalleben ihr epithelialer Habitus unverkennbar ist. Der drüsenähnliche Bau des postnatalen Organs, der uns auf dem Schnittbild mehr oder minder ausgebildete Lobuli sehen läßt, ist nur ein sehr dürftiger Anhaltspunkt. Das einzige, etwas sicherere Zeichen für eine sekretorische Tätigkeit waren die sog. *Kernkugeln*, die von manchen für einen kernexkretorischen Prozeß angesehen werden (*Dimitrova*, *Krabbe*, *Josephy*), von anderen dagegen für eine Plasmainklusion in den Kern hinein, die den regressiven Vorgängen in der Zirbel gleichzusetzen ist (*Achucarro* und *Sacristan*). An Angaben über echte Drüsengranula, Sekrettropfen oder auch nur für Drüsenzellen typische Plasmastrukturen habe ich für die menschliche Zirbel nichts gefunden. Es fehlt sogar nicht an Stimmen, welche der Zirbel vornehmlich — oder neben einer Drüsentätig-

keit — nervöse Funktionen beilegen wollen. So ist *Walter* geneigt, in ihr ein Organ zu sehen, welches den Druck des Liquor cerebrospinalis zu perzipieren und zu regeln hätte.

Diese Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse führte mich auf Veranlassung von Prof. *Berblinger* dazu, zu untersuchen, ob wenigstens die ihrem Wesen nach noch strittige Frage der „Kernexkretion“ eine Basis abgeben könne für die Annahme einer Drüsentätigkeit der Zirbel, d. h. letzten Endes, ob es sich um einen karyofugalen Prozeß handle oder um einen karyopetalen. Im letzteren Falle würde uns jegliche histologische Begründung unserer innersekretorischen Hypothesen fehlen, was allerdings noch keine Ablehnung derselben zu bedeuten braucht. Weiterhin lenkte ich von vornherein mein Augenmerk auf etwaige plasmatische Strukturen, welche der genannten Hypothese eine histologische Grundlage geben könnten.

Material und Technik.

Die untersuchten Zirbeln entstammten dem Sektionsmaterial des Jenaer pathologischen Instituts. Solche mit deutlichen pathologischen Veränderungen wurden nicht verwertet; auch wurde auf möglichste Frische der einzulegenden Organe geachtet. Eine Aufstellung über das Material folgt am Ende der Arbeit (Tabelle IV).

Von den untersuchten Zirbeln waren 16 in 96 proz. Alkohol fixiert worden, ferner die Hälfte einer Zirbel, die schon 2 Stunden post mortem zur Fixation kam. Ihre andere Hälfte wurde nach *Altmann-Schridde* fixiert. Es läßt sich aber nicht vermeiden, das sehr weiche, unfixierte Organ bei der Zerlegung zu beschädigen. Ich habe daher diese Methode nicht mehr verwendet. Weiterhin wurden noch 3 Zirbeln nach *Altmann-Schridde* fixiert, 3 in *Orths* Gemisch im Aufsatz des Thermostaten 24 Stunden lang mit ebenso langer Nachfixierung in *Müller*scher Lösung, 3 in Formol, eine Sublimat-Eisessig, 4 wurden nach *Bendas* Mitochondrien-Methode fixiert.

Die beste Erhaltung ergab die *Benda*sche Methode; leider sind aber bei so gründlich chromierten und osmierten Objekten nur bestimmte Färbungen ausführbar, unter denen sich die wichtige *Unna-Pappenheim*sche Carbol-Methylgrün-Pyroninfärbung nicht befindet. Ebenso steht es mit den Fixierungen nach *Altmann-Schridde* und *Orth.* Nach Sublimat und Formol pflegt diese Färbung auch nur schlechte bis mäßige Resultate zu geben, so daß ich das Alkoholmaterial bevorzugte, obwohl der Alkohol in sehr vielen Fällen zu Schrumpfungen des Plasma führt. Auch bei etwa 4 proz. Formol ist dies häufig der Fall. Wenn nun auch der Alkohol eine vorzügliche Erhaltung der genuinen Färbbarkeit der Gewebe gewährleistet, so ist doch diesen Präparaten gegenüber der starken Schrumpfungen wegen eine sorgfältige Kritik am Platze. Geschrumpftes Plasma färbt sich seiner größeren Dichte wegen stärker als ungeschrumpftes. In sehr deutlicher Weise zeigte sich das in einzelnen Fällen, wo in peripheren Abschnitten des Organs das hochgradig geschrumpfte Plasma als halbmondförmige, vom Pyronin tiefrot gefärbte Kappe ohne jede Struktur dem Kern anlag.

Auf eine Entkalkung wurde in allen Fällen verzichtet, um die natürliche Reaktionsfähigkeit des Gewebes nicht zu beeinflussen, und eine etwaige Granulafärbung nicht unmöglich zu machen. Die Einbettung geschah in den ersten Fällen durch Xylol, von Nr. 10 ab durch Chloroform in Paraffin. Die Schwierigkeiten, die sich infolge der Konkremente ergaben, konnten verringert werden, wenn nach

der Fixierung aus der Schnittfläche des horizontal halbierten Organs die gröbsten Steine mit der Nadel entfernt wurden. Ebenso wurde während des Schneidens nötigenfalls noch am Paraffinblock verfahren. Die Entstehung von Löchern mußte dabei in Kauf genommen werden. Die Schnittdicke war meist 7,5 Mikren, nur bei hohem Steingehalt nach Bedarf etwas größer. Aus einigen Zirbeln wurden Serien von bis zu 160 Schnitten hergestellt — entsprechend der halben Dicke des Organs — im übrigen wurden die Schnitte aus der Mitte genommen, wo erfahrungsgemäß die Bindegewebs-, Stein-, Gliaplaque- und Zystenbildung am ausgeprägtesten ist.

Von jeder Zirbel wurden wenigstens je 4 Schnitte in Hämatoxylin (*Böhmer*) mit nachfolgender Tinktion in alkoholischem Kongorot, bzw. Benzopurpurin 6 B (Elberfeld) gefärbt. (Vgl. *Heidenhain*, Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie **20**. 1903.) Weitere 4 in Eisenhämatoxylin nach *Heidenhain* und gleicher Nachfärbung, und ebensoviel in Carbol-Methylgrün-Pyronin. In den meisten Fällen wurden mehr Schnitte untersucht. Bei einigen Zirbeln (Alkohol-, Sublimat-, Formolmaterial und einigen Formolgefrierschnitten) wurde die *Biondi*sche Lösung angewendet. Kongorot und Benzopurpurin haben den Vorteil einer sehr feinen Differenzierung: sie färben distinkter als Eosin und sind sehr bequem in der Anwendung. Dagegen habe ich im Gegensatze zu *Josephy* für die Färbung der Kernkugeln von ihnen keinen Vorteil gesehen. Das von *Krabbe* empfohlene Methylgrün-Pyronin ergibt die wichtigste Färbung für die Kernkugeln. Für seine Anwendung ist zu beachten, daß die Lösung tadellos sein muß. Eine ältere, von *Grübler* stammende Lösung versagte gänzlich, ebenso eine vor kurzem erst bezogene von völlig einwandfreiem Aussehen. Konstante Erfolge hatte ich erst, als selbst angesetzte Lösung in Flaschen aus unlöslichem Jenaer Geräteglas unter sorgfätig paraffiniertem Korken im Dunkeln aufbewahrt wurde. So hielt sie sich wochenlang unverändert. Gefärbt wurde 15—20 Min. bei Zimmertemperatur; sodann ist es wichtig, die Präparate nach Abspülen in destilliertem Wasser in ebensolchem wenigstens 15 Min. aufzustellen, besser länger; dadurch gewinnt die Färbung an Intensität und Exaktheit. Sorgsame Technik und möglichst frisches Material sind Vorbedingung für gute Erfolge. In besonderem Maße gilt dies für die Darstellung der später zu beschreibenden Granula, über deren spezielle Technik unten weiteres gesagt wird.

Die Kernkugeln, von denen im folgenden die Rede sein soll, sind zuerst von *Dimitrova* (1901) gesehen worden. Leider ist mir ihre Abhandlung nicht zugänglich gewesen. Ich zitiere daher nach *Studnicka*: ,,Der Zellkern, der sehr verschiedenes Ansehen haben kann (sie unterscheidet 3 Arten von Zellkernen) ist immer groß und enthält, hauptsächlich bei erwachsenen Tieren, kleine homogene Einschlüsse von unregelmäßiger Form. Manchmal kommen solche in der Einzahl, ein anderes Mal zu zweien oder dreien vor. Es scheint, daß es sich da um eine Substanz handelt, die aus dem Zellkern ausgeschieden werden soll; vielleicht stehen die Granulationen im Protoplasma in irgendeiner Beziehung zu diesen Gebilden.“

Nach *Krabbe* beschreibt *Dimitrova* dieselben als bald kugelförmig, bald eckig, erwähnt keine Struktur in ihnen und meint, daß sie eine gewisse Beziehung zum Nucleolus hätten, da beide gelegentlich in Berührung ständen; ferner deutet sie die Möglichkeit an, daß ein Teil der hufeisenförmigen Kerne ein Umbildungsprodukt derjenigen Kerne sei, welche solche Kugeln ausgestoßen haben.

Uemura (1917) findet in der menschlichen Epiphyse besonders konstant in den hellen Kernen des Pubertäts- und Mannesalters einen eigentümlich homogenen, kolloidähnlichen Einschluß von recht verschiedener Größe, aber fast immer rundlicher Form. Die Einzahl sei vorwiegend, eine Membran fehle. Im späteren Alter seien sie bedeutend seltener, doch habe er sie bei einem 89jährigen noch in geringer Zahl gefunden. Vor der Pubertät seien sie nur hier und da undeutlich nachweisbar. Über ihr mutmaßliches Verhältnis zum Kern bzw. Plasma, ihre Genese äußert *Uemura* sich nicht.

Eingehend berichtet *Krabbe* 1911 und vor allem 1916 über die Kernkugeln. Außer bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde, das an tuberkulöser Meningitis gestorben war, und dessen Zirbel abnormerweise schon zahlreiche Konkremente enthielt, hat er die Kugeln erst vom 8. Jahre ab gefunden. Vom 13. bis 15. Jahre ab sind sie konstant bis ins höchste Alter vorhanden, doch von wechselnder Menge. Sie wurden auch in unfixierten Zupfpräparaten gefunden, sind also nicht artefakt. Ihre Form ist nach *Krabbe* meist kugelrund, seltener stumpf-dreieckig oder stabförmig; ihre Anzahl meist eine in einem Kern, bisweilen 2 oder 3, die nicht kommunizieren. Sie finden sich nur in den typischen „Pinealzellen" (*Krabbe*) und in spärlicher Weise im Ependym des Recessus pinealis; hier bemerkenswerterweise schon vom Ende des 1. Lebenshalbjahres ab*). Nach den gewöhnlichen Fixierungen färben sie sich homogen, in der Intensität zwischen Plasma und Kern stehend. Mit Säurefuchsin-Lichtgrün lassen sie sich grünlich, im Gegensatz zu dem roten Nucleolus darstellen. Spezifische Färbungen (Fett-, Fibrinfärbung, Jodreaktion usw.) bleiben erfolglos. Nach Alkohol-, Formolalkohol- oder konz. Sublimatfixierung und Methylgrünpyroninfärbung färben sich die Kerne blaugrün, die Nucleolen leuchtend rot, die Kernkugeln sieht man von kleinen, unregelmäßig leuchtend roten Granulis erfüllt, das Plasma ist blaßrot.

Das Wesentlichste ist, daß er Pinealzellen findet, in denen die Kernkugel der Kernmembran angelagert, letztere anscheinend perforiert ist, und rote Granula in der Kernkugel wie auch im Plasma unmittelbar vor der geborstenen Kugel liegen. Ferner sieht er Zellen, wo die Kernkugel eine große Öffnung zum Plasma hat und die Granula weiter in ihm verteilt sind; schließlich Zellen, deren Kern eine tiefe Einkerbung hat, an deren Boden sich viele Granula finden, während etwas weniger im Plasma verteilt sind. Jedoch gibt es auch Zellen mit wenig oder nicht eingekerbten Kernen, in deren Plasma sich viele pyroninophile Granula finden.

*) Ich möchte an dieser Stelle darauf hinweisen, daß es gelegentlich nicht mit völliger Sicherheit möglich ist, die Pinealzellen von großkernigen Gliazellen zu unterscheiden.

Aus allem diesem glaubt *Krabbe* schließen zu dürfen, daß die Kernkugeln im Kern entstehen und sich ins Plasma entleeren.

Über das weitere Schicksal der „Granula“, von denen *Krabbe* selbst es für möglich hält, daß es Fällungsprodukte der Alkoholfixierung sind, vermag er nichts zu sagen. Dagegen ist er der Ansicht, daß bisweilen die Einkerbungen der Kerne vom Ausstoßen einer Kernkugel herrühren.

Josephy (1920) gibt im ganzen dieselbe Beschreibung, kann aber die *Krabbe*schen Granula nach Methylgrün-Pyroninfärbung in der Kernkugel nicht finden, wohl aber — jedoch nur im Plasma — gelegentlich im Hämatoxylin-Kongopräparat grobe Granula von der Farbe der Kernkugeln. Bei Behandlung mit den verschiedensten Reagenzien weist er eine erhebliche Resistenz nach, die die Kugeln vom Plasma wie vom Nucleolus unterscheidet. *Josephy* ist wie *Krabbe* der Ansicht, daß es sich um eine Exkretion aus dem Kern heraus handelt. Einen Zusammenhang der Kernkugeln mit den Kernfalten lehnt er ab und stellt sich damit in scharfen Gegensatz zu *Achucarro* und *Sacristan*.

Diese beiden Autoren (1912, 1913), besonders letzterer (1921), sehen in den beschriebenen Veränderungen der Kernkugeln keinen karyofugalen, sondern einen karyopetalen Vorgang, eine Inklusion oder Sequestrierung von Plasma in den Kern hinein.

Die beachtenswerten Gründe *Sacristans* für diese Annahme basieren auf den Beobachtungen, daß die sphärische Form der Inklusionen recht selten sei, die unregelmäßigen Formen dagegen häufig; vor allem, daß die verschiedenen Formen sich mittels verlängerter Enden recht häufig in den Kernfalten festsetzen.

Ferner beruft er sich auf ähnliche Gebilde, die *Bonfiglio* bei verschiedenen schweren Hirnprozessen im Karyoplasma und *Achucarro* in einem Ganglioneurom gefunden hat. In diesen beiden Fällen soll es sich um unzweifelhafte Sequestrierung von Plasma in den Kern durch Membraninvagination bei pathologischen Prozessen handeln. Schließlich erwähnt er noch *Cerlettis* Beobachtung sehr reichlicher Kernfaltenbildung bei gewissen pathologischen Zuständen am Nervensystem. Da nun die Kernfalten auch in den Zirbeln vorkämen, welche viele Kernkugeln enthielten und offensichtlich regressive Erscheinungen aufwiesen, wie Hirnsand und Bindegewebshyperplasie, da die Kernkugeln nur bei einigen ausgewachsenen Tieren vorkämen und beim Menschen, und auch da vorwiegend beim Greise, so glaubt *Sacristan* eine Kernexkretion ablehnen zu müssen. Er setzt den von ihm angenommenen Vorgang der Plasmasequestrierung in den Kern hinein in Parallele zu den ja unzweifelhaften, regressiven Prozessen in der Zirbel.

Bei der Untersuchung habe ich zwei Ziele vor Augen gehabt: 1. Ob entsprechend der *Sacristan*schen Ansicht die Kernkugeln zu den regres-

siven Erscheinungen gehören, oder zu ihnen in Beziehungen stehen, die ein Parallelgehen vermuten lassen. 2. Ob sich morphologische Daten ergeben, aus denen mit größerer Sicherheit als bisher die Bewegungsrichtung der Kernkugeln zu entnehmen ist.

Zu 1 habe ich auf statistischem Wege Aufklärung zu schaffen gesucht, wobei ich mir wohl bewußt bin, daß es sich nur um einen Versuch handelt, dessen Ergebnisse vorsichtig zu verwerten sind. Denn einerseits ist ein Material von nur 25 genau untersuchten Zirbeln — 6 fielen wegen zu geringen Alters für die Frage der Kernkugeln aus — für eine eindeutige Auskunft zu gering. Andererseits sind eine Reihe der in Frage kommenden Faktoren wie Bindegewebsvermehrung, Gliaplaque-, Stein- und Cystenbildung zahlenmäßig nicht exakt erfaßbar, wie dies für eine Statistik notwendig ist. Einzig bei den Kernkugeln ist dies möglich; zwar nur in relativen Zahlen, aber dies in genügend genauer Weise. Ich ging nach einigen anderen Versuchen in der Weise vor, daß ich in stets gleicher Objektiv-Okularkombination unter ständiger Verschiebung des Präparates 2 Min. lang alle mir zu Gesicht kommenden Kernkugeln zählte und diese Zahl als Vergleichswert benutzte. Dabei hat man nur zu beachten, daß man ständig neue Gesichtsfelder durchzählt, um Doppelzählungen zu vermeiden. Voraussetzung ist natürlich eine annähernd gleiche Dicke der Schnitte. Die Art der Färbung ist bei einiger Übung belanglos. Ist man einmal bei geringer Kugelzahl seiner nicht sicher, so wird die Zählung ein- oder mehrmals wiederholt und der Mittelwert genommen.

Die regressiven Prozesse erfaßte ich derart, daß sie je nach dem Grade ihres Auftretens — fehlend, gering, mittel, stark, sehr stark — die Vergleichszahlen 1—5 erhielten. Aus ihrer Addition ergab sich ein Maß für die regressiven Prozesse, in der Tabelle I als „Index" bezeichnet, der nunmehr zur Kernkugelzahl in Beziehung gesetzt wurde.

Aus diesen 24 Zirbeln ergibt sich ein durchschnittlicher Index von 10, die Zahlen 8 und 12 können wir als normale Grenzen nach unten und oben gelten lassen. Die Durchschnittskernkugelzahl ist 23,5; die Grenzzahlen liegen etwa bei 11 und 30.

Es zeigt sich nun einmal ein Zusammentreffen eines hohen Indexes mit einer hohen Kugelzahl (Nr. 1), doch gehen beide Zahlen nur wenig über die Norm hinaus. Und nur zweimal sehen wir bei geringer Kugelzahl einen an der unteren Grenze stehenden Index (Nr. 15 und 37). Schon bei Nr. 39 mit nur 4 Kernkugeln sehen wir den fast durchschnittlichen Index von 9. Andererseits finden wir bei abnorm hohen Kugelzahlen niedrige oder nicht erhöhte Indices (Nr. 31, 28, 9, 13). Es handelt sich hier um sehr erhebliche Diskrepanzen. Im übrigen war ich schon vorher durch einfache Schätzung zum gleichen Resultat gekommen.

Tabelle I.

Nr.	Alter	Geschlecht	Index	Kugelzahl
1	35 Jahre	männlich	13	31
2	42 „	„	11	14
3	59 „	„	10	28
4	37 „	weiblich	11	18
5	46 „	männlich	9	11
9	76 „	weiblich	11	49
13	63 „	„	11	42
15	27 „	männlich	8	4
21	38 „	weiblich	15	13
23	51 „	männlich	11	11
24	39 „	weiblich	8	23
28	37 „	männlich	9	40
29	54 „	„	11	26
31	63 „	„	6	43
32	35 „	weiblich	8	29
35	28 „	männlich	9	9
36	70 „	„	15	12
37	46 „	„	8	6
39	66 „	„	9	4
40	33 „	„	11	22
42	52 „	weiblich	10	11
43	61 „	männlich	10	24
45	24 „	„	18	11
46	20 „	weiblich	11	16
			253 : 24 = **10,05**	497 : 24 = **23,5**

Nach dieser Aufstellung sind wir also nicht imstande, uns der *Achucarro-Sacristan*schen Ansicht anzuschließen, welche die Kernkugelbildung in Parallele zu den regressiven Prozessen setzt oder sie zu diesen zählt.

Tabelle II.

Kernkugelzahl	Lebensalter	Kernkugelzahl	Lebensalter
4	66	16	27
6	46	18	37
8	59	22	33
9	28	23	39
11	24	24	61
11	46	26	54
11	51	28	59
11	52	29	35
12	70	31	35
13	38	40	37
14	42	42	63
16	20	43	63
		49	76

Des Weiteren habe ich zwischen Lebensalter und Kernkugelzahl nach Beziehungen gesucht. Aus der Tabelle II sind die niedrigsten Lebensalter ausgeschieden worden, die normalerweise noch kein oder erst beginnendes Auftreten von Kernkugeln zeigen. Da ich über Material aus dem Pubertätsalter nicht verfüge, beginnt sie erst mit dem 20. Jahre. Die Zirbeln sind nach der Kernkugelzahl geordnet, was das klarste Bild ergibt.

Wir ersehen hieraus erstens, daß die größten Kernkugelzahlen zwar in den höchsten Altern auftreten, daß zweitens aber auch die geringsten Zahlen in recht beträchtlichen Altern sich finden, während in den mittleren Altersstufen im großen und ganzen mittlere Zahlen vorherrschen.

Bei einer Einteilung des Lebens in die drei Stufen Kindheit und Pubertät, Reifezeit und Senium mit den Altersgrenzen 0—19, 20—60 und über 60 Jahre ergibt sich

für die Reifezeit aus 19 Fällen mit 40,1 Jahren Durchschnittsalter eine durchschnittliche Kernkugelzahl von 18,1;

für das Senium aus 6 Fällen mit 66,4 Jahren Durchschnittsalter eine durchschnittliche Kernkugelzahl von 29,0.

(Die erste Lebensstufe blieb wegen zu kleinen Materials unberücksichtigt.)

Wir finden also mit höherem Lebensalter im ganzen eine Zunahme der Kernkugelzahl, dürfen diese, wie Tab. II zeigt, aber nicht in jedem Einzelfalle erwarten.

Daß diese Zunahme der Kernkugeln mit dem *Lebensalter* zusammenhängt und nicht mit einer im Alter etwa vermutete Zunahme der regressiven Prozesse, erhellt daraus, daß deren „Indices" für die Reifezeit und das Senium mit 10,55 und 10,33 sich nicht merklich unterscheiden. Eine Bestätigung des über regressive Prozesse und Kernkugelzahl oben schon Gesagten.

Schließlich habe ich noch nach dem Verhältnis zwischen der Ausprägung der Kernfalten und der Kernkugelbildung gesucht. Der Grad der Kernfaltenbildung konnte freilich nur annähernd abgeschätzt werden. Um eine Beeinflussung zu vermeiden, geschah die Abschätzung vor der Zählung der Kernkugeln. Außerdem fielen die Kinderzirbeln hierfür aus, da die Faltenbildung schon im 1. Lebensjahr beginnt, das Auftreten der Kernkugeln erst viel später. Es handelt sich nur um Fälle vom 20. Jahre ab.

Dabei fand ich 14 mal eine Gleichsinnigkeit von Kernfalten- und Kugelbildung, die 10 mal recht ausgeprägt war, und 11 mal eine Diskordanz, die nur 2 mal besonders deutlich war. Ferner hatte ich mehrmals den Eindruck, daß in Fällen geringer Kugelbildung verhältnismäßig weniger grobe Deformitäten der Kernform vorlagen und die feineren Falten überwogen, wie sie auch dem Kindesalter hauptsächlich zukommen.

Eine Bejahung des Zusammenhanges eines Teils der Kernfalten mit den Kernkugeln kann natürlich im *Krabbe*schen wie *Achucarro-Sacristan*schen Sinne verwertet werden.

Die Morphologie und der Chemismus der „ruhenden“ Kernkugel sind von den Autoren zwar eingehend beschrieben worden, doch habe ich einiges nachzutragen.

Wenn *Sacristan* angibt, die sphärische Form der Einschlüsse sei selten, so kann ich ihm nicht beistimmen. Ich glaube, daß er in den meisten seiner Fälle von unregelmäßigen Formen, von „Mützenformen“ und Fortsätzen, die Bilder vom „*Kollaps*“ (s. u.) mehr oder minder entleerter Kernkugeln mißdeutet hat. Ich habe auch im Innern des Kerns, d. h. ohne Berührung mit seiner Oberfläche, vorwiegend nur sphärische, höchstens ovale Formen finden können. Bei unregelmäßigen ließ sich meistens ein Kontakt mit der Oberfläche feststellen. Von Interesse ist es, daß ich in Originalpräparaten *Walters*, die mir Prof. *Berblinger* zur Verfügung stellte, Kernkugeln auch in unzweifelhaften Exemplaren seiner „Randgeflechtszellen“ gesehen habe.

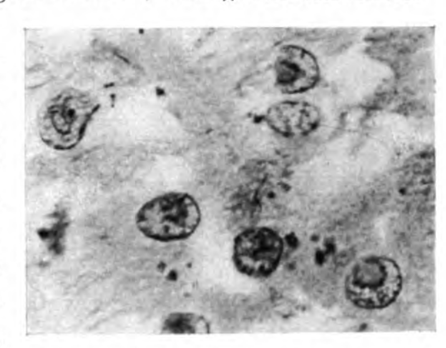


Abb. 1. Mikrophotogramm. Vergr. ca. 1000. Fixierung nach Benda. Eisenhämatoxylin. 37 jähr. Mann. Zirbel mit sehr vielen Kernkugeln. Von den 5 deutlich sichtbaren Kernen hatte jeder eine Kernkugel, von denen nur die rechts unten einigermaßen in ihrer Mitte abgebildet worden ist. Die Kommunikation mit dem Plasma ist deutlich, jedoch erscheint die Öffnung kleiner als tatsächlich, da ihr größter Durchmesser nicht in der optischen Einstellungsebene lag. Die Chromatinschale und angelagerte Chromatinbröckel sind deutlich.

Eine eigene Membran fehlt. Was als solche angesprochen werden könnte, ist nur das optische Bild der Grenze zwischen Kernkugel und Kernstruktur, und eine oft vorhandene dünne Schale von verdrängtem Chromatin, die sich der Kugeloberfläche anlegt (Abb. 1 rechts unten). In einigen Fällen, in denen sich durch Schrumpfung ein schmaler, sichelförmiger Spalt zwischen Kernkugel und Kerngerüst gebildet hatte, waren diese Verhältnisse bei Eisenhämatoxylinfärbung vollkommen klar. Im Bereich des Spaltes war keine besondere Begrenzung der Kugeln vorhanden, da, wo jedoch Kugel und Kerngerüst in Kontakt geblieben waren, wurde eine Kugelmembran vorgetäuscht.

Daß die Kernkugeln besonders oft in großen, chromatinarmen Kernen der Pinealzellen auftreten (*Uemura, Josephy*), kann ich bestätigen. Es hängt das vielleicht damit zusammen, daß der Kern für die Aufnahme dieser Funktion ein gewisses Alter, eine gewisse Reife aufweisen muß. Jugendliche Kerne sind bekanntlich chromatinreich.

Die Einzahl ist die Regel, die Zweizahl nicht gerade selten. Mit den

doppelten Kernkugeln (Abb. 2) werden wir uns noch zu beschäftigen haben. Drei- und vierfache sind entsprechend seltener; 5 Kugeln in einem Kern habe ich nur 1 mal gesehen. Ich glaube übrigens beobachtet zu haben, daß die Kugeln im Zirbelparenchym nicht ganz gleichmäßig verteilt sind, sondern daß sie öfters gruppenweise in benachbarten Zellen eines engeren Gebietes auftreten, gleich als ob für alle Zellen dieses Gebietes ein gemeinsamer Einfluß vorhanden sei, der die Kugelbildung veranlaßt (Abb. 1). Daneben findet man relativ kernkugelarme Gegenden.

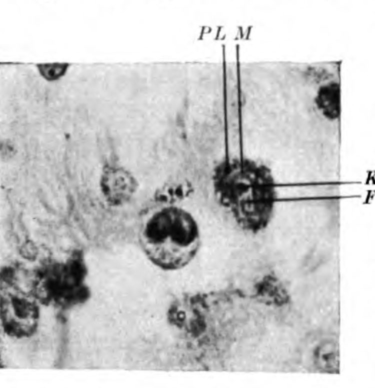


Abb. 2. Mikrophotogramm. Vergr. ca. 1000. Alkoholfixierung. Methylgrün-Pyronin. 35jähr. Mann. Zirbel mit ziemlich viel Kernkugeln. In der Mitte großer Kern mit 2 nebeneinander gelagerten Kugeln. Rechts daneben postexkretorisches Stadium: Kern mit Kerbe (*K*), deren Grund tief rot gefärbt war, und anschließender Falte (*F*). Kern und stark rot gefärbtes, „granuliertes" Plasma haben in der Photographie gleichen Farbton angenommen und sind daher schwer voneinander abzugrenzen. *Pl* = Plasma, *M* = Kernmembran.

Krabbes Zweifel an der vitalen Präformation der von ihm so genannten Granula in den Kernkugeln möchte ich unterstreichen. Erstens finden sie sich durchaus nicht in allen Kugeln, sondern vornehmlich in denen, die sich durch ihre kräftige Pyroninfärbung als reich an spezifischer Substanz erweisen. Zweitens handelt es sich nie um typische drehrunde Granula, analog den bekannten Drüsengranulis, sondern stets um unregelmäßige „Bröckelchen", und drittens liegen sie auffallend oft an der Peripherie, nicht selten einen zusammenhängenden Mantel an ihr bildend. Es handelt sich zweifellos um eine Wirkung der von außen her eindringenden, fällenden und wasserentziehenden Kraft des Alkohols.

Die *Oxyphilie* der spezifischen Substanz, die die Kernkugeln im *Unna-Pappenheim*-Präparat so schön hervortreten läßt (Abb. 2), zeigt sich in gleicher Weise beim Fortlassen der Carbolsäure aus dieser Lösung, nur daß dann im ganzen die Färbung etwas heller ausfällt; ebenso beim Gebrauch der Biondilösung in Paraffin- und Gefrierschnitten, welche die Kugeln rötlich färbt. Doch kann sich diese Färbung nicht entfernt an Sicherheit und Deutlichkeit mit der erstgenannten vergleichen.

Die interessanteste Frage bezüglich der Kernkugeln ist die nach dem Vorgange, welcher den Bildern der *Kernruptur* (*Dimitrova*) oder *Kernexkretion* (*Krabbe*) zugrunde liegt. Die Hauptphase des Vorganges besteht in einer Kommunikation der Kernkugeln mit dem Plasma durch eine Öffnung der Kernmembran. Zunächst nähert sich die Kugel der Kernoberfläche an einer Stelle, sei es durch einen Bewegungsvorgang, sei es, was mir wahrscheinlicher ist, durch ihr zunehmendes Wachstum, bis

sie die Kernmembran berührt und scheinbar Kugelmembran und Kernmembran auf eine Strecke von etwa $^1/_4$ Kugelumfang verschmelzen. Dann erfolgt an dieser Stelle eine Auflösung der Kernmembran — der Ausdruck Ruptur ist irreführend —, so daß Kugelinhalt und Plasma kommunizieren (Abb. 3 u. 4). Die Kommunikationsöffnung ist meist groß. Etwas kleiner pflegt sie zu sein, wenn die Kernkugel nicht runde, sondern eingefallene Wandungen hat (Abb. 5 oben). Nimmt man mit *Sacristan* an, daß eine Aufnahme von Plasma in den Kern stattfindet, so müßte man am Ende des Stadiums der Aufnahme, d. h. bei großer



Abb. 3. Photogramm nach Zeichnung. Vergr. ca. 3200. Material und Technik wie Abb. 2. Zelle mit großem, sehr blassem Kern, dessen Kugel mit der Entleerung begonnen hat. Der davorgelegene Plasmabezirk etwas stärker gerötet als das übrige Plasma. Die Körnchen sind braunes Pigment. Der Grund der Kugel am stärksten gefärbt. Oberhalb des Kerns der Nucleolus. In den Photogrammen nach Zeichnung ist die Granulierung und die Darstellung der Kernstruktur ein wenig zu deutlich ausgefallen.

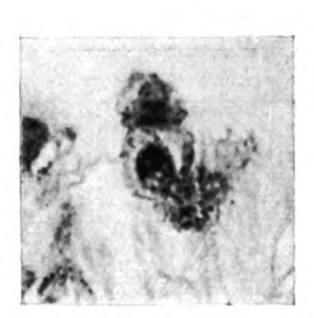


Abb. 4. Mikrophotogramm. Vergr. ca. 1000. Alkohol. Methylgrün-Pyronin. 11 jähr. Mädchen. Zirbel mit ganz vereinzelten Kernkugeln. Kern in Exkretion. Kernkugel breit eröffnet. Im Grunde die beschriebenen Bröckel. Plasma mit kräftig roten, unscharfen „Granulis“; die peripheren Teile sind blasser. Dem Kern angelagert eine Zelle mit hochgradig geschrumpftem Plasma.

Kernkugel, des öfteren eine enge Öffnung finden als Ausdruck des nunmehr vor sich gehenden Abschlusses der invaginierten Plasmamasse vom übrigen Plasma. Das ist nie der Fall. Folgt man *Krabbe*, so erklärt sich das Bild sehr einfach daraus, daß bei halb oder dreiviertel entleerter Kernkugel mit abnehmender Spannung des Kerninhaltes sich auch die Kugelöffnung verkleinert.

Nicht selten sieht man Stadien, in denen die geöffnete Kernkugel ihre runde Form verliert und sich unregelmäßig gestaltet (Abb. 5—7). Ihre Wände fallen zusammen und falten sich manchmal geradezu; das ganze ist einer erschlafften Blase vergleichbar und ist meines Erachtens auch auf die gleiche Weise zu erklären. Diese Bilder vom Kollaps der Kernkugel sind es wohl, welche *Achucarro* und *Sacristan* veranlaßten,

eine Aufnahme der Kernkugel vom Plasma her anzunehmen. Ich kann mir aber schon rein mechanisch einen solchen Vorgang in dieser Form nicht gut vorstellen. Ein „Umfließen“ von Plasma durch den Kern ist wohl nicht gemeint; es müßte ein aktives Einsaugen in den Kern stattfinden, wobei man aber solche Kollapsformen nicht erwarten kann, denn die saugende Kraft des Kernes müßte dann auf kleinstem Raume in verschiedenen Richtungen verschiedene Stärke aufweisen, was sehr unwahrscheinlich ist. Bei gleichmäßiger Stärke aber könnte nur Kugelform resultieren.

Man könnte nun einwenden, daß bei der Verkleinerung eines Flüssigkeitströpfchens, wie es die Kernkugel aller Wahrscheinlichkeit nach ist,

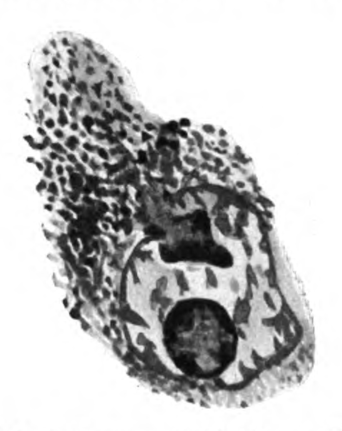


Abb. 5. Photogramm nach Zeichnung. Vergr. ca. 3200. Material und Technik wie Abb. 2. Im Kern eine geschlossene und eine im Austritt befindliche Kugel, die bereits kollabiert. Das Plasma dieser Zelle war von auffallend distinkten „Granulis“ erfüllt.



Abb. 6. Mikrophotogramm. Vergr. ca. 1300. Material und Technik wie Abb. 2. Weitgehend entleerte und kollabierte Kernkugel mit stark rot gefärbtem Grund. Öffnung Ö der Kernkugel klein. Plasma gerötet. Kern blaß. Die Form der Kernkugel ähnelt einem etwas verzerrten, schief stehenden M.

und dessen Kugelform durch seine Oberflächenspannung bedingt wird, eben diese Form auch beibehalten werden müsse. Doch ist zu bedenken, daß an der Kommunikationsstelle durch die Berührung mit dem Plasma und die Auflösung in ihm die gleichmäßige Oberflächenspannung gestört ist. Ferner, daß auch der oben erwähnte Chromatinmantel gleichsam als äußeres Skelett eine formative Wirkung auf den von ihm umschlossenen Inhalt ausübt. Nicht so sehr die Grenzlamelle der Kugel, als die anliegende Schicht Kernsubstanz ist es, welche streng genommen mit der kollabierenden Blase zu vergleichen ist.

Noch weniger vermag man mit der Annahme einer Plasmainvagination Bilder wie Abb. 7 zu erklären: Zwei durch eine gemeinsame Öffnung mit dem Plasma in Kommunikation stehende Kernkugeln, zwischen denen sich eine Scheidewand aus Kernsubstanz befindet, deren Dicke nur Bruchteile eines Mikron beträgt. Die linke Kugel ist noch wohl-

gefüllt, ihr Inhalt ist durch die Alkoholfixierung in Form eines kreuzförmigen groben Bröckels ausgefällt worden, die rechte ist mit fortgeschrittener Entleerung schon ziemlich stark kollabiert. Die Invaginationshypothese (*Achucarro-Sacristan*) wäre zu der nicht glaubhaften Annahme gezwungen, daß unmittelbar nebeneinander in verschiedener Richtung wirkende Kräfte der gleichen Art im Spiele seien. Die Excretionshypothese gibt die einfache Erklärung, daß 2 benachbarte Kernkugeln ungefähr gleichzeitig zum Austritt gelangt sind; die rechte wahrscheinlich etwas eher beginnend als die linke. Vor Beginn der Excretion dürfte das Bild ebenso ausgesehen haben wie das schöne Kernkugelpaar in Abb. 2.



Abb. 7. Photogramm nach Zeichnung. Vergr. ca. 3200. Material und Technik wie Abb. 2. In der Mitte des Kerns der Nucleolus. Oberhalb 2 Kernkugeln in Entleerung. Inhalt der linken als kreuzförmiges Bröckel ausgefällt. Die rechte Kugel bereits kollabiert. Zwischen beiden eine nur sehr dünne Scheidewand von Kernsubstanz. Sehr deutlich der Unterschied zwischen dem dunkler gefärbten, deutlicher „granulierten" Plasma vor den Kernkugeln und dem hellen, an der abgewendeten Seite des Kerns.

Der hier soeben analysierte Fall ist übrigens nicht der einzige derartige, den ich gesehen habe. Häufig ist er freilich nicht.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, daß ich bei vollkommen abgeschlossenen Kernkugeln im Innern des Kernes Kollapsformen nicht bemerkt habe. Um eine Schrumpfungserscheinung als Folge der Fixierung kann es sich also nicht handeln, denn diese müßte sich auch an abgeschlossenen Kugeln zeigen.

Auch ohne die eben beschriebenen Bilder ist das Auftreten mehrerer Kugeln in einem Kern, 3—5 Stück, schwer nach der Invaginationstheorie glaubhaft zu machen, zumal wenn an einem derartigen Kerne äußerlich keine gröberen Spuren der überstandenen Tätigkeit zu finden sind. Dagegen ist das gleichzeitige Auftreten von Sekret an verschiedenen Stellen eines lebhaft produzierenden Kernes sehr einleuchtend.

Einen kausalen Zusammenhang zwischen Kernexcretion und einem Teil der Kernfalten und -kerben — wenigstens der gröberen —, wie ihn schon andere Autoren angenommen haben, möchte auch ich gelten lassen. Bilder, wie Abb. 6, bei denen man nicht recht sagen kann, ob man eine tiefe Kernfaltung vor sich hat, deren Grund mit pyroninophiler Substanz gefüllt ist oder eine weitgehend entleerte kollabierte Kernkugel, legen diesen Schluß sehr nahe. Ebenso die von *Krabbe* schon erwähnten, mit breiter und tiefer Kerbe versehenen Kerne, deren zugehöriges Plasma die Merkmale stattgefundener Sekretion (s. u.) aufweist, und in deren Kerbengrund noch tiefrot gefärbte Bröckel liegen (Abb. 8). Man findet

auch Kerne mit tiefem Krater und von ihm ausgehenden Falten und einem Plasma wie oben erwähnt, die ihre Fähigkeit, Kernkugeln zu bilden, aufs deutlichste dadurch zeigen, daß in ihrem Innern bereits eine neue entsteht. Der ganze Vorgang scheint, wie schon *Krabbe* bemerkte, dem Kern nichts anzuhaben. Jedenfalls habe ich, ebensowenig wie andere Autoren, etwas von Kernschädigung finden können.

Wir müssen annehmen, daß der Übertritt der pyroninophilen Kernkugelsubstanz ins Plasma allmählich vor sich geht, keinesfalls plötzlich. Meines Erachtens durch Diffusion oder allmähliche Lösung ins Plasma. Man findet Kernkugeln, die anscheinend eben mit dem Plasma in Kontakt getreten sind, aber noch keinerlei Veränderung erlitten haben. (Abb. 3 ist ein nur wenig späteres Stadium.) Ein späteres häufiges Stadium zeigt die Kugel breit eröffnet und ihre Färbung von der Öffnung bis zum Grunde an Intensität zunehmend und am Grund noch einige ausgefällte tiefrote Bröckel liegend. Die gleichen Bilder zeigen auch im Kolaps befindliche halbentleerte Kugeln (Abb. 4 bis 6), und schließich trifft man starke Kernfalten, in denen sich noch Reste roter Substanz gehalten haben. Die Erscheinungen deuten darauf hin, daß zunächst die nahe der Öffnung befindliche Substanz ins Plasma übertritt, mit zunehmender Lösung auch die weiter abgelegene.



Abb. 8. Photogramm nach Zeichnung. Vergr. ca. 3200. Material und Technik wie Abb. 2. Gekerbter und gefalteter Kern, in ihm der Nucleolus. In der Kerbe und an ihrer linken Begrenzung 2 tiefrote Bröckel. Das ganze Plasma ziemlich gerötet und „granuliert", außer einem Teil des Saumes rechts oberhalb des Kerns.

Gleichzeitig mit der Entleerung der Kernkugeln geht eine Veränderung des Plasmas Hand in Hand, deren Studium jedoch bei den vielfachen Schrumpfungserscheinungen (siehe Technik) die Anwendung sorgfältiger Kritik erfordert. *Krabbe* spricht von pyroninophilen Granulis, die er nicht nur in der Kernkugel, sondern auch im Plasma sieht. Wenn er damit die von mir oben beschriebenen Bröckelchen meint, so stimme ich ihm nur für die oben erwähnte postexcretorische Phase zu (Abb. 8). Dagegen finde ich ebenfalls, daß in sehr vielen Fällen die Färbbarkeit des Plasma mit Pyronin in verschiedenem, oft erheblichem Grade zunimmt, und ebenso seine „Rauhigkeit" oder „Körnelung", die auch das Plasma unbeteiligter Zellen meistens schon zeigt, wenn auch in geringem Grade (Abb. 3—8). Aber auch im deutlichsten Falle tritt niemals eine so exakte wirkliche Granulierung auf, wie diese echte Drüsengranula erzeugen (Pankreas, Hypophyse usw.). Dabei sehen wir, daß öfters diese Zunahme von Färbbarkeit und „Granulierung" nicht den ganzen Zelleib erfaßt, sondern nur die der geöffneten Kern-

kugel näher gelegenen Bezirke, während weiter ab gelegene und besonders die an der entgegengesetzten Kernseite befindlichen Plasmasäume heller bleiben. (Abb. 7, auch Abb. 3 u. 5). Interessant sind die Bilder, wenn von 2 dicht benachbarten Zellen, die während aller Fixierungs-, Einbettungs- und Färbungsprozeduren unter gleichen Verhältnissen standen, die eine mit geschlossener Kernkugel ein helles, die andere mit bereits im Kollaps befindlicher austretender Kernkugel ein kräftig gerötetes und „granuliertes" Plasma hat (Abb. 2).

Es findet also zweifellos eine Imbibition des Plasma mit der pyroninophilen Substanz der Kernkugel statt. Diese Imbibition scheint ziemlich lange anzuhalten, denn man findet nach Ausscheidung der nur durch Schrumpfung sich stärker färbenden Zellen solche, an deren Kern nichts mehr von vorausgegangener Excretion festzustellen ist — hier mag vielleicht der Prozeß keine Folgen am Kern hinterlassen haben —, und auch solche, in deren Kern bereits eine neue Kugel sichtbar ist. Darüber, ob diese Färbbarkeitsveränderung des Plasmas auch ohne vorausgegangene Excretion vorkommt, kann ich kein abschließendes Urteil fällen.

Nach der vorgenommenen Analyse der Bilder, welche uns die Kernkugeln in ihren verschiedenen Stadien liefern, halte ich es für gesichert, daß wir es hier mit einem *excretorischen Vorgange* zu tun haben, um so mehr, da wir bei der Auszählung der Kernkugeln gesehen haben, daß eine Parallelität zu den regressiven Erscheinungen in der Zirbel nicht besteht, welche die Vermutung nahelegen würde, daß es sich um etwas ähnliches handle, wie die von *Achucarro* und *Sacristan* zum Vergleich herangezogenen Plasmainklusionen *Bonfiglios* und *Achucarros* bei pathologischen bzw. generativen Prozessen.

Der Gedanke, einen Sekretionsprozeß in den Kern zu verlegen, ist nicht neu, und entsprechende Tatsachen sind mehrfach beobachtet worden. So erwähnt *Heidenhain* einen Befund *Montgomerys*, daß in den Hautdrüsenzellen von Piscicola in engem Zusammenhang mit bestimmten Sekretionsphasen große Mengen von Nucleolarsubstanz ins Plasma übergehen. *Vigier* sieht nucleäre Vakuolen zu Sekretvakuolen werden, *Garnier* und *Nicolas* lassen Kernbestandteile zu Beginn jeder Sekretionsphase das Ergastoplasma, die Basalfilamente, imprägnieren. Man erinnere sich in diesem Zusammenhange auch der innigen Beziehungen zwischen Kernchromatin und Tigroidsubstanz der Nervenzellen. Ich finde bei *Spielmeyer* (S. 22) darüber folgende Angaben: Nach *M. Heidenhain* steht die Tibroidsubstanz dem Kernchromatin nahe, *Held* wies nach, daß sie ein Nucleoproteid ist, *Scott* erklärt die Substanz als Cytochromatin. *Unna* lehnt allerdings auf Grund der Methylgrün-Pyronin-Methode, welche das Tigroid rot färbt, ab, daß es eine Nucleinsubstanz sei*).

*) Gelegentlich ist der Austritt von Tigroidsubstanz aus dem Kern schon beobachtet worden, wobei nach einigem Verweilen im Plasma das Tigroid seine vom Kernchromatin etwas abweichende Färbbarkeit erhielt.

Daß das Aussehen eines Kernes je nach dem Tätigkeitszustande der Zelle wechselt, ist ja seit langem bekannt.

Aus allem geht hervor, daß der Kern nicht allzu einseitig als nur Organell der Erhaltung und Vererbung angesehen werden darf, sondern des öfteren auch an der spezifischen Zelleistung seinen großen Anteil haben kann.

II.

Wenn wir in den Zellen eines Organes auf Grund irgendwelcher Tatsachen eine sekretorische Funktion vermuten, so werden wir nach denjenigen Strukturen zu suchen haben, an die erfahrungsgemäß die Drüsenfunktion gebunden ist bzw. welche uns das Drüsenprodukt selbst in seinen ersten Stadien zeigen. Das sind die *Benda*schen Mitochondrien und die altbekannten Drüsengranula. Denn wir können kaum annehmen, daß mit der Kernkugelproduktion die sekretorische Tätigkeit der Epiphyse erschöpft ist.

Bisher sind „Granula mitochondrialer Natur“ (zit. nach *Uemura*) nur von *Biondi* in der Zirbel des Hahnes nachgewiesen worden, und distinkte, wohlcharakterisierte Drüsengranula, analog *Altmann*schen Granulis, den klassischen Granulationen der Hypophyse, der Drüsen des Verdauungstraktus usw., noch gar nicht. Daß die während der Kernkugelexcretion in den Pinealzellen deutlicher werdende „Granulierung“ diesen Namen nicht verdient, wurde schon gesagt. *Dimitrowa* hat entschieden auch nichts anderes vor Augen gehabt, wenn sie schrieb (zit. nach *Oppel*): „Das Protoplasma der Zellen ist feingranuliert, manchmal (Mensch, Ochse, Hammel, seltener auch Kalb) durch Granula von verschiedener Größe.“ Letztere Bemerkung bezieht sich entschieden auf andere Zellen als die, welche wir seit *Krabbe* als spezifische Pinealzellen unterscheiden.

Polvani unterscheidet außer ungranulierten Hauptzellen in der Zirbel noch Zellen mit acidophilen, mit basophilen und mit lipoiden Granulationen. Doch sind letztere drei zweifellos Bindegewebswanderzellen, die er mit den Parenchymzellen durcheinander wirft (zit. nach *Scymonowicz*).

Es ist mir aber gelungen, in den Pinealzellen der menschlichen Zirbel wohl charakterisierte, nicht allzu reichliche Granula nachzuweisen, die, soweit ich feststellen konnte, von anderen Autoren noch nicht gesehen worden sind. In meinem nicht ad hoc eingebetteten Material habe ich unter 31 untersuchten Zirbeln diese Granula 8 mal mit Sicherheit gefunden, drei weitere Male sind mir wahrscheinlich, doch war die Fixierung nicht geeignet, eine ganz bestimmte Angabe zu machen. Die positiven Fälle stammten von 7 männlichen Leichen von 33—66 Jahren und einer 35jährigen Frau. Die zweifelhaften Fälle von einem 9jährigen Knaben und zwei Frauen von 52 und 63 Jahren.

Die Darstellung gelingt nur an gutem Material. Die Granula sind äußerst empfindlich. Je frischer die Zirbel zur Fixierung kam und je besser diese ausgefallen ist, desto mehr Granulationen sind zu finden. Die Fixierung hat nach *Benda* zu geschehen, welches die weitaus beste Methode ist. (In 4 untersuchten Zirbeln 4 mal positiver Befund.) Allerdings habe ich die Granula auch in gut konservierten Zellen anderen Materials gesehen nach Postchromierung, welche wie die *Benda*sche Fixierung am Schnitt vorgenommen wurde, nur unter Abkürzung der Zeiten auf etwa ein Drittel. Man findet die Granula am zahlreichsten in den Teilen, welche die geringste Schrumpfung aufweisen. Die Färbung kann nach *Altmann* geschehen, die die Granulationen mehr oder minder ziegelrot auf gelbem Grund darstellt. Die Differenzierung wird zunächst mit *kalter* Pikrinsäurelösung vorgenommen bis sich kein Fuchsin mehr löst. Dann wird sehr vorsichtig erwärmt bis leichte Farbwölkchen die fortschreitende Differenzierung anzeigen. Kontrolle nach Abspülen (!) in 70 proz. Alkohol, evtl. nochmaliges Differenzieren, rasches Entwässern, Xylol, Balsam. Der Spielraum zwischen Entfärbung des Plasma und der meisten Gliafasern einerseits, der Granula andererseits, ist nur gering.

Bessere Bilder ergibt die *Benda*sche Mitchondrienfärbung in bekannter Vorschrift. Leider ist die Methode kompliziert, auch färben sich die Gliafasern ebenfalls tief violett mit, so daß ihre Querschnitte zu Verwechslungen Anlaß geben können.

Dieses ist weniger der Fall bei Eisenhämatoxylinfärbung nach *Heidenhain*. Bei ihr können die Gliafasern auf einen ziemlich hellen Farbton differenziert werden, während die Granula tiefschwarz bleiben. Noch weiter kann man die Entfärbung, vornehmlich der Gliafasern, treiben, wenn man nach der Beizung in 4 proz. Eisenalaun (16—24 Stunden) in der zur *Benda*färbung verwendeten Lösung von sulfalizarinsaurem Natron vorfärbt (12—16 Stunden) und dann erst die Schnitte in Hämatoxylinlösung auf 24 Stunden überträgt. Man kann dann die Gliafasern noch weiter entfärben und auch die Kerne stärker aufhellen. Der Vorgang dürfte auf dem Prinzip der Präokkupation (*Unna*) derjenigen Bestandteile durch das Alizarin beruhen, welche sich später so weitgehend entfärben, weil ihre Bindungsfähigkeit für das Hämatoxylin schon zum Teil mit Beschlag belegt ist.

Man findet diese Granulationen (Abb. 9—11) nur in den Pinealzellen, nie in den Bindegewebs- und Gliazellen, vor allem nicht in den einwandfrei als solche zu identifizierenden Gliazellen der Plaques. Von den Granulis der Bindegewebswanderzellen sind sie ohne weiteres zu unterscheiden. Am ungefärbten Präparat treten sie durch hohes Lichtbrechungsvermögen hervor.

Ich muß an dieser Stelle auf meine Anmerkung S. 596 verweisen. Demnach kann eine im Parenchym liegende granulafreie Zelle unter Umständen Pineal- oder Gliazelle sein. Andererseits ist eine Verwechslung der Granula mit Neurosomen oder Gliosomen auch schon deshalb nicht anzunehmen, weil diese sich mit der von *Krabbe* viel benutzten Säure-Fuchsin-Lichtgrünfärbung rot färben (zit. nach *Spielmeyer*) und sie diesem Autor wohl nicht entgangen wären.

Das einzelne Granulum ist scharf begrenzt, drehrund, nur bei großen Exemplaren gelegentlich ein wenig ovoid, doch nie von unregelmäßiger oder zackiger Form. Der Durchmesser der kleinsten geht bis 0,3—0,2 Mikron herab, d. h. bis an die Grenze der Leistungsfähigkeit des Mikro-

skops. Die durchschnittliche Größe beträgt etwa 0,7—1,0 Mikron, über 1,2 Mikron herausgehende sind selten, gegen 2 Mikren große fand ich nur ganz vereinzelt. Zweimal sah ich in der Zirbel eines Neunjährigen den Granulis analog gefärbte und gelagerte Gebilde von schlanker Biskuitform bei 3,2 Mikren Gesamtlänge. Ob es sich hier um ein Teilungsbild handelt, vermag ich nicht zu entscheiden, da diese Zirbel zu den hinsichtlich der Granula unsicheren Exemplaren gehörte, und ich in den Fällen mit sicher positivem Befund gleiches nicht gesehen habe.

Die Granula scheinen in allen Pialzellen vorzukommen, gleichgültig, ob mit oder ohne Kernkugeln, auch in den Zellen, die ihrer Lage nach als Randgeflechtszellen (*Walter*, *Achucarro-Sacristan*) bezeichnet werden müssen. Da sie aber im ganzen in jeder Zelle nur spärlich sind, findet

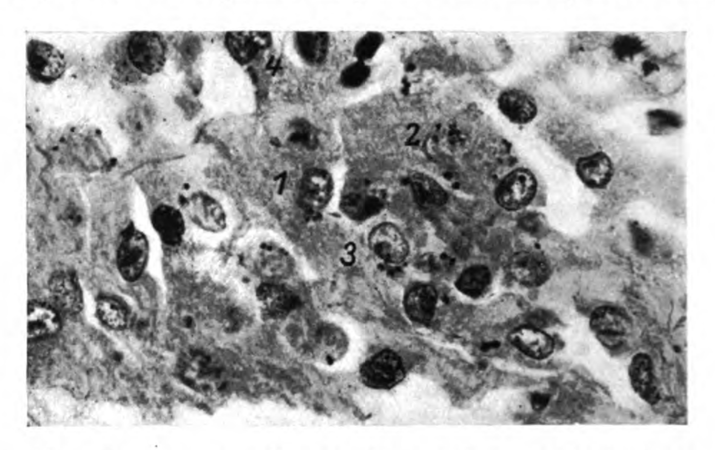


Abb. 9. Mikrophotogramm. Vergr. ca. 650. Bendafixierung. Alizarin-Eisenhämatoxylin. 37 jähr. Mann. Stelle mit etwas spärlichen Granulis. Zu den mit 1, 2 und 3 bezeichneten Kernen gehören etwas größere Granulagruppen. Verschiedentlich paarweise Lagerung. Bei 4 eine kurze Kette von 3 Granulis (nicht scharf eingestellt). Links 2 Gliafasern.

man in dünneren Schnitten natürlich Abschnitte von Zellen, die keine enthalten. Ihre Zahl in einer Zelle schwankt zwischen ganz wenigen und etwa 35. Sie sind meist in Gruppen nahe dem Kern gelegen, nicht selten ihn halbseitig umgebend (Abb. 11). Eine kleine Gruppe zählt 3—6 oder 8 Stück, eine mittelgroße 8—20, die großen Gruppen sind seltener. (In den Abbildungen erscheinen die Zahlen infolge der Beschränkung auf eine optische Ebene geringer.) Mehrere kleinere Gruppen in einer Zelle kommen vor, in einer Gruppe haben die Granula öfters verschiedene Größe, nicht selten aber auch annähernd gleiche Größe; oder die Granula einigermaßen gleicher Größe liegen mehr beieinander. Dieses, wie die Tatsache, daß die Bildung kurzer Ketten von 3—5 Stück vorkommt, gelegentlich auch von innerhalb der Kette zunehmender Größe, läßt darauf schließen, daß die Granula durch Teilung oder Sprossung auseinander oder aus einer gemeinsamen Anlage hervorgehen. Auch

die häufige paarweise Lagerung (Abb. 9 u. 10) spricht dafür. Sie ist gelegentlich so dicht, daß die beiden Granula optisch nicht mehr trennbar sind, doch glaube ich — wenigstens bei den gröberen Granulis —, daß dies nur ein Bild einer vorangegangenen Teilung ist, nicht mehr eines Teilungsvorganges selbst.

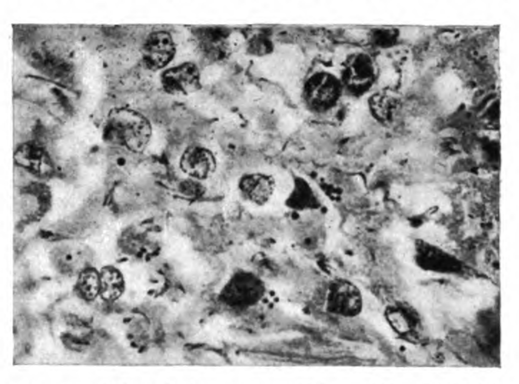


Abb. 10. Mikrophotogramm. Vergr. 650. Material wie vor. Eisenhämatoxylin. Stelle mit reichlicheren Granulis. Gliafasern hier stärker gefärbt.

Sind die Granula einer Zelle sehr groß, so ist ihre Zahl stets nur gering. Dies kann auf Konfluieren der kleineren Granula zu größeren beruhen oder darauf, daß die meisten bereits verbraucht sind, während die noch verbliebenen weiter gewachsen sind. So erklären sich wohl auch die nicht seltenen einzelnen Granula oder Granulapaare, soweit sie nicht einfach in kleinen Zellabschnitzeln liegen.

Über das weitere Schicksal der Granula und ihre biologische Bedeutung vermag ich noch nichts zu sagen. Daß ihre Substanz irgendwie spezifisch sein muß, und daß es echte Drüsengranula sind, scheint mir sicher zu sein. Ihre Morphologie, ihre hohe Empfindlichkeit und färberisches Verhalten grenzen sie vom Kern und seinen Bestandteilen wie vom übrigen Plasma hinreichend ab.



Abb. 11. Mikrophotogramm. Vergr. ca. 1100. Material und Technik wie Abb. 9. Kern 1 mit Kernkugel (undeutlich). Ihm angelagert ein Kranz von Granulis, die nur zum geringsten Teil in der optischen Einstellungsebene liegen. Kern 2 mit großen Falten, neben Kern 3 kleine Granulagruppe.

Ich möchte noch bemerken, daß man im nicht einwandfrei fixierten Material leicht geschädigte Granulahäufchen findet. Die einzelnen Granula verklumpen miteinander, verlieren ihre exakte Kugelform, werden etwas zackig und treten durch die Zacken und Fortsätze miteinander in Verbindung, so daß ein klumpiges Gebilde resultiert, welches entfernte Ähnlichkeit mit durcheinander geworfenen plumpen Stangen von Hirschgeweihen hat, deren Enden nicht spitz, sondern kolbig auslaufen. Es läßt sich schwer ein guter Vergleich finden.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Abbildung der von *Rio Hortega* (zit. nach *Sacristan*) gefundenen Plasmastrukturen der menschlichen Zirbel scheint mir vorzuliegen. Er fand in jeder Zelle „1—8 Filamente

oder Fädchen und gewöhnlich 1—6 Körnchen. Sie sind starr und dick, liegen im Protoplasma, und zwar in der Nähe des Kerns und können von mannigfacher Gestalt sein: kreuzförmig, sternförmig, bündelförmig usw., mitunter sind sie auch spindel- oder kolbenförmig und laufen spitz zu". Mit dem *Golgi*schen Apparat sollen sie nichts zu tun haben, da sich dieser nach der hier angewendeten Tannin-Silbermethode *Achucarros* nicht färbt.

Ob diese Gebilde *Rio Hortegas* wirklich Artefaktformen der oben beschriebenen Granulationen sind, werden weitere Untersuchungen zeigen müssen.

Die Ergebnisse können in Kürze dahin formuliert werden:

1. Die Ausprägung der regressiven Prozesse in der Zirbel steht zur Zahl der Kernkugeln in keiner Relation.

2. Die Kernkugelzahl ist schwankend. Sie kann im hohen Alter sehr groß sein, aber auch recht gering. Im ganzen nimmt sie mit dem Alter eher zu.

3. Eine „Kernruptur" kommt nicht vor; nur Kernfalten und eine teilweise Auflösung der Kernmembran an der Berührungsstelle der Kernkugeln.

4. Die Kugeln entstehen *primär im Kern* und werden ins Plasma entleert. *Krabbes* Ausdruck: „*Kernexkretion*" ist zutreffend.

5. Die Kernkugeln finden sich nur in den „Pinealzellen" *Krabbes*. (Abgesehen von dem von *Krabbe* erwähnten Vorkommen im Ependym des Recessus pinealis.)

6. In Zellen der menschlichen Zirbel von gleicher Kern- und Plasmabeschaffenheit treten *Granula* auf, die alle Zeichen echter Sekretgranula aufweisen.

7. Auf Grund dieses Nachweises von Sekretgranulis ist der schon früher für gewisse Parenchymzellen der Zirbel gebrauchte Name: „Drüsenzellen" gerechtfertigt.

8. In eben diesen Zellen kommt neben der Sekretbildung im Plasma auch die genannte Kernexkretion vor, ohne daß beide Erscheinungen voneinander abhängig sind.

9. Diese Ergebnisse stützen die Auffassung der Zirbel als einer inkretorischen Drüse und die Anschauung derjenigen Autoren, welche die Makrogenitosomia praecox und Keimdrüsenhypertrophie bei Zirbelaffektionen im Sinne eines Hypopinealismus deuten.

III.

Zur Verbreiterung der Resultate der von *Uemura* und *Berblinger* durchgeführten Berechnungen der Zirbelgewichte und der Gewichtsbeziehungen zur Hypophyse möchte ich hier in aller Kürze meine Er-

gebnisse folgen lassen, ohne bei der Kleinheit des Materials besonderen Anspruch auf Genauigkeit erheben zu können:

Durchschnittsgewicht von 29 männlichen Zirbeln . . . . 0,143 g
Durchschnittsgewicht von 26 männlichen Zirbeln nach der Pubertät . . 0,149 g
(Durchschnittsalter 46,2 Jahre)
Durchschnittsgewicht von 17 weiblichen Zirbeln . . . . 0,137 g
Durchschnittsgewicht von 14 weiblichen Zirbeln nach der Pubertät . . 0,148 g
(Durchschnittsalter 46,1 Jahre)
Durchschnittsgewicht aller 46 Zirbeln . . . . 0,140 g
Durchschnittsgewicht von 40 Zirbeln nach der Pubertät . . . . 0,149 g
(Durchschnittsalter 46,17 Jahre)

Durchschnittsgewicht von 22 männlichen Hypophysen . . . . 0,555 g
Durchschnittsgewicht von 20 männlichen Hypophysen nach der Pubertät 0,559 g
(Durchschnittsalter 53,5 Jahre)
Durchschnittsgewicht von 17 weiblichen Hypophysen . . . . 0,628 g
Durchschnittsgewicht von 13 weiblichen Hypophysen nach der Pubertät 0,691 g
(Durchschnittsalter 47,4 Jahre)
Durchschnittsgewicht aller 39 Hypophysen . . . . 0,591 g
Durchschnittsgewicht von 33 Hypophysen nach der Pubertät . . . . . 0,625 g
(Durchschnittsalter 48,1 Jahre).

Wir sehen also mit Abschluß der körperlichen Reifung eine geringe Gewichtszunahme der Zirbel, die vornehmlich dem weiblichen Geschlecht zur Last zu legen ist. In wesentlich stärkerem Maße ist das gleiche bei der Hypophyse der Fall, wo sich die Gewichtsdominanz des weiblichen Geschlechts besonders stark zeigt, zumal nach der Pubertät als Folge der von den meisten überstandenen Schwangerschaften.

Dementsprechend ist das Gewichtsverhältnis Zirbel zu Hypophyse *beim Manne* nach der Pubertät 1 : 3,74 (insgesamt 1 : 3,88), *beim Weibe* 1 : 4,65 nach der Pubertät (insgesamt 1 : 4,58).

Es ist also die Hypophyse des *Weibes* auf das Zirbelgewicht bezogen nach der Pubertät 1,25 mal so schwer als die des *Mannes* (insgesamt 1,18 mal so schwer).

(Die Angaben für das weibliche Geschlecht umfassen Nulliparae plus Uniparae plus Pluriparae ungetrennt.)

Daß meine Gewichte geringer sind als die *Berblingers* und *Uemuras*, mag einerseits an der Kleinheit des Materials liegen, andererseits an dem höheren Durchschnittsalter meiner Fälle. Denn vom 5. Dezennium ab beginnt die Zirbel an Gewicht zu verlieren, wie die folgende Aufstellung zeigt, die mit *Berblingers* Angaben gut übereinstimmt:

Tabelle III.

Alter: Dezenn.	I	II	III	IV	V	VI	VII + VIII
Gew. männl. . . .	0,094	—	0,117	0,191	0,161	0,146	0,112
Gew. weibl.	0,078		0,165	0,168	nur 1 Fall mit 0,114	0,152	0,113

Die genauesten Zahlen dürfte *Berblingers* großes Material ergeben.

Tabelle IV.
Übersicht über Material, Gewichte und Todesursachen.
20. X. 1922 bis 19. I. 1923.

Lfde. Nr.	Alter Jahre	Geschlecht	Körper-Gewicht kg	Zirbel-Gewicht g	Hyp.-Gewicht g	Todesursache
1	35	m.	47	0,25	—	Mitral- und Aortenendokarditis, Hirnembolie, Pneumonie.
2	42	m.	44	0,131	—	Peritonitis, Pleuritis, Pneumonie.
3	59	m.	74	0,184	—	Carcinose des Ductus choledochus, Peritonealcarcinose, Cholelithiasis.
4	37	w.	30	0,126	0,805	Tuberkulose der Lungen, Leber, Milz, Darm, Schenkelvenenthrombose. Lungenembolie.
5	46	m.	60	0,206	0,531	Appendicitis, Peritonitis, Sepsis.
6	59	w.	55	0,164	0,519	Herzdilatation, Hydroperikard, allg. Stauung.
7	26	w.	47	0,020	0,592	Lungentuberkulose, Pleuritis.
8	43	m.	43	0,200	0,448	Magenresektion, Peritonitis, Pneumonie.
9	76	w.	33	0,151	0,472	Incarc. Hernie, Peritonitis, Arterioskl.
10	9	w.	20	0,097	0,278	Appendektomie, Peritonitis, Sepsis.
11	49	m.	45	0,114	0,657	Progr. Paralyse, Bronchopneumonie. Coronarsklerose, Mesaortitis luetica.
12	$3^1/_2$	m.	14	0,168	0,172	Tuberkulose der Lungen, Leber, Milz, Nieren, Darm.
13	63	w.	70	0,111	0,702	Mammaamputation, Perikarditis, Mesaortitis luetica der Aortenklappen.
14	29	w.	62	0,331	—	Kaiserschnitt, Endometritis, Peritonitis.
15	27	m.	51	0,125	—	Endokarditis aortae, Bronchopneumonie.
16	ca. 53	w.	57	0,156	0,597	Allg. Carcinose nach Mammacarcinom, Arteriosklerose.
17	5	m.	12	0,045	—	Glioneurinom der r. Stammganglien, Trepanation.
18	48	w.	48	0,114	0,770	Appendektomie, Peritonitis.
19	2	m.	10,5	0,068	0,240	Periostitis, Phlegmone, Pyämie.
20	59	m.	72	0,108	0,572	Endokarditis, Arteriosklerose der Aortenklappen, Stauung.
21	38	w.	46	0,215	0,920	Endokarditis, Schenkelvenenthrombose, Cystitis, Pyelitis, Sepsis.
22	44	m.	38	0,121	0,561	Bronchopneumonie, Bronchitis, Mesaortitis luetica, Arteriosklerose.
23	51	m.	47	0,107	0,478	Magenresektion, Peritonititis, Pneumonie.
24	39	w.	40	0,127	0,839	Ulcus ventr. Resektion, Peritonitis.
25	30	m.	55	0,114	—	Absceß des r. Schläfenlappens. Osteomyelitis.
26	10	w.	25	0,086	0,342	Pleuraempyem, Endokarditis, Perikarditis, Osteomyelitis, Sepsis.

Tabelle IV (Fortsetzung).

Lfde. Nr.	Alter Jahre	Ge-schlecht	Körper-Gewicht kg	Zirbel-Gewicht g	Hyp.-Gewicht g	Todesursache
27	26	m.	51	0,073	0,685	Tuberkulose der Lungen, Kehlkopf, Milz, Darm.
28	37	m.	55	0,234	0,516	Glioneuroepitheliom d. r. Centr. semiovale, Trepan., Bronchopneumonie.
29	54	m.	47	0,188	0,564	Magenresektion, Aspirationspneumonie, Bronchitis, Pleuritis.
30	11	w.	25	0,051	0,451	Multiple Osteomyelitis, Endokarditis, Sepsis.
31	63	m.	60	0,116	0,711	Prostatahypertropie, Cystitis, Pyelitis, Nephritis, Lungenembolie.
32	35	w.	45	0,206	0,613	Herzbeutelsynechie, Herzfibrose, allgemeine Stauung, Kyphoskoliose.
33	76	m.	40	0,73	0,391	Arteriosklerosis univ., Carcinommetastase der Leber, Primärherd?
34	63	m.	64	0,118	0,680	Ileus, Resektion, Peritonitis, Aspirationspneumonie.
35	28	m.	45	0,156	0,766	Endokarditis aort., Hirnembolie.
36	70	m.	75	0,181	0,575	Nephrocirrh. arteriolosklerot., Coronarsklerose.
37	46	m.	75	0,198	0,590	Nephrocirrh. arteriolosklerot., Herzbeutelsynechie.
38	36	m.	36	0,327	—	Lungentuberkulose, Marasmus.
39	66	m.	49	0,062	0,519	Carc. ventric., Laparotomie, Aspirationspneumonie, Pleuritis.
40	33	m.	54	0,104	0,538	Epilept. Erregungszustand. Todesursache?
41	71	w.	50	0,077	0,537	Lungentuberkulose, Pleuritis, Arteriosklerose, Ulcera ventr.
42	52	w.	41	0,137	0,822	Hirnhämorrhagie, Arteriosklerose, Bronchopneumonie.
43	61	m.	49	0,111	0,522	Carc. recti, Metastasen, Kachexie, Anus praeter-natur.
44	31	m.	49	0,117	0,694	Carc. ventric., Durchbruch in die l. Pleura, Empyem.
45	24	m.	50	0,114	0,785	Pneumonie, Pyämie.
46	20	w.	68	0,144	0,790	Graviditas VII mens., Chorea gravid., Syphilome der Leber.
47	Foetus VII. Mens.	w.	—	—	—	

Die durch fettgedruckte Nummern gekennzeichneten Zirbeln wurden mikroskopiert.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Achucarro y Sacristan*, Investigaciones histologicas e histopathologicas sobre la glandula pineal humana. Trabajos del laborat. de investig. biol. de la univ. de Madrid **10**. 1912. Autoreferat in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych-

iatrie **6**. 1913. — [1a]) *Berblinger*, Zur Frage der genitalen Hypertrophie bei Tumoren der Zirbeldrüse usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**. 1920. — [1b]) *Berblinger*, Zur Frage der Zirbelfunktion. Ebenda **237**. 1922. — [2]) *Ernst*, Handbuch der allgemeinen Pathologie. III. Bd., I. Abt. 1915. — [3]) *Heidenhain*, Plasma und Zelle. Bd. I. 1907. — [4]) *Josephy*, Die feinere Histologie der Epiphyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **62**. 1920. — [5]) *Krabbe*, Histologische und embryologische Untersuchungen über die Zirbeldrüse des Menschen. Anat. Hefte **163**, 54. 1916. — [6]) *Sacristan*, Einige Bemerkungen zu *H. Josephys* Artikel: Die feinere Histologie der Epiphyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **69**. 1921. — [7]) *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems. Berlin 1922. — [8]) *Studnicka*, Die Parietalorgane. 1905. (In Oppels Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere.) — [9]) *Szymonowicz*, Lehrbuch der Histologie. III. Aufl. 1915. — [10]) *Uemura*, Zur normalen und pathologischen Anatomie der Glandula pinealis des Menschen usw. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **20**. 1917. — [11]) *Walter*, Beiträge zur Histologie der menschlichen Zirbeldrüse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **17**. 1913. — [12]) *Walter*, Zur Histologie und Physiologie der menschlichen Zirbeldrüse. Ebenda **74**. 1922.

Experimentalversuche über die Funktion des Gehirnbalkens.

Von

Gonzalo R. Lafora und **M. Prados y Such**

aus dem Institut Cajal in Madrid.

Mit 29 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. August 1922.)

Im Jahre 1919 haben wir dem Kongreß für den Fortschritt der Wissenschaften in *Bilbao*[1]) eine Note überreicht über eine experimentelle Arbeit, welche an Affen und Katzen durch Sektion des Gehirnbalkens ausgeführt worden ist.

Unsere Erfahrungen, sowie auch die pathologisch-anatomischen Studien an den Gehirnen der operierten Affen und Katzen, wurden erst später weitergeführt, und wir wollen jetzt das vollständige Ergebnis unserer Arbeit veröffentlichen.

Es ist bekannt, daß beim Menschen der linke Teil des Gehirns (bei Linkshändern der rechte Teil) eine höhere Leistungsfähigkeit erlangt (*Liepmann*) als der rechte. Nach *Liepmann* konzentrieren sich hier die Ausgangspunkte aller vollständigen Bewegungen sowie der Sprachfähigkeit und aus diesen Ausgangspunkten gehen die Bewegungsantriebe für die sensomotorischen rolandischen Zentren beider Hemisphären hervor, in welchen die motorischen Innervationen für die motorischen medulären Zentren der entgegengesetzten Seite ihren Ursprung haben. Wir haben also ein einziges motorisches repräsentatives und zwei sensomotorische oder kinetische Zentren.

Die motorischen Impulse, welche von der linken Hemisphäre (repräsentatives oberes Zentrum) nach dem sensomotorischen Zentrum der rechten Hemisphäre gehen, müssen also durch den Gehirnbalken, welcher die beiden Hemisphären verbindet, hindurchgehen. Infolgedessen muß, wenn der Gehirnbalken des Menschen verletzt wird, und auf diese Weise der Verbindungsweg der beiden Hemisphären unterbrochen wird, eine isolierte Dyspraxie der linken Körperhälfte eintreten, d. h. dieser Körperteil kann keine komplizierten Bewegungen mehr ausführen, und zwar infolge der Isolierung, in welcher das rechte sensomotorische Zentrum sich dann befindet.

[1]) *Lafora* y *Prados*, Sobre las funciones del cuerpo calloso (nota preliminar) Asociación española para el progreso de las Ciencias. Sesión del 9 de Septbre, 1919.

Liepmann hat Apraxie die Unfähigkeit der Glieder, nützliche oder brauchbare Bewegungen auszuführen, obwohl das Glied seine Beweglichkeit beibehält, genannt. Die *Dyspraxie* ist die unvollkommene Ausführung dieser Bewegungen.

Nach *Liepmann* ist der Grund der Dyspraxie der linken Seite auf Grund einer Gehirnbalkenstörung darin zu suchen, daß das sensomotorische rolandische rechte Zentrum nicht verletzt ist, und deshalb noch *einfache* Impulse nach der linken Seite des Körpers senden kann; aber da, wie schon gesagt, das sensomotorische rechte Zentrum vom repräsentativen motorischen Zentrum der linken Hemisphäre, wo sich die *komplexen* motorischen Ideen konzentrieren, getrennt ist, so sind die motorischen Impulse, welche von besagtem oberen linken Zentrum nach dem sensomotorischen rechten Zentrum gehen, das wiederum der linken Seite des Körpers die Bewegungsfähigkeit gibt, getrennt. Dagegen ist das linke sensomotorische Zentrum, welches der rechten Seite des Körpers die Bewegung gibt mit dem einzigen repräsentativen Zentrum in Verbindung geblieben.

Diese repräsentative höhere Konzentration in einem einseitigen Zentrum, welche von *Liepmann* entdeckt wurde, wäre das Ergebnis einer fortschreitenden natürlichen Erhebung zur Vereinfachung der Funktionen, da dadurch die Herde in einem mehr oder minder begrenzten Raum zentralisiert würden. Nach *Liepmann* haben die motorischen Hauptideen oder der Bewegungswille ihren Ursprung im allgemeinen im Gehirn (ideatorische Zentren), von welchen aus sie nach dem repräsentativen motorischen Zentrum der linken Hemisphäre übergehen, wo sich die Ausführung der Bewegung konzentriert. Von da aus teilen sich dann die Impulse den kinetischen Gehirnzentren mit, und diese wiederum übermitteln jene den Körperteilen der entgegengesetzten Körperhälfte. Im Grunde unterscheidet er drei Arten von Apraxie: die ideatorische, die ideokinetische und die kinetische.

Obwohl die klinische Erfahrung nicht immer die *Liepmann*sche Theorie über den Gehirnbalken bestätigt hat [es sind verschiedene Fälle von Gehirnbalkenverletzungen ohne linksseitige Dyspraxie veröffentlicht worden[1]), unter anderem auch einer von uns im Neurobiologischen Archiv[2]), sowie auch andere Fälle von linker Dyspraxie, hervorgerufen durch Verletzungen des rechten Frontallobulus, rechtes repräsentatives kinetisches Zentrum nach *Goldstein*[3]), sowie das *Hartmann*sche[4]) Drittel], bewahrt die Theorie doch immer mehr oder minder

[1]) Siehe *Monakow*, Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914, S. 544.

[2]) *Lafora*, Un caso de tumor del cuerpo calloso, sin dispraxia izquierda. Archivos de Neurobiologia 1920.

[3]) *Goldstein*, Über Apraxie. Med. Klin. 1911.

[4]) *Hartmann*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907, ref. in *Goldstein*.

ihre Integrität, auch trotz der Opposition *Monakows*, welcher sie eine *anatomische Psychologie* ohne wissenschaftliche Grundlage nennt.

Liepmann und andere vertreten die Idee, daß der Gehirnbalken einen Verbindungsweg zwischen dem repräsentativen Feld der linken Hemisphäre und dem sensomotorischen Zentrum der rechten Hemisphäre darstellt. Diese Abhängigkeit der rechten Hemisphäre vom repräsentativen linken Feld bezieht sich hauptsächlich auf die Bewegungen, die einen ausgesprochenen praktischen Charakter haben. Auch beeinflußt sie die Bewegungen bei Nachahmungen. Dagegen war die Handhabung von Gegenständen nicht so sehr beeinflußt, obwohl auch einige Fälle in diesem Sinne große Störungen aufwiesen.

Goldstein glaubt, daß die rechte Hemisphäre für den *Bewegungswillen* der linken Hand genügt, wie es der 3. *Hartmann*sche Fall mit Verletzung des rechten Frontallobulus mit schweren Störungen des motorischen Willens zeigt. Er nimmt an, daß zwischen dem rechten Frontallobulus (repräsentatives Zentrum niedriger Kategorie) und dem rechten sensomotorischen rolandischen Zentrum Verbindungswege vorhanden sind.

Wir wissen noch nicht, ob der Einfluß der linken Hemisphäre auf die rechte direkt nach dem sensomotorischen rechten Zentrum übertragen wird oder ob er erst nach dem repräsentativen Feld des rechten Frontallobulus und von da nach dem rechten sensomotorischen Zentrum geht.

Je mehr ein Individuum seine beiden Hände zu gebrauchen weiß, desto geringer ist die Abhängigkeit der rechten Hemisphäre von der linken. Die rechte Hemisphäre (repräsentatives Frontalzentrum) scheint bei rechtshändigen Individuen auf den linken Teil keinen Einfluß auszuüben. Bei linkshändigen erlangt sie jedoch eine Überlegenheit.

Nachdem wir diese kurzen klinischen und physiopathologischen Daten über die Materie aufgeführt haben, gehen wir zu den experimentellen Beweisen über.

Ältere Experimentalversuche.

Unsere Arbeit hat den Zweck nachzuweisen, daß bei den höherstehenden Säugetieren eine der beim Menschen vorhandenen ähnliche funktionelle Organisation vorhanden ist. Es sind bisher sehr wenige Arbeiten über die Funktion des Gehirnbalkens veröffentlicht worden, und außerdem stammen sie aus einer Zeit, in der die Entdeckung *Liepmanns* und anderer Forscher über die Tätigkeit des Gehirns beim Menschen noch nicht gemacht war. Daher war es nötig, sich mit der Frage von neuem, und zwar nach neuen Methoden, zu beschäftigen.

Die hauptsächlichsten Experimentalarbeiten, die vor der unserigen ausgeführt worden sind, sind die von *Longet, Frank, Ferrier, Muratoff, Lo Monaco, Koranyi, Mott* und *Schaffer.*

Longet wollte die Experimente *Sancerdotes*, welcher beobachtet hatte, daß eine longitudinale Sektion des Gehirnbalkens bei den Tieren erst ein starkes Zittern und dann eine Gefühllosigkeit und Blödheit hervorrief, beweisen. Er machte seine Experimente an Kaninchen, ohne aber ein Resultat zu erzielen.

Frank und andere beobachteten, daß bei Zerstörung der motorischen corticalen Zone einer Seite des tierischen Gehirns und nach Verschwinden der danach auftretenden motorischen Störungen eine Durchtrennung des Gehirnbalkens keine neuen motorischen Störungen hervorrief. Dieses Resultat bestimmte sie zu der Annahme, daß die angenommene Beeinflussung einer motorischen Zone auf die zerstörte andere, nicht durch den Gehirnbalken vor sich ging.

Ferrier reizte den Gehirnbalken auf elektrischem Wege, ohne irgendwelche Resultate zu erzielen.

Mott und *Schaffer* dagegen gelang es durch faradische Reizung des Gehirnbalkens Bewegungen auf beiden Seiten des Körpers hervorzurufen. Nach ihren Ausführungen gehen die Fasern des Gehirnbalkens nicht direkt nach der inneren Kapsel, sondern dringen in die graue corticale Substanz der Hemisphären ein, wo sie mit den motorischen Zellen in Verbindung treten. Durch leichte faradische Reizung verschiedener Teile des Gehirnbalkens beim Affen, konnte *Mott* bilaterale Bewegungen des Kopfes, der Augen, der Finger, der Rückgratmuskeln und der Extremitäten hervorrufen, jedoch niemals der Gesichtsmuskeln. Um unilaterale Bewegungen zu erhalten, mußte er die motorische Region der einen Seite zerstören. Er nahm an, daß die Gehirnbalkenfasern eine Verlängerung der Außenschichtzellen der motorischen Zone seien.

Monakow beobachtet bei Katzen, denen er eine ganze Hemisphäre exstirpierte, daß der Gehirnbalken vollständig verschwand. Auch bei den von *Munk* operierten Hunden waren die aus der zerstörten Hemisphäre hervorgehenden Gehirnbalkenfasern vollständig degeneriert.

Monakow[1]) sagt auch, daß durch Exstirpation der sigmoiden Region auf einer oder auf beiden Seiten, sich apraktische hemi- oder bilaterale Symptome hervorrufen lassen. Die auf diese Art hervorgerufenen apraktischen Symptome sind jedoch vorübergehend.

Koranyi führte die Durchtrennung des Gehirnbalkens aus, ohne das Knie oder das Splenium zu verletzen. Er behauptet, daß bei einer solchen Sektion ohne Verletzung der Gehirnhälften keine merkliche Veränderung hervorgerufen wird. Bei Eröffnung des lateralen Ventrikels jedoch — durch die Sektion nach einer Seite — werden motorische Störungen der entgegengesetzten Seite hervorgerufen. Das Tier fällt nach dieser Seite und leidet etwas an Gefühllosigkeit.

Muratoff operierte 24 Hunde, von denen nur drei den Eingriff überlebten. Er machte eine laterale Trepanation nahe der Mittellinie, von einem Durchmesser, der 1,5 nicht übersteigen sollte, um die daraus folgende Cerebralhernie zu vermeiden. Er sektionierte die Dura mater in Operculusform, deren Basis mit dem longitudinalen Sinus in Verbindung blieb, wodurch eine Blutung vermieden wird. Dann trennte er den Lobulus mit einer Lamina und durchschnitt oberflächlich den Gehirnbalken. Beim ersten mit Erfolg operierten Hund erreichte der Schnitt nur das hintere Drittel des Gehirnbalkens. Es wurden dadurch Apathie, Somnolenz, Orientierungsunfähigkeit, motorische Inkoordination und Ataxie hervorgerufen. Der Hund stieß an alle Gegenstände an und fiel. Diese Symptome verschwanden nach 15 Tagen, aber der Gesichtskreis blieb gestört und etwas Stumpfsein machte sich bemerkbar. Beim zweiten, mit Erfolg operierten Hund wurden die beiden vorderen Drittel sektioniert, was einen purulenten Absceß zur Folge hatte. Es wurden eine Parese und eine Anästhesie der Vorderpfote der entgegengesetzten Seite beobachtet, dagegen aber keine Störungen des Gesichtskreises.

[1]) *Monakow*, Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914, S. 559.

Lo Monako vervollkommnete die operative Technik, indem er die Sehhaube des Gehirns abhob und dann den longitudinalen Sinus unterband; dadurch wird keine Störung hervorgerufen, wie man es an Vergleichstieren beweisen konnte. Er konnte keinen Erfolg durch elektrische Reizung der verschiedenen Portionen des Gehirnbalkens verzeichnen. Aus all dem folgerte er, daß die longitudinale Sektion des Gehirnbalkens bei Hunden keinerlei motorische oder sensitive Störung zur Folge hat, wenn das Knie und das Splenium unverletzt bleiben.

Aus allen diesen erwähnten Forschungen scheint hervorzugehen, daß bei Hunden und Katzen keine bemerkenswerten Phänomene in Erscheinung treten, wenn der zentrale Teil des Gehirnbalkens durchschnitten wird. Bei Verletzung der Hemisphären oder Eröffnung der Ventrikel jedoch treten motorische und sensitive Phänomene in Erscheinung, und zwar auf der entgegengesetzten Seite; außerdem treten durch Verletzung des Knies und des Splenum motorische, visuelle, Orientierungs- und Koordinationsstörungen auf.

Dressurmethoden der Tiere.

Wie man sieht, haben die Forscher, die vor uns ihre Arbeiten ausführten, die Wirkung beobachten wollen, die die Durchtrennung des Gehirnbalkens bei den Tieren hervorzurufen imstande war. Da aber die ambidextre Organisation der Tiere von der monodextren des Menschen so verschieden ist, konnte man die beobachteten Wirkungen nicht auch auf die Menschen beziehen.

Deshalb haben wir uns entschlossen, eine Modifikation der relativ neuen Methode für Gehirnphysiologie anzuwenden, die fast gleichzeitig von dem Nordamerikaner *Franz* und dem Deutschen *Kalischer* entdeckt worden ist. Diese Methode ist die sog. *Dressurmethode* (*Kalischer*). Diese besteht darin, daß man erst das Tier auf eine gewisse Bewegung eindressiert und nachher operiert, um die Resultate der Läsion an der gelernten Bewegung zu beobachten. Bei dieser Methode führt das Tier die Bewegung ohne Unterschied mit dem einen oder dem anderen Glied aus. Unsere Modifikation zielt daraufhin, dem Tier in gewissem Sinne schwierigere und spezielle, *für jedes Glied* verschiedene Bewegungen beizubringen, so daß auf diese Weise jedes sensomotorische Zentrum zu unabhängiger Arbeit veranlaßt wird. Nachdem das Tier nun diese komplizierten Bewegungen automatisch auszuführen imstande ist, wird es operiert und man kann dann den Einfluß des Eingriffes auf die verschiedenen Bewegungen während der nächsten Tage beobachten. Um die Technik zu vervollständigen, haben wir von den Tieren vor und nach der Operation kinematographische Aufnahmen gemacht.

Um diese Methode praktisch anzuwenden, haben wir zwei spezielle Käfige machen lassen: den einen für Affen und den anderen für Katzen. Die Ungeeignetheit unseres Lokales hat uns die Verwendung von

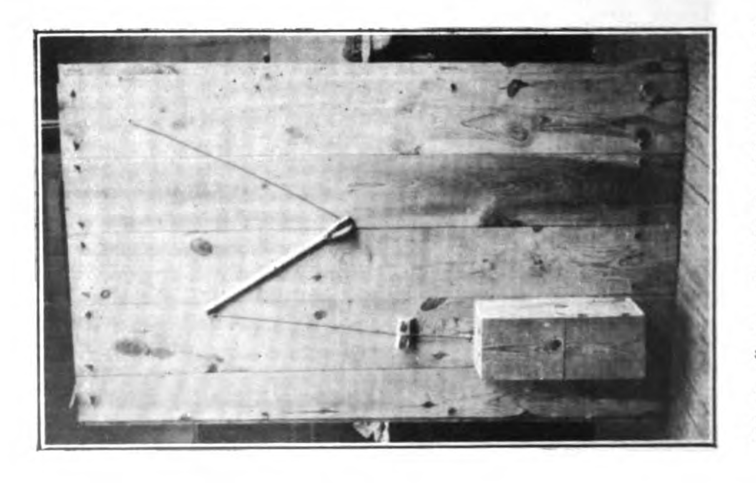


Abb. 1. Äußere Ansicht des Affenkäfigs mit dem Hebel, welcher vermittels des Seiles den Futterkorb bewegt.

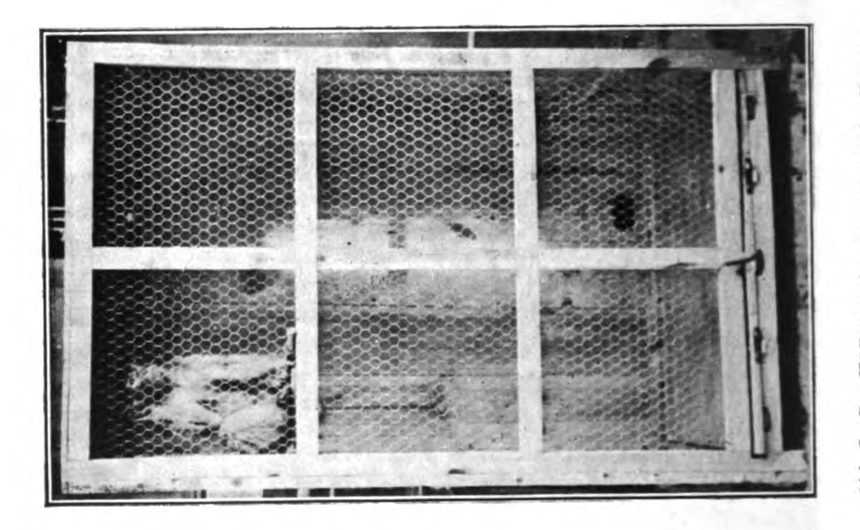


Abb. 2. Der Käfig von innen, wo man das Fensterchen sieht, durch welches der Futterkorb erscheint, wenn man am Seil zieht.

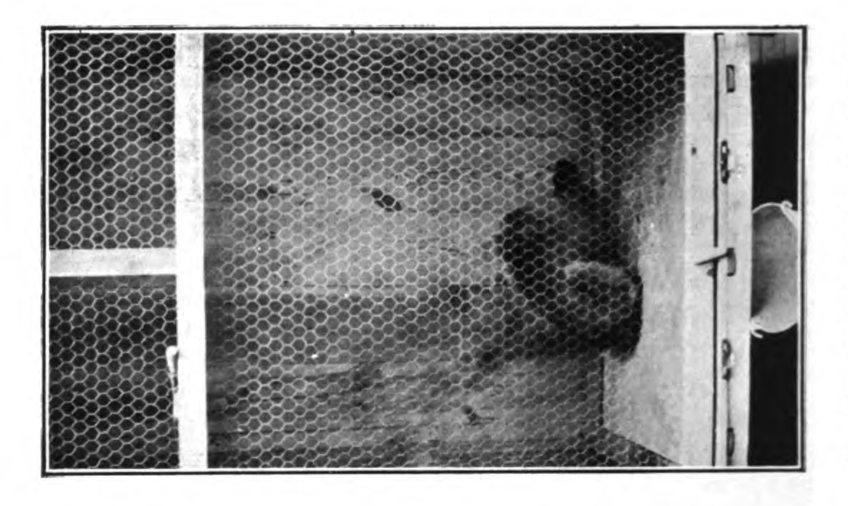


Abb. 3. Der Affe mit der linken Hand am Seil ziehend und die rechte in das Futterfensterchen steckend.

Hunden nicht erlaubt. Im Affenkäfig (s. Abb. 1, 2 und 3) kann sich das Tier frei bewegen; aber zum Fressen muß es mit jeder Hand eine andere Bewegung ausführen. Mit der linken Hand muß es an einer Schnur, an deren Ende ein Ring angebracht ist, ziehen. Durch eine Hebeleinrichtung wird bei dieser Bewegung ein Freßkorb an das Fenster des Käfigs gebracht; aus diesem Korb kann jetzt das Tier sein Fressen mit der rechten Hand herausholen. Die Vorrichtung ist so angebracht, daß, falls das Tier die Schnur los läßt, der Korb sofort wieder in die Höhe geht, so daß er aus dem Gesichtskreis des Tieres verschwindet. Auf diese Weise muß das Tier während des Fressens die Schnur mit der linken Hand festhalten, während es mit der rechten seine Nahrung erlangen kann. Wenn nun das Tier die Nahrung mit beiden Händen zum Maul führt wie das bei Affen der Fall ist, so muß es die Bewegung immer wiederholen und gewöhnt sich auf diese Art sehr schnell an dieselbe.



Abb. 4a. Katzenkäfig mit einer Katze, welche die Bewegungen, die sie gelernt hat, ausführt.

Der Katzenkäfig (Abb. 4a) ist so eingerichtet, daß das Tier an einem Ring der an einer Schnur befestigt ist, ziehen muß, um die Türe zur Freßkiste zu öffnen; die Türe schließt bei Loslassen des Ringes durch ihr eigenes Gewicht.

Einige Affen begriffen den Freßmechanismus schon eine Stunde nachdem sie in den Käfig gesperrt wurden. Andere wiederum brauchten einen oder zwei Tage dazu; hauptsächlich die weiblichen Tiere. Die Katzen sind etwas begriffsstutziger (zwischen einem und 5 Tagen); weibliche Katzen haben den Mechanismus nie begriffen. Der Affenkäfig ist sehr groß und gleicht demjenigen, den *Haggerty*[1]) bei seinen Arbeiten über die Imitation bei den Affen anwandte. Der Katzenkäfig ist eine Modifikation des von *Scott*[2]) für Katzen benützten, für seine Arbeiten über *behaviourism* bei Katzen.

Wir haben 6 Affen und 6 Katzen, die schon die vorherbeschriebenen Bewegungen erlernt hatten, operiert. Einen der Affen operierten wir zweimal, und zwar das zweite Mal 5 Monate nach der ersten Operation,

---

[1]) *Haggerty*, Imitation in monkeys. Journ. of comparative Neurol. and Psychol. 1909.

[2]) *Scott*, An experimental study of imitation in cats. Journ. of comparative Neurol. and Psychol. 1908.

nachdem alle Wirkungen schon verschwunden waren. Andere Affen wurden auch zweimal operiert, 4 Monate nach der ersten Operation, weil die hervorgerufene Läsion kaum nennenswert war. Die Operation überlebten nur 5 Affen und eine Katze; von diesen wollen wir im folgenden ausschließlich sprechen.

Operative Technik.

Der Kopf des Tieres wird durch eine Mischung von Calc. sulf. und Calc. carb. enthaart und dann die zu operierenden Partien desinfiziert.

Die Affen erhalten eine Injektion von 1—3 cg Morphium ungefähr 20 Minuten vor der Narkose, die mit einer Mischung von Chloroform, Äther und Alkohol gemacht wird. Die Haut wird halbkreisförmig aufgeschnitten und zwar so, daß die Basis der Mittellinie außen entspricht. Dann wird eine Kraniektomie ausgeführt, die längs des longitudinalen Sinus geht, der bei der Ablösung des Knochens von der Dura mater nicht verletzt wird. Die in der Diplö auftretende Blutung, die manchmal ziemlich reichlich sein kann, stillten wir mit Horsleycreme (einer Mischung aus Butter und Wachs, die sehr vorteilhaft weich ist). Dann wird die Dura mater nahe bei der Sagittallinie durchtrennt, wobei ein Hautlappen gelassen wird, dessen Basis dem Longitudinalsinus entspricht. Nun führt man einen Spatel zwischen der inneren Wand der Hemisphäre und den Falten der Dura mater ein; auf diese Weise werden diese beiden Teile voneinander getrennt. Nun unterbindet man eine kleine Vene der Gehirnkonvexität, welche zum Longitudinalsinus geht. Wenn die Oberfläche des Gehirnbalkens zutage liegt, oder besser nach Incision der Dura, bekommt das Tier eine Coffeineinspritzung, damit es den auf die Gehirnbalkensektion folgenden Schock besser aushält. Nach Freilegung des Gehirnbalkens und Blutstillung durch Einführen von Gazestreifen, wird zur Sektion geschritten. Zu deren Ausführung wird der Gehirnbalken mittels eines Hornhautritzmessers vorsichtig perforiert; nachdem nun das Loch, durch das die Cerebrospinalflüssigkeit abfließt, gemacht ist, wird in dasselbe ein kleines gebogenes Vegetationsmesser eingeführt und der Gehirnbalken mit demselben in seiner ganzen Länge aufgeschnitten. Auf diese Weise wird eine Verletzung der darunterliegenden Strukturen vermieden.

Wir haben es immer für zweckmäßig erachtet, den Gehirnbalken in seiner ganzen Dicke zu durchschneiden, wobei man aber stets die Cerebrospinalflüssigkeit entfernen muß. Bei verschiedenen Affen haben wir nur oberflächliche Sektionen vorgenommen, bei denen kaum ein Erfolg zu verzeichnen war, da ein großer Teil der tieferliegenden Wege des Gehirnbalkens intakt geblieben war. Es kommt öfter vor, daß man eine vollständige Sektion desselben vornimmt ohne jedoch denselben dabei vollständig zu durchdringen; denn der Gehirnbalken ist bekanntlich im Zentrum schmäler als an den beiden Enden, und es ist unmöglich, volle Resultate zu erzielen, wenn man ihn, in Anbetracht des sehr kleinen Operationsfeldes nicht ganz von oben bis unten durchtrennt. Der Ausfluß der Cerebrospinalflüssigkeit scheint auf die beobachteten Effekte keinen Einfluß zu haben; denn bei den Tieren, denen wir die Flüssigkeit entnahmen ohne den Gehirnbalken zu verletzen, konnten wir die Veränderungen nicht beobachten, die wir bei den am Gehirnbalken operierten konstatieren konnten. Um diese unsere Ansicht zu beweisen, werden wir neue genauere Versuche über diesen speziellen Punkt vornehmen.

Den Schnitt des Gehirnbalkens haben wir immer nach der Mittellinie zu machen versucht, er muß aber immerhin etwas seitwärts von der Gehirnhaut gemacht werden, da diese bis an den Gehirnbalken selbst heranreicht.

Die ersten Tiere wurden von dem hervorragenden Chirurgen des Provinzialhospitals, Herrn Dr. *Goyanes*, operiert, dem wir bei dieser Gelegenheit unseren besten Dank für sein wissenschaftliches Interesse aussprechen möchten. Die anderen Tiere wurden von uns selbst operiert. Wir bringen jetzt die klinische Geschichte jedes der mit Erfolg operierten Tiere nach der Operation. Jedem Tier geben wir die Nummer die es der Reihe nach bei den Operationen einnahm. Deshalb fehlt der Affe Nr. 1, der während der Operation (durch die Narkose) starb und außerdem nennen wir nur die Katze Nr. 3, welche als einzige die Operation einige Tage überlebte.

Beobachtete Symptome.

Die beobachteten apraktischen Symptome bestehen in der Schwerfälligkeit der Fortbewegungsgliedmaßen, und zwar darin, daß die Tiere das Glied schlecht aufsetzen, als wenn sie an Ataxie litten; sie setzen entweder das Glied sehr weit vorwärts oder nach außen, oder — ein sehr charakteristischer Umstand — sie lassen es in einer unbequemen Stellung, wie z. B. sie stützen sich mit der gebogenen Hand oder dem gebogenen Fuß auf den Hand- bezw. Fußrücken. Außerdem verlieren sie die Fähigkeit die erlernten Bewegungen auszuführen. Wenn sie am Gitter des Käfigs hinaufsteigen wollen, können sie sich mit ihren apraktischen Gliedern nicht festhalten.

Bei ausgedehnten Verletzungen beobachtet man auch hemiparetische und sogar hemiplegische Symptome. Die Glieder hängen und bleiben ausgestreckt, auch wenn das Tier sich hinlegt. Diese Symptome verschwinden meistens schnell und lassen dann apraktische Restsymptome übrig.

Bei einem Tier, dem man den Gehirnbalken vollständig herausoperiert hatte, zeigten sich sensitive Symptome, z. B. eine Verminderung der Sensibilität der Hand. So wurde das Tier nicht gewahr, wenn man ihm Fressen in die Hand legte und führte die Hand zum Maul, nachdem es gesehen hatte, daß ihm etwas Fressen in dieselbe gelegt worden war, aber nicht beobachtet hatte, daß man dasselbe nachher wieder entfernt hatte.

Operationsresultate.

Affe 2 (*Macacus sylvanus*).

Lernt in der ersten Stunde im Käfig fressen, ohne daß es ihm gezeigt worden wäre.

Erste Operation (12. VI. 1919). Es werden ihm 3 cg Morphium injiziert und dann wird er mit der Alkohol-Äther-Chloroformmischung narkotisiert. Während der Operation war er fast im wachen Zustande. Sektion des Gehirnbalkens auf der *rechten Seite der Dura mater.* Bei der Sektion des Gehirnbalkens wurden die Lippen bleich und er schloß die Augen. Starke Blutung, die nicht ganz zum Stillstand gebracht wurde. Beim Nähen der Dura wurde der Longitudinalsinus sektioniert und mußte unterbunden werden.

Postoperativer Verlauf: Kurz nach der Operation befindet sich das Tier in schwerkrankem Zustand; es liegt ausgestreckt, Atmung wie bei Cerebralkom-

pression; Puls 90. In der Nacht Puls 160, 20 Atmungen. Der Verband, der es sehr zu drücken scheint, wird gewechselt, und das Tier lebt wieder auf. Man injiziert ihm Coffein- und Campheröl. 22. VI. Weiter schwerkrank. Neue Campheröleinspritzungen, an der linken Hand kann man eine klonische Zuckung wahrnehmen. — 23. VI. Zustand etwas besser, bleibt aber liegen. Bewegt die rechten Gliedmaßen (Kratzbewegung) und bewegt einige Male, wenn auch wenig, die Finger der linken Hand. Frißt Frucht, wenn ihm dieselbe ans Maul gehalten wird. — 24. VI. Bleibt immer noch liegen. Hört, wenn man ruft und verfolgt alle Bewegungen mit den Augen. Wenn man ihm in die rechte Hand eine Kirsche gibt, führt er dieselbe zum Maule. Verschiedene Male entfällt ihm dieselbe und er will sie aufheben, kann sie aber nicht ergreifen, da er die Finger nicht gut bewegen kann. Er kann mit dem rechten Arm keine größere Bewegung ausführen. Wenn ihm die Frucht in die linke Hand gelegt wird, versucht er es nicht, dieselbe zum Mund zu führen, sondern will sie mit der anderen Hand fassen, um sie sich mit dieser zuzuführen. Es scheint, daß er die ihm in die linke Hand gelegten Gegenstände nicht recht bemerkt (Sensibilitätsstörung?), da er nicht darauf reagiert, wenn man ihm, während er nach einer anderen Seite schaut, Fressen in die Hand legt. Tut man dagegen etwas in seine Hand, wenn er es sieht, und nimmt es dann schnell wieder weg, so will er es irrtümlicherweise zum Maul führen, als ob er die Frucht noch in der Hand hätte. Er liegt immer noch und rührt auch die Füße noch nicht. — 25. VI. Er nimmt die Kirschen mit der linken Hand und führt sie zum Mund. Einige Male versucht er mit der rechten Hand die Frucht, die man ihm in die linke Hand legt, herauszunehmen. Wenn man ihm aber die rechte Hand festhält, führt er die Frucht mit der linken zum Mund. Er liegt immer noch, Puls, Temperatur und Atmung normal. Beim Versuch, seine Beine oder seinen Körper zu bewegen, schreit er auf wie im Schmerz. — 26. VI. (abends). Er stöhnt, wenn man seine Beine berührt. Der Verband wird gewechselt und er stöhnt bei Berührung der Wunde, die keinerlei Eiterung zeigt. Wollte sich mit der linken Hand den Verband entfernen. Er hat sich bewegt und konnte sich beinahe auf die Beine stellen. Mit der linken Hand führt er die Frucht langsam zum Munde. — 27. VI. Es geht ihm viel besser. Starke Patellarreflexe. — 28. VI. In einem speziellen Armstuhl sitzend, bleibt er immer nach der linken Seite geneigt und läßt den Kopf hängen. Wenn ihm Fressen angeboten wird, streckt er nur die rechte Hand aus. Bewegt die Augen in allen Richtungen. Den nach der linken Seite herunterhängenden Kopf versucht er zu heben. Die Beine pendeln immer noch, aber wenn beide zu gleicher Zeit gehoben werden, fällt das linke sehr schnell und schwer herunter, während das rechte langsam heruntersinkt. Wenn man ihn auf dem Drehstuhl herumdreht, neigt er sich immer nach der linken Seite. Die Pupillen reagieren gut. Die Schmerzempfindung auf der linken Seite scheint vermindert zu sein. — 30. VI. Er kann schon wieder auf dem Boden sitzen, aber nur, wenn er sich mit der rechten Hand am Stuhl festhält. Er streckt die linke Hand aus und hebt mit ihr eine Frucht vom Boden auf. In kurzer Zeit ermüdet ihn die sitzende Stellung und beim Loslassen der rechten Hand fällt er auf die linke Seite. — 1. VII. Er kann gut aufrecht sitzen, indem er sich mit beiden Händen auf den Boden stützt. Er wird in den Käfig gebracht, macht aber hier anfangs keine Bewegungen, um die Hände, auf die er sich stützt, nicht wegnehmen zu müssen. Schließlich hebt er die rechte Hand und entnimmt dem Korb eine Frucht, fällt aber sofort auf die linke Seite und fährt in dieser Stellung zu fressen fort. Nachdem er auf den Stuhl gesetzt worden ist, gibt man ihm den Ring in die Hand, aber er macht keine Anstalten, daran zu ziehen. Er wird auf den Boden des Käfigs gesetzt, wo er mit der Hand am Ring sitzenbleibt. In dieser Stellung (vielleicht durch das eigene Gewicht) zieht er etwas am Ring und entnimmt dem Korb mit der rechten Hand eine Frucht; dabei fällt ihm die

linke herunter. Er stöhnt sehr wenig, wenn er getragen wird. Die Wunde ist sehr schön vernarbt. — 2. VII. Er kann sich besser sitzend halten. Beim Fressen einer Birne, die man ihm gegeben hat, gebraucht er seine beiden Hände. Wenn im Käfig ein Geräusch gemacht wird, oder wenn er den Freßkorb bewegen hört, sieht er nach dem Ring, macht aber keine Anstalten, den Mechanismus zu gebrauchen. — 3. VII. (siehe Phot. Abb. 4b und 5. Er stützt sich vorzüglich auf die rechte Hand und gebraucht die linke zum Fressen. Er hebt die linke Hand über den Kopf, um das Fressen, das man ihm bietet, zu erfassen und nimmt es mit ziemlicher Kraft. Während er im Stuhl saß, hat er mit beiden Händen einen Knoten geöffnet. Zuerst fing er an mit der linken Hand an einem Ende des Knotens zu ziehen, bald aber griff er mit der rechten mit größerem Erfolg ein. Das linke Bein hängt noch und der Fuß ist schlaff gelähmt; das rechte bewegt er willkürlich,



Abb. 4b. Affe II am 12. Tage nach der Operation. Man beachte, daß der Körper auf dem Stuhle nach der linken Seite fällt und daß die linke Pfote gelähmt ist.



Abb. 5. Affe II am selben Tage wie die vorige Abbildung. Man beachte, daß er zum Fressen mit der linken Hand den Kopf senkt, da er die Hand nicht gut heben kann.

es besitzt Kraft. Die Patellarreflexe sind auf der rechten Seite lebhafter. Beim Sitzen vergißt er den rechten Fuß unter dem Körper (Apraxie). Er beriecht die Sachen nicht mehr wie früher, bevor er sie frißt. Dem Geruch einer Ammoniaklösung, dem Schwefel- und Äthergeruch weicht er aus. Er hat sich die Nähte herausnehmen lassen. Die Wunde ist sehr gut verheilt. Im Käfig macht er gar nichts. Er kann die Hand nicht bis zum Ring erheben und versucht es auch nicht. — 5. VII. Wenn man ihm den Ring in die Hand gibt, läßt er nicht los, versucht aber auch nicht, daran zu ziehen. — 7. VII. Er kann schon sitzen, ohne sich auf die Hände zu stützen. Er kann sich auch langsam aufrichten, wenn man ihn auf den Boden legt. Auf dem Stuhl sitzend nimmt er die geschälten Erdnüsse, wobei er den Daumen und Zeigefinger sehr gut anzuwenden weiß. Mit derselben Hand (linke) greift er nach den Früchten, wobei er sie so weit wie möglich ausstreckt. Beim Sitzen stützt er sich manchmal nur auf die linke Hand. Er nimmt einen Stock, den er beim Aufheben mit dem Maule zu fassen versucht. Mit der linken kann er sich nur einige Momente aufrechthalten, dann unterstützt er sich rasch mit



Abb. 6. Derselbe Affe, 18 Tage nach der Operation. Er kann sich schon beim Aufhängen mit beiden Händen aufrechterhalten, aber er beugt das linke paretische Bein noch etwas.

der rechten. Bei diesen Bewegungen hebt er das rechte Bein, als ob er sich damit irgendwo festhalten wollte. Das linke Bein bleibt immer in hängender Stellung. Trotzdem führt er mit diesem Bein schon einige Bewegungen aus. — 9. VII. Er kratzt sich das linke Ohr mit der linken Hand und lutscht an den Fingernägeln. Er stöhnt, wenn man ihn unter die Achsel faßt oder wenn man seine Beine berührt. Er steht gut vom Boden auf und setzt sich. Er gibt die Hand, wenn man es von ihm verlangt. Er kann sich schon an einem Stocke hängend halten, aber die Parese des linken Beines macht sich noch bemerkbar; es hängt noch (siehe Abb. 6). — 12. VII. Er fängt an auf allen vieren zu gehen, wobei er das linke Bein nachschleift. — 13. VII. Er macht die ersten Versuche, im Käfig zu fressen, und zieht mit beiden Händen am Ring. Noch kann er nicht auf zwei Füßen gehen. — 14. VII. Er frißt im Käfig sehr gut; am Anfang zieht er mit der linken Hand, auf halbem Wege unterstützt er sich mit der rechten. Wenn das Fressen vor der Öffnung ist, läßt er die rechte Hand los und nimmt mit ihr das Fressen heraus. Auf allen vieren läuft er gut. — 15. VII. Er nimmt das Fressen einige Male, indem er nur mit der linken Hand zieht. Er läßt die Schnur nicht los, bevor er nicht alles gefressen hat. Am linken Fuß kann man noch eine gewisse Schwerfälligkeit beobachten. — 18. VII. Geht besser und springt etwas. — 23. VII. Er zerreißt den Strick, mit dem er auf einer Altane angebunden war und flüchtet mit großer Gewandtheit über die Dächer. — 28. VII. Wie vor der Operation. Er springt herum und muß im Käfig an die Kette gelegt werden. Er frißt im Käfig perfekt. — 15. X. Es wird eine kinematographische Aufnahme gemacht, die genau nachweist, daß er seine Glieder wieder wie vorher gebrauchen kann und den Freßmechanismus im Käfig mit aller Perfektion wieder anwendet.



Abb. 7. Affe V nach der zweiten Operation; läßt noch die rechte Pfote in unbequemen Stellungen (Apraxie).

Zweite Operation (22. XII.). Der Gehirnbalken wird auf der *linken Seite der Gehirnhaut* mit feinem Vegetationsmesser von unten nach oben durchtrennt. — Nach einigen Stunden bewegt er die linke Hand etwas; die rechte scheint gelähmt. — 23. XII. Man gibt ihm zu fressen. Er nimmt es mit der linken Hand, da er die rechte nicht bewegen kann. Wenn man ihm das Fressen in die Hand legt, macht er keine Anstalten, dasselbe zum Munde zu führen. Die unteren Extremitäten sind spastisch und schwerfällig, das rechte Bein zeigt etwas Bewegung. — 24. XII. Liegt unbeweglich. Frißt nur mit der rechten Hand. — 29. XII. Er liegt immer

noch, ohne ein anderes Glied als die rechte Hand zu benützen. Die Beine hält er eingezogen. Wenn man ein gelähmtes Glied berührt, stößt er einen Schrei aus. Der Verband wird ihm abgenommen. Wunde sehr gut vernarbt. Er liegt immer auf der rechten Seite. — 2. I. 1920. Befinden immer noch das gleiche. — 9. I. Liegt immer noch auf der rechten Seite, bewegt aber die Beine schon etwas, hauptsächlich das linke, desgleichen die rechte Hand. Während der Körper auf der rechten Seite liegt, bietet man ihm eine Erdnuß an, die er mit der linken Hand nehmen will. Man zieht die Frucht etwas zurück und sucht ihm begreiflich zu machen, daß er sie mit der rechten Hand nehmen soll. Er bleibt bei der linken Hand. Legt man die Erdnuß in die Nähe der rechten Hand, so nimmt er sie mit dieser und führt sie zum Mund, trotz der Schwierigkeit, die ihm diese Bewegung verursacht. Die Beine bleiben eingezogen, wie gleich nach der Operation, aber mit der linken Extremität nimmt oder kratzt er sich die rechte. Er bewegt die Finger an beiden Händen. — 12. I. Exitus an Bronchopneumonie.

Autopsie: Das vordere Drittel des Gehirnbalkens ist in seiner ganzen Mittellinie vollständig zerstört. Der auf der linken Seite der Gehirnhaut gemachte Schnitt (zweite Operation) reicht bis hinter das Splenium, der der rechten Seite nicht. Der obere Rand der rechten Hemisphäre ist in seinem vorderen Teil verletzt, doch betrifft die Verwundung nur die äußere Schicht. — *Mikroskopische Präparate:* Die nach der *Spielmeyer*schen Methode gemachten Präparate (vorheriges Fixieren in Formol) zeigen uns die vollständige Durchtrennung des vorderen Teiles und der Mitte des Gehirnbalkens (Abb. 8 u. 9)



Abb. 8.

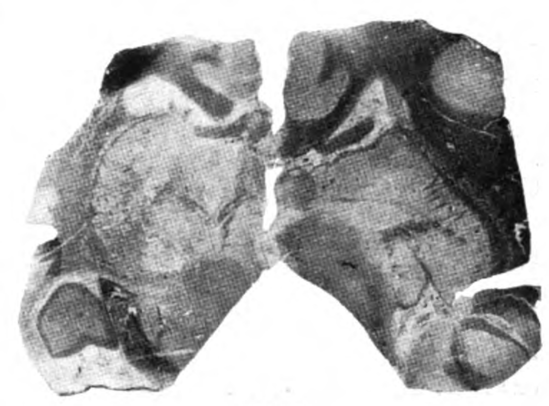


Abb. 9.

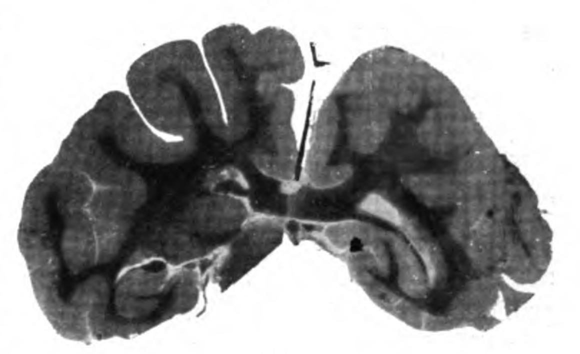


Abb. 10.

Abb. 8—10. Affe II. Man beachte die vollständige Durchtrennung des Gehirnbalkens auf den Abb. 8 u. 9, die dem vorderen und mittleren Teil des Gehirnbalkens angehören, und die bezüglich der Tiefe unvollständige Durchschneidung im Teil des Spleniums (Abb. 10).

und die unvollständige Durchtrennung desselben — bezüglich der Tiefe — nach der linken Seite der Mittellinie hin im Splenium (siehe Abb. 10). In Abb. 8 sieht man die oberflächliche Läsion der Innenwand der rechten Hemisphäre.

Übersicht. — In der ersten Operation wird das vordere Drittel des Gehirnbalkens auf der rechten Seite der Gehirnhaut operiert; Folge ist eine Hemiparese mit intensiver Apraxie, die ungefähr 15 Tage dauert.

In der zweiten Operation wird der Gehirnbalken auf der linken Seite der Gehirnhaube durchtrennt; der Schnitt geht bis zum Splenium, welcher nur oberflächlich und in der Mitte verletzt wird. Es zeigt sich eine Parese der rechten Hand mit Apraxie und eine spastische Paraplegie der beiden Beine, die wahrscheinlich von der Verletzung der oberen Ränder beider Hemisphären herrührt. Letzteres erklärt auch die Tatsache, daß die Contractur des linken Beines stärker war.

Affe III (*Macacus rhesus*). — Braucht 10 Tage, um im Käfig fressen zu lernen. — *Operation* (15. VI. 1920). Einspritzung von 1 cg Morphium und Äthernarkose. Der Knochen wird in der Mitte gehoben und der Longitudinalsinus unterbunden. Der Gehirnbalken wird auf *der rechten Seite der Falx cerebri* sektioniert. Dabei trat eine Hernie der rechten Hemisphäre auf und eine Naht der Dura mater und ein Zurücklegen des Knochenstückchens wurden unmöglich gemacht. — *Postoperativer Verlauf* (15. VI). In der Nacht wird eine linksseitige Hemiplegie beobachtet. Die Pupillen sind gleich. — 16. VI. Befinden besser, kann sich schon fortbewegen, schleift aber noch. Geringe Bewegung des linken Beines, etwas bessere der linken Hand. — 17. VI. Befinden unverändert. Um 5 Uhr nachmittags konvulsive Zuckungen. Exitus. — *Autopsie*: Kleine Blutung zwischen den Hemisphären und über dem Kleinhirn. Der obere Rand der rechten Hemisphäre ist etwas ausgefranst. Die Sektion des Gehirnbalkens zieht sich von vorn nach hinten, ohne das Splenium zu verletzen. — *Mikroskopische Präparate.* Die Schnitte von vorn nach hinten gehend bis zur Mitte des Gehirnbalkens (siehe Abb. 11,) zeigen keinerlei Verletzung desselben. Der Mitte zu, entsprechend den Schnitten, bei denen man die äußeren Corpora geniculata sieht, fängt die Läsion des Gehirnbalkens an, der vollständig sektioniert erscheint, ohne daß die darunterliegenden Strukturen verletzt wären (siehe Abb. 12 und 13). — Der Schnitt scheint nicht mit den lateralen Ventrikeln in Verbindung zu stehen. Im hinteren Teile des Gehirnbalkens scheint die Läsion das Splenium nicht vollständig sektioniert zu haben (siehe Abb. 14 und 15), sondern nur seine zwei oberen Drittel und das obere Drittel nur in seinem hintersten Teile.

Übersicht. — Die Sektion der hinteren Hälfte des Gehirnbalkens zur rechten der Falx erzeugt eine linksseitige Hemiparese, welche einen größeren Einfluß auf das Bein als auf die Hand hat; bessert sich aber schnell. Den weiteren Verlauf können wir leider nicht feststellen, da das Tier am 3. Tage an einer Blutung des Gehirns und des Kleinhirns stirbt. Die etwas aufgefaserte Hernie des oberen Randes der Hemisphäre scheint keine Symptome hervorgerufen zu haben.

Affe IV (*Macacus rhesus*). — Lernt im Käfig nach 24 Stunden fressen. — *Operation* (21. VI. 1920). Vorherige Einspritzung eines halben Zentigramms Morphium. Äthernarkose. Während der Operation werden ihm zwei Ampullen von je 1 cg Coffein eingespritzt. Es wird ein viereckiges Stück der Schädeldecke losgelöst. Der Sinus wird nicht unterbunden, denn der Knochen wird gut losge-

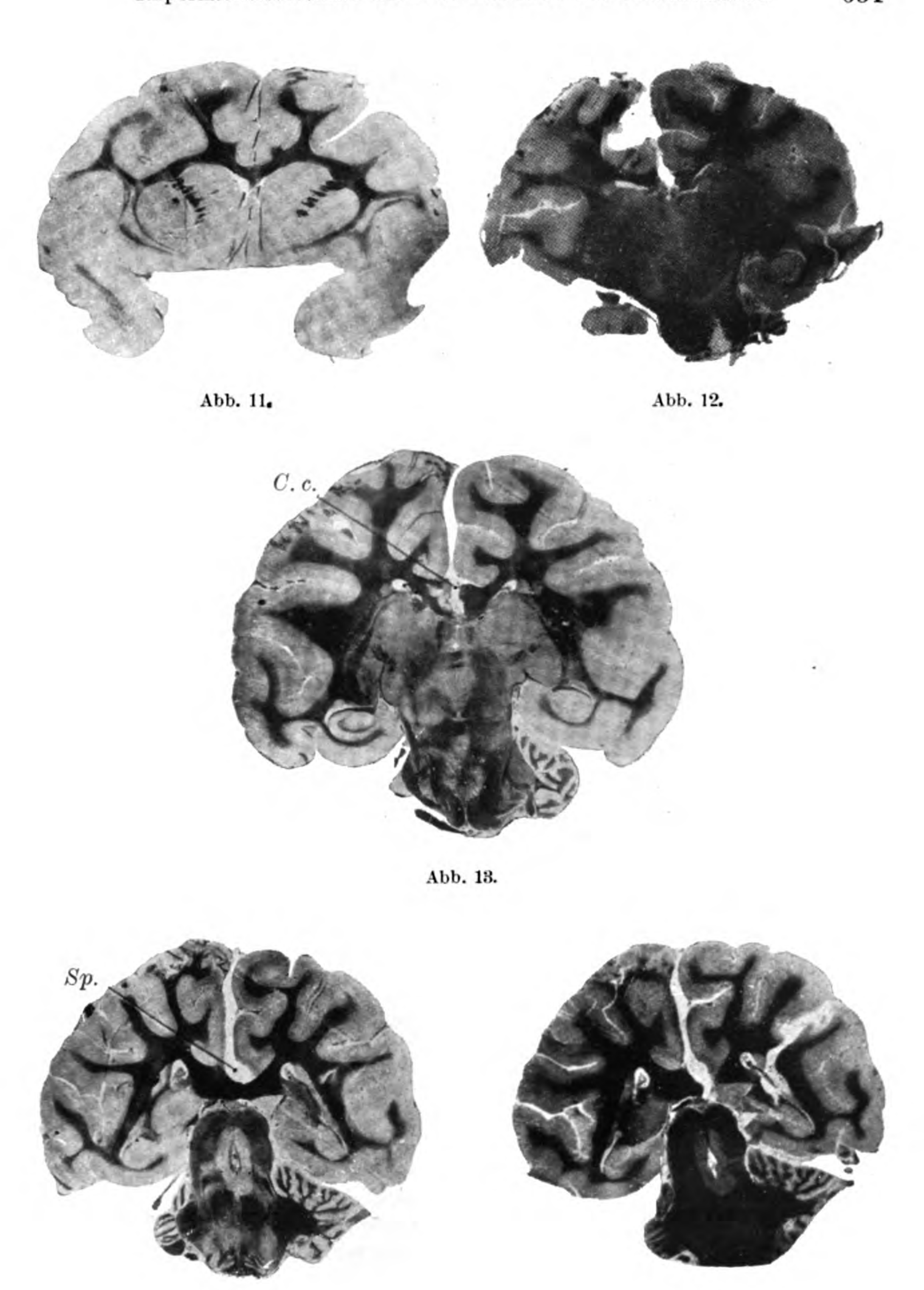


Abb. 11. Abb. 12.

Abb. 13.

Abb. 14. Abb. 15.

Abb. 11—15. Affe III. Man beachte die Läsion des Gehirnbalkens in den Abb. 12—15 in der hinteren Hälfte des Gehirnbalkens. In der Abb. 11, die der vorderen Hälfte angehört, ist der Gehirnbalken unverletzt.

trennt. Sektion des Gehirnbalkens auf der linken Seite der Falx cerebri. Die Operation wird um 11 Uhr morgens beendet. — *Postoperativer Verlauf.* Öffnet kurz nach der Operation die Augen. Pupillen gleich. Schläft wieder ein. Eine Stunde darauf rührt er die linke Hand. 2 Stunden später bewegt er die Gliedmaßen der linken Seite gut und faßt mit Kraft mit der linken Hand zu. Er öffnet und schließt auch die rechte Hand, aber mit weniger Kraft. Mit dem Gesicht nach unten gelegt, bemerkt man Apraxie der rechten Hand, die er in der Stellung läßt, die man ihr gibt, während er sofort die Stellung der linken Hand verändert. Bei Aufheben an den Schultern beobachtet man, daß die Beine frei von Parese sind; sie bleiben gebeugt. Auf den Boden gesetzt, bewegt er sich kaum. Im linken Bein scheint er mehr Kraft zu besitzen. Wenn man ihm einen Gegenstand in die rechte Hand gibt, krümmt er die Finger, um denselben zu fassen; das gleiche geschieht bei der linken Hand. Er kann an beiden Händen in hängender Stellung bleiben. Er ist noch somnolent. Die ganze Zeit scheint er in einem schlafähnlichen Zustand zu sein. Um 4 Uhr nachmittags ist er im Koma und die Pupillen sind ungleich. Eine halbe Stunde später treten klonische Zuckungen der rechten Hand auf. Um 5 Uhr nachmittags stirbt er nach einigen allgemeinen Zuckungen. — *Autopsie:* Der Tod wurde durch eine venöse Blutung herbeigeführt, die aus einer der in der Konvexität befindlichen Venen, die nach dem Longitudinalsinus gehen — der in diesem Falle nicht unterbunden war — kam. Das Blut fließt durch den interhemisphären Schnitt in die Konvexität und in die Ventrikel. — *Makroskopische Präparate.* Im Schnitt sieht man, daß die Läsion nur den knieförmigen Teil des Gehirnbalkens angreift und denselben nicht in seiner ganzen Tiefe durchdringt (siehe Abb. 16 und 17). Die auf der linken Seite gesetzte Läsion geht bei den hinteren Schnitten etwas nach rechts. Es scheint ein hämorrhagisches Koagulum vorhanden zu sein, welches an einem Punkt mit der vorderen Verlängerung des rechten Ventrikels in Verbindung zu sein scheint (Abb. 17). In den hinteren Schnitten erscheint der Gehirnbalken unverletzt.

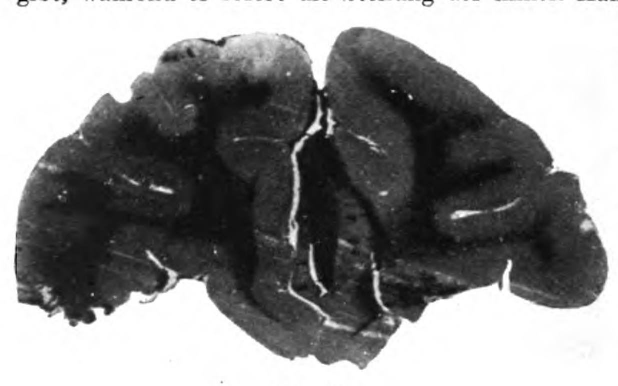


Abb. 16.



Abb. 17.

Abb. 16 u. 17. Affe IV. Man beachte in Abb. 17, daß das hämorrhagische Koagulum das Knie des Gehirnbalkens ausfüllt. In Abb. 16 kann man das Blutkoagulum im vorderen Teil des Knies des Gehirnbalkens beobachten.

Übersicht. — Die Durchtrennung des Gehirnbalkenknies links von der Mittellinie hat eine leichte Apraxie der rechten Hand hervorge-

rufen, ohne Parese derselben. Im rechten Bein zeigte sich kein Symptom. Nach der Operation lebte das Tier 5 Stunden.

Katze III. — Lernte den Gebrauch des Freßmechanismus im Käfig in einer Woche. — *Operation* (3. VII. 1920). — Äthernarkose. Vor der Sektion des Gehirnbalkens wird eine Coffeineinspritzung und danach eine Sparteineinspritzung gemacht. Sektion des Gehirnbalkens links von der Falx cerebri. Geringe Blutung. In der occipitalen Region wird das Trepan in das Gehirn eingeführt, wodurch eine runde Läsion hervorgerufen wird. Die Operation wird um 12 Uhr mittags beendet. — *Verlauf.* Bei Beendigung der Operation wird eine rechtsseitige Hemiparese beobachtet. Diese wird schnell besser und das Tier kann, wenn auch unsicher, gehen.

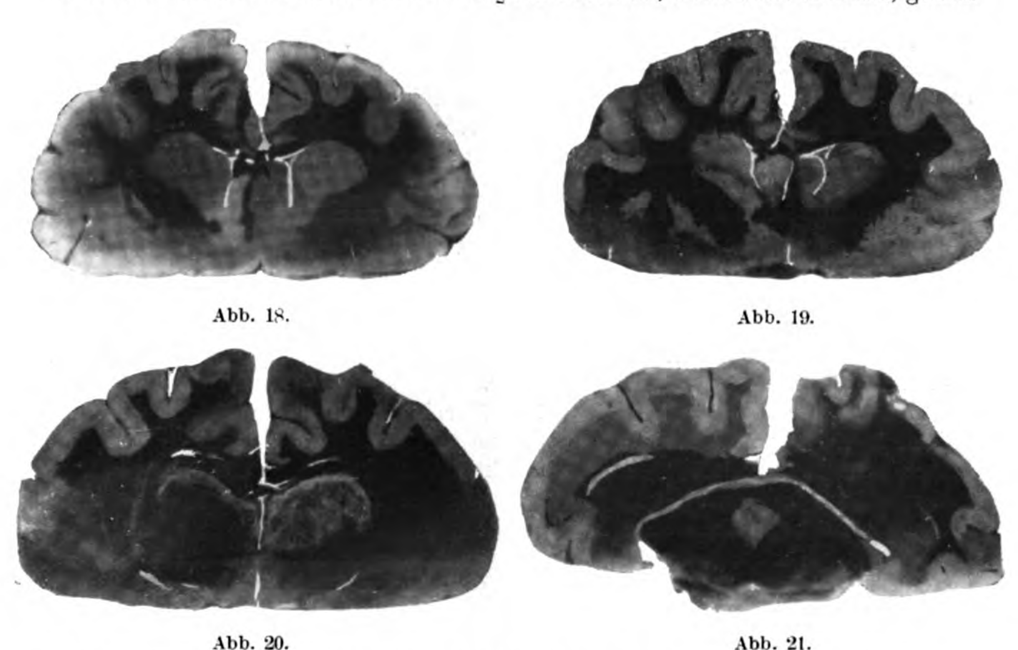


Abb. 18. Abb. 19.

Abb. 20. Abb. 21.

Abb. 18—21. Katze III. Bemerkung: Durch fehlerhafte Photographien sind diese vier Abbildungen etwas retuschiert und umgekehrt, derart, daß hier die linke Hemisphäre auf der linken Seite ist. Die Abbildungen der Schnitte sind von vorn nach hinten entsprechend der Abb. 18 im vorderen Teil des Gehirnbalkens und die Abb. 21 im hinteren Teil. Man beachte in den vier Schnitten, daß der Gehirnbalken im ganzen in der Mittellinie durchschnitten ist, obgleich der linken Hemisphäre etwas näher.

Um 7 Uhr nachmittags fällt das Tier beim Gehen auf beide Seiten, hauptsächlich aber nach rechts. Dyspraxie in der rechten Vorderpfote, welche das Tier in jeder beliebigen Stellung läßt; tritt außerdem auf den Pfotenrücken. Die linke Vorderpfote ist normal. In der rechten Hinterpfote ist es weniger markant. Schlägt mit beiden Vorderpfoten; hat also keine Parese. — Stirbt am Morgen des nächsten Tages. — *Autopsie*: Man beobachtet eine Blutung in der Konvexität der linken Hemisphäre, bis zur Basis des Gehirns und der Medulla oblongata. Der Gehirnbalken ist fast vollständig von vorn nach hinten, links von der Mittellinie, durchtrennt. Der innere Teil der linken Hemisphäre wurde bei der Operation leicht verletzt. — *Makroskopische Präparate:* Auf den Schnitten kann man sehen, daß die Sektion des Gehirnbalkens bezüglich der Tiefe vollständig ist und daß sie sich vom Knie bis zum Splenium ausdehnt (siehe Abb. 18, 19, 20 und 21), immer entlang der linken Hemisphäre laufend, welche durch das Messer leicht verletzt worden ist.

Übersicht. — Vollständige Durchtrennung des Gehirnbalkens links von der Dura mater (nahe der linken Hemisphäre) führt keine rechtsseitige Hemiplegie herbei (kann gehen), zeigt aber Apraxie, wodurch das Tier die rechten Gliedmaßen beim Gehen schwerfällig anwendet (es fällt auf die rechte Seite) und verharrt in für die Apraxie charakteristischen Stellungen (unbequeme Stellung der rechten Hand).

Affe V (*Macacus sylvanus*). — Lernt im Käfig innerhalb 24 Stunden fressen. — *Operation* (6. VII. 1920). Einspritzung von 2 cg Morphium. Äthernarkose und während der Operation zwei Einspritzungen mit Spartein. Der Gehirnbalken soll in seinem vorderen Teil rechts von der Falx cerebri sektioniert werden. Liquor cerebrospinalis fließt nicht ab. — *Postoperativer Verlauf.* Kurz nach der Operation geht er etwas im Käfig umher; schließlich bleibt er sitzen. Eine halbe Stunde nachher kratzt er sich mit der linken Hand und dem linken Fuß. Wenn man ihm den linken Arm ausstreckt, so zieht er ihn sofort wieder zurück, was er mit dem rechten nicht tut. Die rechte Hand ist etwas schwächer als die linke; nimmt man sie so drückt er. Nach $1^1/_2$ Stunden springt er im Käfig herum und hängt sich mit der linken Hand allein an das Metallgitter. Wenn man ihn an die rechte Hand hängt, so fällt er herunter. Nach 6 Stunden hebt er die rechte Hand bis zum Gesicht, aber er kann sich immer noch nicht an derselben hängend erhalten, was er jedoch mit der linken fertig bringt. Läuft vollkommen gut. — 12. VII. Die rechte Hand ist immer noch etwas schwach; er kann sich noch nicht daran hängen, aber er kann bereits beide Hände zum Fressen im Käfig benützen. Springt und geht gut. — 2. X. Ist wieder vollständig hergestellt.

Zweite Operation (7. X. 1921). 2 cg Morphiuminjektion und während der Operation 2 cg Spartein. Wird ganz vorne trepaniert, wenig Blutung. Gehirnbalken wird links von der Falx cerebri sektioniert. Scheidet große Mengen Cerebrospinalflüssigkeit aus. Ende der Operation um 1 Uhr nachmittags. — *Postoperativer Verlauf*: Kurz nach der Operation beobachtet man eine rechtsseitige Hemiparese. Wenn man ihn aus dem Käfig nehmen will, so hält es sich mit beiden linken Extremitäten fest, läßt dabei aber die rechten Glieder fast bewegungslos. Eine Stunde nach der Operation ist er bereits wieder ziemlich munter und bewegt sich, wenn er ein Geräusch hört. Nach 3 Stunden bemerkt man deutlich die rechtsseitige Hemiparese. Er kann jedoch gehen, aber man sieht, daß er hinkt. Auch läßt er die rechten Extremitäten in unbequemen Stellungen. Er stützt sich beim Setzen auf die rechte Hand, aber er hängt sich nicht an diese, obwohl er dazu die rechte Hand zu gebrauchen weiß. Wenn man ihn auf die rechte Seite legt, so bleibt er unbeweglich liegen und reagiert auf nichts; wenn man ihn hingegen auf die linke Seite legt, so steht er sofort wieder auf. Wenn man ihn aus dem Käfig herausnimmt, so läuft er schnell wieder auf denselben zu, hinkt dabei aber auf der rechten Seite. Bietet man ihm einen Apfel an, so zeigt er keinerlei Interesse dafür; doch ist das Gesichtsfeld normal, was man daraus ersehen kann, daß er auf die Drohungen, die man ihm von weither machte, reagierte. Ändert man die Stellung seiner Rechten, wenn er auf dem Boden sitzt und sich darauf stützt, so reagiert er nicht darauf, tut dies jedoch, wenn man es mit der Linken macht. Um 5 Uhr nachmittags kann er mit beiden Händen einen Apfel greifen, führt denselben aber nicht zum Maul. — 8. X. Am Morgen kann man noch eine Apraxie des rechten Beines beobachten, welches er in unbequemen Stellungen läßt. Er gebraucht beide Hände zum Fressen, die rechte ist aber schwächer. Wenn man ihn am rechten Fuße zieht, reagiert er mit Geschrei. Am Nachmittag klettert er an den in den Ecken des Käfigs angebrachten Stangen hinauf, wobei er außer dem rechten Bein alle Glieder benützt. Wenn er auf der Stange sitzt, läßt er das rechte hängen. Einige Male hält er sich

mit dem rechten Bein am Gitter des Käfigs etwas fest. — 9. X. Am Morgen macht man dieselben Beobachtungen, wie am vorhergehenden Tage; aber man bemerkt die leichte Apraxie beider rechter Gliedmaßen. Er läßt die rechte Hand in ungewöhnlichen Stellungen, obwohl er sie ohne jede Parese sehr gut bewegen kann. Dieselbe Beobachtung macht man am rechten Bein, aber in Verbindung mit einer leichten Parese. Er frißt mit beiden Händen und streckt sie aus, wenn man ihm eine Frucht anbietet, aber man sieht, daß er die linke Hand mit besserem Erfolg benützt. Die Mimik ist normal. Legt man ihm Fressen in den Korb des Käfigs,

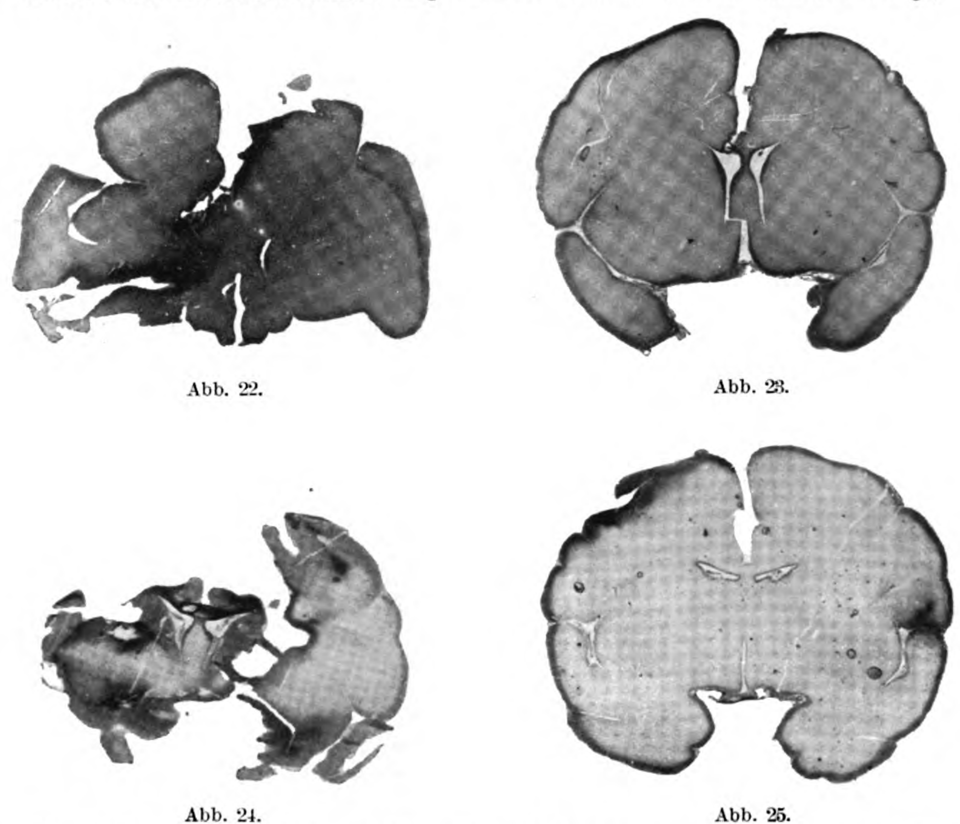


Abb. 22. Abb. 23.

Abb. 24. Abb. 25.

Abb. 22—25. Affe V. Man sieht den Gehirnbalken fast ganz durchschnitten in der Gegend der Pfeiler des Fornix (Abb. 23 und 24), weniger verletzt im Knie (Abb. 22) und unbeschädigt in seiner hinteren Hälfte (Abb. 25).

so sieht er durch das Loch, macht aber keine Anstalten. an dem Ring zu ziehen. Ein Apfel, den man ihm am Abend im Korb ließ, war am nächsten Tage verschwunden. Dies beweist, daß er trotzdem an der Schnur gezogen hat. Am Nachmittag konnten wir ihn beobachten, wie er an der Schnur zog, um das Fressen herauszunehmen; da aber der Korb mit dem Boden des Käfigs gleich ist, und er die rechte Hand nicht so recht gebrauchen kann, fällt ihm das Herausnehmen der Frucht etwas schwer. — 10. X. Er frißt schon wieder sehr gut, und kann den Mechanismus schon wieder vollständig benützen. — 11. X. Man kann immer noch eine deutliche Apraxie des rechten Beines beobachten. An der rechten Hand tritt sie etwas weniger zutage. Dies sieht man am besten beim Aufklettern am Gitter, wobei er öfters mit den rechten Gliedern vorbeitritt. Er läßt jetzt das rechte Bein beim Sitzen auf der Stange nicht mehr herunterhängen, aber man sieht, daß er noch die Finger

des rechten Beines in unbequemen Stellungen läßt. — 14. X. Es ist immer noch eine ganz leichte Apraxie des rechten Beines vorhanden, das er in unbequemen Stellungen läßt. Er wird photographiert (siehe Abb. 7). — 20. X. Wieder vollständig normal. — 23. X. Wird mit Chloroform umgebracht.

Autopsie: Der vordere Teil des Gehirnbalkenknies ist nicht verletzt. Man sieht nur eine Verletzung der vorderen Hälfte des Gehirnbalkens, ohne jedoch das Knie zu berühren. Diese Verletzung befindet sich auf der linken Seite, geht aber etwas nach rechts. Die Läsion der ersten Operation scheint so oberflächlich gewesen zu sein, daß sie nicht einmal Spuren zurückgelassen hat. — *Makroskopische Präparate:* An den Schnitten kann man sehen, daß die Läsion des Gehirnbalkens die vordere Hälfte angriff und nur ein wenig vom Knie und dem Splenium freiließ. Die Abb. 22 und 23 zeigen uns, daß die Sektion auf der linken Seite beginnt und dann nach rechts abbiegt. Es scheint, daß bei der ersten Operation eine kleine oberflächliche Läsion auf der linken Seite am vorderen Teil des Gehirnbalkens stattgefunden hat und in der zweiten Operation eine ausgedehntere und tiefere, die links vorne anfängt und nach rechts abbiegt. — Im ganzen wurde der Gehirnbalken in seiner vorderen Hälfte sektioniert, wobei nur das Knie und hinten das Splenium unberührt blieben. Siehe in Abb. 22 die Läsion zur linken und in 23 und 24 zur rechten. In Abb. 25 ist der Gehirnbalken (hintere Hälfte) unverletzt.

Übersicht. — Die erste Operation ergibt eine oberflächliche Läsion, welche den vorderen Teil des Gehirnbalkens betrifft, ohne das Splenium zu verletzen. Außerdem bewegt sich die Läsion sehr nahe der linken Hemisphäre, obwohl man auf der rechten Seite operiert hatte. Sie ist so oberflächlich (es kommt keine Cerebrospinalflüssigkeit heraus), daß sie nur wenige Stunden eine leichte Schwerfälligkeit der rechten Hand nach sich zieht. Die zweite Operation durchdringt fast die ganze vordere Hälfte des Gehirnbalkens (ohne den vorderen Teil des Knies) und wird auf der linken Seite der Falx cerebri ausgeführt. Führt eine leichte Hemiparese rechts herbei, sowie eine sichtbare Apraxie der rechten Glieder (am Bein stärker), welche nur einige Tage dauert.

Affe VI (*Macacus sylvanus*). — Lernte in 6 Stunden im Käfig fressen. — *Operation* (10. VII. 1920). Injektion 2 cg Morphium. Äthernarkose. Während der Operation werden ihm zwei Ampullen Spartein eingespritzt. Der Gehirnbalken wird in seiner vorderen Hälfte *rechts von der Falx cerebri* sektioniert, wobei Cerebrospinalflüssigkeit und viel Blut ausfließen. Operation beendet um 11 Uhr morgens. — *Postoperativer Verlauf:* Der Morphiumeinfluß hält einige Stunden nach der Operation an. Um 4 Uhr nachmittags beobachtet man Parese des linken Beines, das ausgestreckt bleibt und keine spontanen Bewegungen macht. Das Tier hält sich mit demselben nicht am Käfig fest, tut es jedoch mit dem rechten. An der linken Hand merkt man auch etwas Parese, sie ist aber geringer. Immerhin greift der Affe mit ihr nicht an das Gitter, wie er es jedoch mit der rechten tut. — 12. VI. Morgens immer noch Parese der linken Glieder, aber an der Hand, die schon viel besser ist, nicht so stark. Er frißt noch nicht im Käfig. Ebensowenig kann er sich mit den linken Gliedern am Gitter festhalten. — 18. VII. Vollständig wiederhergestellt; frißt wieder im Käfig.

Zweite Operation (14. X. 1920). Injektion 2 cg Morphium. Vor Sektion des Gehirnbalkens wird ihm 1 cg Coffein und nach der Operation nochmals 1 cg eingespritzt. Der Gehirnbalken wird *links von der Falx cerebri* sektioniert, wobei der Schnitt von vorne nach hinten angelegt ist; es läuft viel Liquor cerebrospinalis ab. Operation beendet um 12 Uhr mittags. — *Postoperativer Verlauf:* Nach dem Auf-

wachen springt er auf den Tischen umher und läuft aus dem Zimmer, wobei man eine leichte Schwerfälligkeit der Beine beobachten kann. Besonders das linke Bein ist angegriffen. Nach $1^1/_2$ Stunden schläft er ein und rührt sich kaum, obwohl man ihn belästigt. Beim Aufsetzen behält er die Augen geschlossen. Er steigt mit Hilfe des Gitters an den im Käfig aufgestellten Pfosten hinauf, wobei er beide Hände gebraucht. Er läßt sich gutwillig den Verband wechseln und schläft ein. — 15. X. Will nicht fressen; wird böse, wenn man ihn anrührt. Er geht gut und gebraucht die Hände normal. Nimmt mit der Rechten ein Stück Apfel, das er beriecht, aber nicht frißt. — 16. X. Er bleibt liegen, ist schlafsüchtig. Wenn man ihn lockt, bringt man ihn zum Gehen, wobei er sich auf die rechte Seite neigt und nach einigen Schritten hinfällt. Er schreit, wenn man ihn anfaßt. Hat kein Fieber. Er bleibt so liegen, wie man ihn hinlegt. Wenn man ihn hinsetzt, greift er nach einem, und zwar immer mit der rechten Hand. Obwohl er an den linken Gliedern nicht an Parese leidet, sieht man, daß er sie nicht spontan bewegt. Die Pupillen reagieren und sind gleich. Am Nachmittag liegt er auf der linken Seite und hält sich mit der rechten am Käfig fest. Er kann nicht allein aufstehen. Der linke Arm scheint apraktisch zu sein, denn er läßt ihn unter dem Körper in unbequemen Stellungen und zeigt wenig Kraft, wenn er mit dieser Hand etwas greift. Stirbt gegen Abend.



Abb. 26.



Abb. 27.

Autopsie: Die Läsion der ersten Operation erscheint nur am vorderen Teil des Gehirnbalkens und auf der rechten Seite (Abb. 26), die zweite Operation verletzt den Splenius nur auf der linken Seite (Abb. 28). — *Makroskopische Präparate:* Die Untersuchung der Präparate zeigt uns zwei verschiedene Verletzungen; eine, die das ganze vordere Drittel des Gehirnbalkens angreift (Abb. 26), ohne ihn jedoch in seiner ganzen Tiefe zu durchdringen, nahe bei der rechten Hemisphäre und eine zweite weiter hinten, welche das Splenium, nahe bei der linken Hemisphäre, verletzt (Abb. 28). Der Kern des Gehirnbalkens ist unverletzt (Abb. 27).

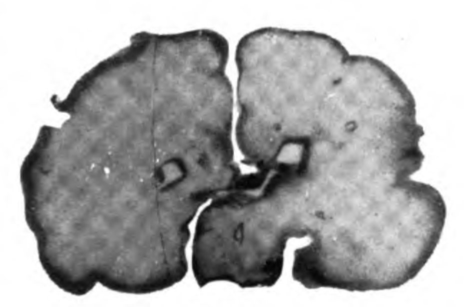


Abb. 28.

Abb. 26—28. Affe VI. Man beachte den in seinem vorderen Teil durchtrennten Gehirnbalken (Abb. 26) als Resultat der ersten Operation. Der mittlere Teil blieb unverletzt (Abb. 27), und das Splenium und das hintere Drittel scheint von neuem lädiert zu sein (Abb. 28) als Resultat der zweiten Operation.

Übersicht. — Die erste Operation brachte eine Verletzung des vorderen Drittels, welches nicht in seiner ganzen Tiefe durchdrungen ist, ausgenommen an der Stelle, wo die Cerebrospinalflüssigkeit heraus-

kam. Diese kleine Läsion führt eine leichte Parese der linken Glieder herbei; sie ist am Bein bemerkbarer und dauert, verbunden mit einer leichten Apraxie, nur einen Tag. Der zweite tiefere Schnitt, bei dem sehr viel Liquor cerebrospinalis abgeht, durchtrennt nur das hintere Viertel des Gehirnbalkens (Splenium) nahe bei der linken Hemisphäre. Diese Läsion bringt fast keine Symptome hervor. Das Tier läuft und springt nach der Operation, obwohl es eine gewisse Schwerfälligkeit des linken Beines hat. Dieses Tier gibt uns den Beweis, daß der Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit, obwohl sehr stark, keine Symptome zeitigt und daß die Verletzung des hinteren Drittels des Gehirnbalkens sehr wenige motorische Symptome veranlaßt.

Ergebnisse.

Das Gesamtstudium der Wirkungen der Gehirnbalkendurchtrennung bei Katzen und Affen zeigt uns in der Hauptsache, daß die Läsion apraktische und paretische Symptome auf der der Operation entgegengesetzten Seite hervorruft. Nun bestehen bei dieser Symptomatologie folgende Zweifel: a) hängt sie vom operativen Eingriff in die Hemisphäre, wo sich die motorischen Zentren der entgegengesetzten Seite befinden, ab, oder b) wie *Koranyi* annimmt, vom Ausfluß der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem lateralen Ventrikel der operierten Seite, welche kollabiert bleibt?

Die erste Annahme wird hinfällig, wenn man beobachtet, daß bei einer Operation, die den Gehirnbalken fast nicht verletzt, das gekreuzte apraktisch-paretische Syndrom nicht zur Geltung kommt, obwohl man eine Hemisphäre aufgedeckt und in dieselbe einen Eingriff vorgenommen hat. So war es bei der ersten Operation des Affen VI und ähnlich in der ersten des Affen V.

Die zweite schwerwiegendere Annahme scheint auch in sich zu zerfallen, da wir ja bei den operierten Tieren beobachtet haben, daß der Ausfluß der Flüssigkeit in keinem Verhältnis zu den hervorgebrachten gekreuzten apraktisch-paretischen Symptomen stand. So z. B. bei Katze III. Diese hatte einen starken Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit aufzuweisen, aber keine Hemiparese, dafür aber eine Apraxie der entgegengesetzten Seite. Beim Affen V sehen wir apraktische Symptome, obwohl etwas schwach, ohne daß Cerebrospinalflüssigkeit ausgeflossen wäre (erste Operation). Außerdem zeigen sich bei 6 vorübergehende apraktische Symptome, obwohl bei der ersten Operation große Mengen abgeflossen waren. Bei der zweiten Operation zeigt sich weder Hemiparese noch gekreuzte Apraxie, während doch genügend Flüssigkeit verlorenging. Wir nehmen deshalb an, daß der Ausfluß der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem lateralen Ventrikel weder die Hemiparese noch die gekreuzten Symptome bestimmt.

Woher kommen dann die gekreuzten Symptome, die von der etwas lateralen Lokalisation der im Gehirnbalken vorgenommenen Läsion abgeleitet werden? Wir nehmen vorläufig als Hypothese der Arbeit an, daß die Gehirnbalkenläsion *diaschisische* oder fernstörende Phänomone mit Wirkung auf die der Läsion nächste Hemisphäre verursacht, wovon auch die gekreuzten paretischen oder apraktischen Symptome abzuleiten sind. Es ist sehr beachtenswert, daß sich die diaschisischen Wirkungen nur auf einer Hirnhemisphäre bemerkbar machen, wo doch die Läsion des Gehirnbalkens immer sehr nahe der Mittellinie ist; denn in dem sehr gedrängten Raum sind sowohl die Läsionen, die wir links nennen, als auch die rechten nur durch die Falx cerebri voneinander getrennt.

Die Verletzungen der vorderen Gehirnbalkenhälfte erzeugen Apraxie der Hand und des Beines (Affe V, zweite Operation).

Die Verletzungen der hinteren Gehirnbalkenhälfte rufen nur eine Apraxie des Beines hervor (Affe V, zweite Operation und Affe III).

Die Verletzung des Gehirnbalkenknies verursacht nur apraktische Symptome an der Hand (Affe IV und erste Operation Affe V).

Die Verletzung des Gehirnbalkenspleniums hat keine oder nur sehr leichte apraktische Folgen und lokalisiert sich auf das Bein (Affe VI, zweite Operation).

Die vollständige Verletzung des Gehirnbalkens verursacht starke gekreuzte paretisch-apraktische Symptome, welche nach 14—20 Tagen (Affe II) verschwinden, und zwar so weit, daß feine und komplizierte Bewegungen wieder möglich sind. (Kinematographisch nachgewiesen.) Die erneute vollständige Verletzung des Gehirnbalkens auf der anderen Seite der Falx cerebri bedingt neuerdings dasselbe gekreuzte Syndrom (Affe II).

Bei Untersuchung der durch die verschiedenen Läsionen des Gehirnbalkens hervorgerufenen Wirkungen an den operierten Tieren findet man, daß zwischen der Ausdehnung der Läsion und den Symptomen ein gewisser Parallelismus besteht. Außerdem scheint es offenbar, daß die beobachteten Wirkungen nicht vom Ausfluß der Cerebrospinalflüssigkeit abhängen, sondern von der mehr oder minder großen Ausdehnung der Gehirnbalkenläsion. Die Flüssigkeit fließt nämlich bei ausgedehnten wie bei kleinen Läsionen in derselben Menge ab.

Auf Grund alles Vorausgehenden können wir annehmen, daß die apraktischen und paretischen Symptome, welche bei den Tieren durch die Gehirnbalkenläsion hervorgerufen werden, ausschließlich von der Zerstörung der Nervenwege des Balkens abhängen und auf eine diaschisische Einwirkung auf die sensomotorischen Zentren in der der Läsion nächsten Hemisphäre zurückzuführen sind. Das Resultat ist eine gekreuzte Symptomatologie auf der Seite, wo die Läsion des Gehirnbalkens stattgefunden hat.

Wie bekannt, stammt der Begriff „Diaschisis" von *Monakow*. Es ist eine Art *Schock* oder *Fernstörung* auf die Gehirnzentren, welche durch Verbindungswege im Zusammenhang stehen, oder auf der Läsion nahegelegene Zentren. Eine Läsion der linken motorischen Region des Gehirns zeitigt also nicht nur die diesem Zentrum eigenen fokalen Symptome, sondern auch diaschisische Symptome der rechten Hemisphäre, und zwar auf Grund der Störung der Zentren durch die Verbindungsfasern des Gehirnbalkens, und andere Symptome der grauen Grundmasse durch dieselbe diaschisische Aktion auf die genannten nervösen Zentren. Die diaschisischen Effekte kann man nicht nur an den Zentren, die in ihrer Funktion vom verletzten Zentrum abhängen, oder von ihm Fasern erhalten, beobachten, sondern auch an jenen, die Fasern nach dem lädierten Zentrum hinleiten. Es gibt also zentripetale und zentrifugale diaschisische Wirkungen.

Wir können also annehmen, daß die Läsion des Gehirnbalkens eine Störung auf die kinetischen Zentren der nächstliegenden Hemisphäre ausübt, und zwar nicht nur durch die hornartigen Fasern, die in den genannten kinetischen Zentren enden oder von der anderen Hemisphäre herkommen, sondern auch durch die, die von den genannten gestörten kinetischen Zentren nach der anderen Hemisphäre gehen (zentrifugale und zentripetale Störung).

Folgerungen.

1. Die Läsion des Gehirnbalkens bei Affen und Katzen erzeugt paretische und apraktische Phänomene auf der Seite, die der der Läsion nächsten Hemisphäre gegenüberliegt. Diese verlieren sich innerhalb 15—20 Tagen vollständig und das Tier führt alle komplizierten Bewegungen wieder wie vor der Operation aus. Wird nach einiger Zeit die Operation auf der entgegengesetzten Seite wiederholt, so entstehen von neuem auf der entgegengesetzten Seite des Körpers die apraktisch-paretischen Symptome.

2. Die gekreuzten Symptome scheinen nicht, wie *Koranyi* annimmt, vom Ausfluß der Cerebrospinalflüssigkeit aus den Seitenventrikeln abzuhängen; denn man hat sie auch beobachtet, wenn keine Flüssigkeit austrat, und manchmal fehlen sie trotz des Verlustes der Flüssigkeit.

3. Die Ausdehnung und Bedeutung der gekreuzten Symptome bewahren immer einen Parallelismus mit der Ausdehnung und der Tiefe der Gehirnbalkenläsion.

4. Die Läsion des Gehirnbalkenknies zeitigt nur apraktische Symptome des Arms.

5. Die Verletzung der vorderen Hälfte des Gehirnbalkens zieht apraktische Symptome des Arms und des Beines nach sich.

6. Die Läsion der hinteren Hälfte des Gehirnbalkens ruft nur apraktische Symptome des Beines hervor.

7. Die Läsion des Spleniums erzeugt keine apraktischen Symptome oder wenigstens kaum wahrnehmbare Symptome im Bein.

8. Die Totaltrennung des Gehirnbalkens erzeugt hemiparetische Symptome vermischt mit apraktischen.

9. Die gekreuzten apraktischen Symptome scheinen von einer *diaschisischen* Einwirkung oder Fernstörung herzurühren, hervorgebracht durch die Läsion des Gehirnbalkens auf die kinetischen Zentren der nächstliegenden Hemisphäre; auf gekreuztem Wege bringen dann diese die apraktischen und motorischen Symptome der entgegengesetzten Körperhälfte hervor.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Frank*, Fonctions motrices du cerveau. 1887. — [2]) *Koranyi*, Über die Folgen der Durchschneidung des Gehirnbalkens. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1890. — [3]) *Lo Monaco*, Fisiologia del corpo calloso. Riv. di patol. nerv. e ment. 1897. — [4]) *Lo Monaco* e *Baldi*, Sulle degenerazioni consecutive al taglio longitudinale del corpo calloso. Arch. di farmacol. sperim. e scienze aff. 1904. — [5]) *Longet*, Anatomie und Physiologie des Nervensystems 1847 (zitiert von *Koranyi*). — [6]) *Mott*, Report on bilaterally associated movements and on the functional relations of the corpus callosum to the motor cortex. Brit. med. Journ. 1890. — [7]) *Mott* and *Schaffer*, On movements resulting from faradic excitation of the corpus callosum in monkeys. Brain 1890. — [8]) *Muratoff*, Sekundäre Degeneration nach Durchschneidung des Balkens. Neurol. Zentralbl. 1893. — [9]) *Valkenburg*, Experimental and pathological researches on the corpus callosum. Brain 1913.

Kurze Mitteilung.

(Aus den Nervenheilanstalten der Stadt Frankfurt a. M. zu Köppern i. Taunus [Direktor: Dr. *Max Meyer*].)

Weitere blutchemische Untersuchungen zur Pathologie des epileptischen Krampfanfalles.

Von

Dr. Franz Brühl,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 17. Mai 1923.)

Im Anschluß an unsere Untersuchungen über den Serum-Eiweißgehalt bei Epileptikern[1]) habe ich den Kreatiningehalt des Blutserums bei der Epilepsie und anderen Erkrankungen mit gestörter Muskeltätigkeit bestimmt und möchte kurz das Ergebnis mitteilen. Dazu einige Vorbemerkungen.

Nach den Arbeiten von *Bang* ist das Kreatinin eine Teilgröße des Blutreststickstoffes, d. h. des Stickstoffs, der nach Ausfällung des Eiweißes noch im Blute zurückbleibt. Dieser Reststickstoff ist eine additive Größe („summarischer Harnstoff-N und summarischer Aminosäuren-N"), deren Teile sich in ihrer Menge verändern können, ohne daß diese Veränderung sich in der Gesamtmenge kundgibt.

Das Kreatinin wird jetzt allgemein als Abkömmling des Kreatins angesehen. Nach den Untersuchungen von *Pekelharing* und von *Hoogenhuize* und *Myers* und *Fine* [zitiert nach *Bürger*[2]) und *Feigl*] entsprechen sich der Kreatingehalt der Muskeln und der Harnkreatininmengen, woraus die enge Beziehung dieser beiden Substanzen hervorgeht. Über die Herkunft des Kreatins sind wir noch mangelhaft unterrichtet, die frühere Annahme der Abstammung des Kreatins von Arginin, einem Eiweißspaltprodukt, wird neuerdings bestritten. Die *Kreatininbestimmung bei Epileptikern* erscheint einmal wegen der Frage der etwaigen N-*Retention* im Zusammenhang mit dem epileptischen Anfall von Interesse. Hier ist aber zu bemerken, daß nach den Unter-

[1]) *Meyer* und *Brühl*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**. — *Brühl*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**.

[2]) Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 2.

suchungen von *Rosenberg*[1]) bei Nierenerkrankungen mit Erhöhung des Rest-N kein enger Parallelismus zwischen den einzelnen Retentionsprodukten besteht, wie es ja auch der oben erfolgten Charakterisierung des Kreatinins als eine Teilgröße des Rest-N entspricht.

Ein weiteres Interesse gerade im Hinblick auf den epileptischen Krampfanfall bieten die Beziehungen des Kreatins bzw. Kreatinins zur *Muskeltätigkeit*.

Wir müssen hier bekanntlich den *Muskeltonus*, wie er vor allem bei der glatten Muskulatur besteht, von der *Muskelkontraktion*, wie sie beim quergestreiften Muskel stattfindet, auseinanderhalten. Allerdings hat auch der quergestreifte Muskel seine Tonusfunktion als eigene Funktion gegenüber der Funktion der schnellen Zuckung [*Riesser*[2])]. Nach *E. Frank*[3]) „ist der parasympathische Nerv der hinteren Wurzel verantwortlich für die zweite Grundeigenschaft des Skelettmuskels, die tonische Funktion". Von anderen Autoren, z. B. von *Ed. Rehn* wird übrigens die Tonusfunktion des quergestreiften Muskels bestritten. Nach *Pekelharing*[4]) ist die Kreatinmenge ein Ausdruck des Muskeltonus und wird von zentralsympathischer Erregung gesteigert. Die Kreatinbildung ist nach diesem Autor ein Stoffwechselvorgang, der nur für die tonische Kontraktur charakteristisch ist. Wenn wir uns auf den Boden dieser Theorie stellen, die neuerdings auch angegriffen wird, z. B. von *Wilh. Schulz*[5]), so erhellen auch die Schwierigkeiten, die uns bei der kritischen Verwertung der etwaigen Ergebnisse beim epileptischen Krampfanfall erwachsen. Ist doch schon nach *Riesser*[6]) bei der normalen Muskeltätigkeit das Verhältnis zwischen einfacher Kontraktion und erhöhtem Tonus nicht eindeutig, um wieviel mehr beim epileptischen Krampfanfall, wo beide Arten der Muskelfunktion vielfach in enger zeitlicher Nach- und Nebeneinanderfolge miteinander konkurieren. Eine Schwierigkeit bietet überhaupt, wie auch *Bürger* ausführt, der Mangel einer genauen Fassung des Tonusbegriffes, wobei nach diesem Autor auch die elektromyographische Prüfung versagt.

Der durchschnittliche Wert des Kreatinins beträgt nach *Feigl*[7]) bei Gesunden 1,5 mg% im Gesamtblut, kann aber bis 2 mg% ansteigen. Die Differenzen zwischen dem Kreatiningehalt des Gesamtblutes und des Blutserums sind nach diesem Autor geringfügig. Vermehrt ist das Kreatinin bei erhöhter Muskelfunktion, vermindert bei degenerativer

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 4.
[2]) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **80**.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1920.
[4]) Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **64**.
[5]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **186**, 126.
[6]) Therap. Halbmonatshefte 1920.
[7]) Biochem. Zeitschr. **81**, **84**, **87**, **105**; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **83**.

Herabsetzung des Muskelstoffwechsels. Der Muskelstarke scheidet pro Kilogramm Körpergewicht mehr Kreatinin aus als der Muskelschwache. Der Kreatininkoeffizient kann als ein Index für die Beteiligung der Muskelmasse am Körpergewicht angesehen werden. Die Schwankungen durch renale Störungen lasse ich hier außer Betracht.

Kreatininuntersuchungen im Serum von Epileptikern sind neuerdings in einer kürzlich erschienenen Monographie von *Wuth*[1]) beschrieben worden, der dort bei Anfällen, besonders bei schweren Zuständen, erhöhte Werte fand.

Was die Technik angeht, so habe ich mich nach einer uns von Herrn Prof. *O. Neubauer* in München freundlichst angegebenen Methode bei der Enteiweißung des Blutserums der Trichloressigsäure bedient und das Kreatinin mit dem *Authenrieth*schen Colorimeter durch die Pikrinsäure-Natronlauge-Reaktion bestimmt. Die Blutentnahmen wurden, um von den etwaigen Veränderungen durch die Nahrungsaufnahme und Muskelbewegung möglichst unabhängig zu sein, morgens nüchtern im Bett vorgenommen. Außerdem wurde möglichst häufig nach einem Anfall die Bestimmung gemacht. Der Urin, vor allem auch die Menge der täglichen Ausscheidung, wurde regelmäßig kontrolliert. Keiner der Patienten zeigte irgendwelche Nierenstörung.

Es folgen jetzt die Untersuchungsergebnisse.

Fall 1. Frl. Tsch. Familienanamnese o. B., 20 Jahre alt. Anfälle seit dem 14. Lebensjahre mit vorwiegend tonischer Muskelstarre und positivem Babinski. Infantiler Habitus. Thyreoidea o. B.

Diagnose: *Chronische Epilepsie* mit *Demenz.*

11. IX.	0,625 mg%	Kreatinin.	
12. IX.	1,230 mg%	„	(4 Stunden nach dem Anfall mit beginnender tonischer Muskelstarre und späteren klonischen Zuckungen).
14. IX.	0,675 mg%	Kreatinin.	

Der Anfallswert von 1,23 bleibt noch unterhalb des von *Feigl* angegebenen Durchschnittswertes, ist aber jedenfalls den beiden anderen interparoxysmalen Bestimmungen gegenüber deutlich erhöht.

Fall 2. Frl. Wi. 18 Jahre alt. Keine hereditäre Belastung. Anfälle mit starken klonischen Krampferscheinungen seit dem 12. Lebensjahre. Neurologisch o. B. Starke Demenz.

Diagnose: *Chronische Epilepsie* mit *Demenz.*

11. IX.	1,35 mg%	Kreatinin	(4 Stunden nach Anfall).
12. IX.	1,56 mg%	„	(nachts vorher Anfall).
15. IX.	0,90 mg%	„	
20. IX.	1,68 mg%	„	(nachts vorher Anfall).
30. IX. fleischfrei	0,84 mg%	„	
6. X.	1,00 mg%	„	
19. X.	1,82 mg%	„	(2½ Stunden nach Anfall).

[1]) Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken. Springer, Berlin 1922.

24. X. 1,35 mg% **Kreatinin.**
15. XI. 1,40 mg% „
21. XI. 1,86 mg% „ (frühmorgens Anfall).
8. XII. 1,16 mg% „

Wir finden hier ein regelmäßiges Ansteigen des Kreatinins nach dem Anfall. Weiterhin sehen wir, daß kein nennenswerter Einfluß der fleischfreien Ernährung auf den Blutkreatiningehalt besteht. Zwar sind die Werte an den beiden fleischfreien Bestimmungstagen relativ niedrig, jedoch wurde ein ähnlicher Wert auch bei Fleischnahrung am 15. IX. festgestellt.

Fall 3. Herr Hg., 33 Jahre alt; über Heredität nichts bekannt. Anfälle seit frühester Kindheit. Typischer epileptischer Charakter mit Demenz, starke Konvulsionen, neurologisch o. B.

Diagnose: *Chronische Epilepsie* mit *Demenz.*

17. XI. 0,90 mg% Kreatinin.
11. II. 1,74 mg% „ (1 Stunde nach Krampfanfall).
14. II. 1,40 mg% „
17. IV. 1,30 mg% „

Nach dem Anfall eine relative Erhöhung des Kreatiningehaltes, die übrigen Werte liegen unter dem Durchschnittswert.

Fall 4. Herr Be., 24 Jahre alt. Familienanamnese o. B. 1915 Kopfverletzungen durch Granatsplitter an rechter und linker Schädelhälfte. Seit Januar 1922 Anfälle, die zuerst auf die linke Gesichtshälfte beschränkt waren, später aber auch rechts und beiderseits auftraten. Seit einer im Juni d. J. vorgenommenen Operation (Entfernung einer intracerebralen Cyste) Anfälle häufiger mit tonisch-klonischen Zuckungen, die in der rechten Gesichtshälfte beginnen und dann die ganze Körpermuskulatur ergreifen.

Diagnose: *Traumatische Epilepsie.*

1. XI. 1,35 mg% Kreatinin.
9. XI. 2,16 mg% „ ($^1/_2$ Stunde nach Anfall).
29. XII. 1,20 mg% „

Auch hier eine relativ hohe Zunahme des Kreatiningehaltes nach einem Anfall mit starken Muskelerscheinungen.

Fall 5. Frl. Ja., 24jährig. Familienanamnese o. B. In der Kindheit wegen Kropf operiert, angeblich seit dieser Zeit Anfälle. Somatisch: Asymmetrie des Gesichts, linksseitige Facialisschwäche. Psychisch: Dement. Anfälle mit beginnender tonischer Starre und nachfolgenden sehr heftigen Schüttelbewegungen der Extremitäten. Pupillenreaktion erhalten, Anfälle sind suggestiv zu unterdrücken.

Diagnose: *Hysterie* mit *Debilität.*

7. II. 1,90 mg% Kreatinin (unmittelbar nach schwerem Anfall).
8. II. 1,80 mg% „ (nachts vorher ein Anfall).
10. II. 1,70 mg% „ (3 Stunden vor schwerem Anfall).
12. II. 1,70 mg% „ (am Abend zwei Anfälle).
14. II. 1,80 mg% „ (nachmittags Anfall).

Leider besitzen wir hier keinen interparoxysmalen Wert. Jedenfalls finden sich bei unseren Bestimmungen, die stets in naher zeitlicher Beziehung zu den Anfällen folgten, dauernd erhöhte Werte.

Fall 6. Frl. Wi. Über Hereditätsverhältnisse nichts bekannt. Anfälle offenbar seit den Entwicklungsjahren. War in Fürsorgeerziehung, stets aufgeregt, intellektuell minderwertig. Beginn der Anfälle nicht bekannt. Somatisch: Infantiler Körperbau, beiderseits feinschlägiger Händetremor. Lidzittern beim Stehen mit Augen-Fußschluß. Psychisch: Debil. Hier ein kurzdauernder Anfall mit tonischer Muskelstarre.

Diagnose: *Schwachsinn* mit *epileptischen Anfällen*

13. III. 1,75 mg% Kreatinin.
11. IV. 1,68 mg% „ (3 Stunden nach Anfall).
16. IV. 1,68 mg% „

Die Werte sind über dem Durchschnittsmittel. Zwischen dem Anfallswert und den Intervallwerten finden sich keine Differenzen.

Fall 7. Frl. Be. Familienanamnese o. B. Als Kind Rachitis. Seit 1 Jahre starke Furcht vor Gewittern. Vor 6 Wochen nach einem Gewitter erster Anfall. Neurologisch o. B. Psychisch: Trotziges, abweisendes, stark Ich-betontes Verhalten. Hier verschiedentlich Anfälle, oft reaktiv ausgelöst. Pat. fällt zu Boden, zuckt leicht mit den Armen, kneift bei Prüfung der Pupillenreaktion die Augen zu, reagiert auf Bespritzen mit Wasser.

Diagnose: *Hysterie.*

18. X. 1,60 mg% Kreatinin.
24. X. 1,80 mg% „
25. X. 1,60 mg% „ (2 Stunden nach Anfall).
3. XI. 1,40 mg% „

Nach einem hysterischen Anfall mit geringer Muskeltätigkeit findet sich keine Veränderung im Kreatiningehalt gegenüber dem anfallfreien Stadium.

Fall 8. Frl. Schw., 56jährig, keine hereditäre Belastung; mit 30 Jahren „Hirnhautentzündung“. Anfälle seit dem 46. Lebensjahre. Neurologisch o. B. Blutdruckmaximum 170 RR. Hier verschiedentlich absenceartige Zustände mit geringer Muskeltätigkeit.

Diagnose: *Epileptische Anfälle* bei *Arteriosklerose.*

27. I. 1,60 mg% Kreatinin.
29. I. 1,65 mg% „ ($1^1/_2$ Stunde vor Absence).
29. I. 1,55 mg% „ ($4^1/_2$ Stunden nach Absence, nach weiteren 3 Stunden erneuter Anfall).
17. II. 1,60 mg% „

Die Werte bewegen sich um das Durchschnittsmittel, keine Differenz zwischen den Werten im anfallsfreien Stadium und den Anfallswerten. Auch der präparoxysmale Wert, den wir hier zu beobachten Gelegenheit hatten, weicht nicht ab.

Fall 9. Junge Ba., 13 Jahre alt; Bruder der Mutter schwachsinnig. Mit 2 Jahren Krämpfe. Lernt in der Schule schlecht, benutzt linke Hand und linkes Bein mehr als die anderen Extremitäten. Seit 2 Jahren wieder Anfälle beobachtet. Augen werden starr, Pat. hält das, was er in der Hand hat, krampfhaft fest oder läßt es fallen. Neurologisch o. B. Hier verschiedentlich Absencen mit Speichelfluß und geringen Muskelbewegungen.

Diagnose: *Chronische Epilepsie* (*Absencen*).

18. I. 1,20 mg% Kreatinin.
26. I. 1,60 mg% „
29. I. 1,20 mg% „ ($^1/_2$ Stunde nach Absence).
31. I. 1,40 mg% „
2. II. 1,76 mg% „ ($2^1/_2$ Stunden nach Absence, der sofort ein 2stündiger Spaziergang folgt).
4. II. 1,30 mg% „ (50 Minuten nach Absence).

Auch hier ziemlich gleichmäßige Werte im anfallsfreien Stadium und beim Anfall. Der erhöhte Wert am 2. II. im Zusammenhang mit einer Absence ist wohl auf die Muskeltätigkeit beim Spaziergang, der unmittelbar nach der Absence erfolgte, zurückzuführen.

Fall 10. Frl. Bu., 16 Jahre alt. Als Kind „Zuckungen“. Anfälle seit 7. Lebensjahr, teils absenceartige Zustände, teils Krampfanfälle mit beginnenden tonischen

und nachfolgenden klonischen Muskelkrämpfen. Schilddrüse beiderseits vergrößert. Zeitweiliges gedunsenes, pastöses Aussehen.

Diagnose: *Chronische Epilepsie.*

19. IX.	0,60 mg%	Kreatinin.	
30. IX.	1,74 mg%	„	($1^1/_2$ Stunde nach einem absenceartigen Anfall).
3. X.	1,73 mg%	„	(3 Stunden nach Absence).
6. X.	0,90 mg%	„	($^1/_4$ Stunde nach ganz kurz dauernder Abs.)
11. X.	1,95 mg%	„	(pastöses Aussehen).
12. X.	1,50 mg%	„	(nachts vorher 3 Anfälle mit starken motorischen Krampferscheinungen).
10. XI.	1,20 mg%	„	(abends und nachts vorher je 2 Anfälle mit starken klonischen Zuckungen).
14. XI.	0,90 mg%	„	(anfallsfrei nicht pastös).
4. XII.	1,20 mg%	„	(3 Stunden vorher Absence).
13. XII.	1,16 mg%	„	(pastöses Aussehen).

Es zeigt sich hier ein sehr wechselndes und wenig eindeutiges Verhalten des Kreatinins. Im anfallsfreien Intervall finden wir hohe und niedrige Werte, einen besonders hohen am 11. X., wo Pat. ein stark gedunsenes Aussehen hatte. Eine strenge Scheidung der Kreatininwerte bei Anfällen mit und ohne Muskeltätigkeit läßt sich nicht durchführen, immerhin sind die Werte nach absenceartigen Zuständen relativ höher als die nach Anfällen mit Erscheinungen stärkerer Muskeltätigkeit.

Fall 11. Frl. Ba., 17 Jahre alt. Beide Eltern „nervös". Im Alter von 6 Wochen erster Anfall, von da an täglich Krämpfe. Anfälle sistieren im Alter von 8 Jahren, nachdem Pat. einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte. Seit 1913 von neuem Anfälle. Neurologisch beiderseits Struma. Exophthalmus, Glanzauge, Dermographismus. Hier sehr selten sehr kurz dauernde Anfälle mit wechselnder Gesichtsfarbe, Schaum vor dem Munde und schwachen Bewegungen der Arme.

Diagnose: *Chronische Epilepsie.*

8. III.	1,96 mg%	Kreatinin.	
13. III.	1,78 mg%	„	
15. III.	0,98 mg%	„	(am 14. III. ein Anfall).
20. III.	1,82 mg%	„	
9. IV.	1,65 mg%	„	
12. IV.	1,68 mg%	„	
16. IV.	1,18 mg%	„	

Wir finden durchschnittlich Werte über dem Durchschnittswert. An 2 Tagen allerdings, von denen der eine einem Anfallstag folgt, niedrige Werte.

Bei aller Vorsicht, die bei der kritischen Bewertung des noch geringen Materials angebracht ist, möchte ich doch versuchen, einige Schlüsse daraus zu ziehen. Bei den ersten 5 Fällen, von denen 3 der chronischen Epilepsie angehören, während einer (Fall 4) zu der ätiologisch ganz anders bestimmten traumatischen Epilepsie gehört, und der andere (Fall 5) Anfälle hysterischer Genese bietet, finden wir ein regelmäßiges Ansteigen des Kreatinins beim Krampfanfall. Sämtliche ätiologisch so verschiedenen Fälle zeigten beim Anfall die Erscheinungen starker Muskeltätigkeit. Daraus dürfte die Überlegung naheliegen, daß es sich hier bei den durch die veränderten Kreatininwerte zum Ausdruck

kommenden Verschiebungen im Blutchemismus es sich nicht um im Wesen der „Epilepsie" liegende, d. h. durch die uns noch unbekannte epileptische Grundstörung hervorgerufene Erscheinungen handelt, *sondern daß der vermehrte Kreatiningehalt in Beziehung zum Krampfmechanismus als solchen steht* und seine Ursache in der vermehrten Muskeltätigkeit hat. Auch *Wuth* nimmt in seiner Monographie diesen Standpunkt ein. Ob dann die vermehrte Kreatininbildung lediglich durch die tonische Muskeltätigkeit hervorgerufen wird oder ob auch die Muskelkontraktion mitspielt, sei noch dahingestellt. Daß Fall 6, wo hier nur ein ganz kurz dauernder Anfall mit tonischer Muskelstarre beobachtet wurde, keine Erhöhung des Kreatinins beim Anfall aufweist, kann wohl bei der Kürze des Anfalls noch nicht als Beweis gegen die „Tonustheorie" verwandt werden.

Um die Frage: „Gehört die Kreatininvermehrung zum Anfall als solchem oder ist sie nur sekundär durch den Krampfmechanismus bedingt" mit *größerer* Sicherheit entscheiden zu können, muß jedoch noch einem ganz bestimmten Gesichtspunkt mehr Rechnung getragen werden. Nämlich man muß versuchen, möglichst häufig auch die *präparoxysmalen* Werte kennenzulernen. Das ist natürlich vielfach eine Glückssache. *Frisch* und *Walter*[1]), die ihre Untersuchungen bei solchen Epileptikern, „bei denen in typischer Gesetzmäßigkeit längere Intervalle voller Gesundheit von kurzen Perioden epileptischer Manifestationen abgelöst werden", angestellt haben, fanden auch schon präparoxysmal erhöhte Reststickstoffwerte, mit denen natürlich eine Vermehrung des Kreatinins als einer Teilgröße des Reststickstoffes noch nicht einherzugehen brauchte.

Dafür, daß die Kreatininvermehrung beim Anfall bei den erwähnten 5 Fällen lediglich Krampffolge zu sein scheint, spricht übrigens auch die *fehlende Vermehrung* bei den nächsten 3 Fällen (Fall 7, 8, 9), wobei es sich einmal um hysterische Anfälle ohne motorische Erscheinungen, in den beiden anderen Fällen um Epileptikerinnen mit Absencen handelt, wo also auch die Muskeltätigkeit fehlt.

Auffällig ist das Verhalten des Kreatinins bei den beiden letzten Fällen, namentlich bei Fall 10. Hier bestehen, wie schon erwähnt, durchaus keine einheitlichen Beziehungen zu den Anfällen bzw. zu der Art der Muskeltätigkeit beim Anfall, wenn auch die Werte bei Anfällen ohne Muskeltätigkeit durchweg etwas höher sind als bei solchen, wo die Muskeltätigkeit vermehrt ist. Auffällig sind besonders auch die starken Schwankungen des Kreatiningehaltes, die, wenn auch in verringertem Maße, ebenfalls bei Fall 11 zu verzeichnen sind, auch hier einmal ohne Beziehung zum Anfall.

Die Ursache zu diesen wechselnden Erscheinungen, glaube ich auf die thyreotoxischen Schädigungen der beiden Patientinnen zurückführen

[1]) *Frisch* und *Walter*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.

zu können, die bei den übrigen 9 Fällen nicht besteht. In seiner Arbeit über den Einfluß der Schilddrüse auf den Kreatin-Kreatinin-Stoffwechsel kommt *Schenk*[1]) zu dem Schluß, daß bei relativer Körperruhe die Menge der Stoffwechselprodukte Kreatin und Kreatinin in erster Linie abhängig ist von dem Vorhandensein und der Menge des die Intensität des Eiweißstoffwechsels stark beeinflussenden Schilddrüsenhormons. Die Beeinflussung durch Toxine, Muskelarbeit und degenerative Muskelerkrankungen kommt nach diesem Autor erst in zweiter Linie. *Schenk* hat durch Verfütterung von Schilddrüsenextrakt beim schilddrüsenlosen Tier Steigerung der Kreatininausscheidung gefunden. Auch dem vegetativen System schreibt *Schenk* einen Einfluß auf die Kreatininbildung zu.

Vegetative Störungen bestehen neben der thyreotoxischen vor allem auch bei Fall 10, während sie bei Fall 11 weniger zutage treten. Die Veränderungen des Turgors, die sich in dem zeitweilig auftretenden pastösen, gedunsenen Aussehen manifestieren (ohne Harnretention), gehören sicher hierher. Ich möchte also nach *Schenk* glauben, daß die durch die erhöhte Muskeltätigkeit beim Anfall wenig beeinflußten Schwankungen im Kreatiningehalt primär durch die Dysfunktion der Schilddrüse zusammen mit der Störung im vegetativen Nervensystem bedingt sein könnten.

Wegen der Beziehungen des Kreatiningehaltes zur Muskeltätigkeit habe ich meine Untersuchungen auch bei 2 Fällen von *Parkinson*schem Symptomenkomplex (chronische Encephalitis) angestellt. Ich möchte hier gleich bemerken, daß sich hier gewisse Schwierigkeiten entgegenstellen, insofern als die Art des Muskelzustandes bei diesen Erkrankungen noch keine einheitliche Erklärung gefunden hat. Die Frage, ist die Muskelstarre hier die Folge einer tonischen oder einer tetanischen Kontraktion, ist noch nicht geklärt.

Fall 12. Frl. La., 22 Jahre alt. Früher gesund. Im April 1920 erkrankt mit Fieber, Kopfschmerzen, Zuckungen im Gesicht. Lag damals 6 Wochen. Seit Oktober 1921 starke Müdigkeit, langsameres Wesen, interesseloser, arbeitsunfähig. Befund: Starre Haltung, geringe Mimik, langsamer, steifer Gang, starke Hypertonie am linken Arm und Bein, keine Zuckungen. Thyreoidea o. B.

3. XI.	1,68 mg%	Kreatinin.	
7. XI.	1,40 mg%	„	
24. XI.	1,12 mg%	„	(Scopolamin).
8. XII.	1,12 mg%	„	„
14. XII.	1,56 mg%	„	„
22. XII.	1,80 mg%	„	„

Fall 13. Frl. Da., 20 Jahre alt. Früher immer gesund. April 1920 „Kopfgrippe". Seit Mai 1920 körperliche und geistige Veränderung. Starre Haltung, dabei Achsendrehung des Körpers, geringe Mimik, Salbengesicht. Starke Hypertonie der Muskulatur der linken oberen und unteren Extremität, dauernd mittel-

[1]) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **95**.

bis grobschlägiger Tremor des linken Vorderarmes, der bei Bewegungen schwächer wird. Keine Struma.

3. XI.	1,68 mg%	Kreatinin	(Scopolamin 3 mal 0,0005).
6. XI.	1,20 mg%	„	(kein Scopolamin).
14. XI.	1,16 mg%	„	„ „
21. XI.	1,16 mg%	„	(Scopolamin).
28. XI.	1,12 mg%	„	„
6. XII.	1,65 mg%	„	„
13. XII.	1,80 mg%	„	„
16. XII.	1,82 mg%	„	„
16. XII.	1,97 mg%	„	(nach 20 Minuten dauerndem Ausstrecken beider bzw. eines Armes).

Im Sinne der *Pekelharing*schen Tonustheorie liegt es nahe, bei den Muskelzuständen unserer Patientinnen, die doch auch als „tonische Kontraktionen" zu denken sind, eine ständige Vermehrung des Kreatiningehaltes zu erwarten. Eine gleichmäßige Vermehrung liegt nun bei beiden Fällen nicht vor. Bei dem ersten Fall (Muskelrigidität ohne Tremor) zeigt unsere Kreatinintabelle nichts Auffälliges. Die Werte zeigen geringe, nicht weiter bemerkenswerte Schwankungen. Anders bei dem zweiten Fall. Hier finden sich doch gewisse größere Differenzen. Man ist versucht, sich zu fragen, ob diese vielleicht durch den etwas andersartigen neurologischen Befund wie bei dem ersten Fall zu erklären sind. Wir haben nämlich neben der dauernd bestehenden Muskelspannung auch einen in seiner Stärke wechselnden Tremor (also auch „Muskelkontraktion"). Vielleicht sind die starken Schwankungen auf dessen Anteil zu setzen. Von Schulz wissen wir ja, daß auch nach gewöhnlicher Muskelarbeit eine Vermehrung der Kreatininausscheidung stattfindet. Für die Möglichkeit seiner Vermutung spricht auch eine von mir angestellte weitere Untersuchung. Nach einer 20 Minuten dauernden Muskelarbeit, die im ausgestreckten Halten beider bzw. nach 10 Minuten eines Armes bestand, findet sich bei dieser Kranken ein höherer Kreatiningehalt als unmittelbar vor dieser Muskelarbeit. Die Muskelarbeit ist hier doch eher als „tetanische" und nicht als „tonische" Kontraktion zu verwerten. Denselben Versuch habe ich noch bei einem anderen Encephalitiker mit Muskelrigor angestellt und ebenfalls nach der Muskelarbeit eine Erhöhung gefunden. Übrigens fand auch *Bürger* beim postencephalitischen Symptomenkomplex ungleichmäßiges Verhalten. Bei allen Fällen mit starkem Tremor, besonders bei intendierter Haltung, fand er erhöhte Werte.

Walter[1]) ging von der Überlegung aus, daß, da ja beim quergestreiften Muskel neben der spinalen auch eine parasympathische Innervation besteht, Scopolamingaben den Muskeltonus bzw. die Kreatininausscheidung herabsetzen müßten und studierte den Einfluß des Scopolamins

---

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52, Heft 2. 1922.

auf die Kreatininausscheidung. In Übereinstimmung mit diesem Autor komme auch ich, vorausgesetzt, daß man überhaupt die Werte der Kreatininausscheidung mit dem Kreatiningehalt des Blutes vergleichen darf, zu dem Untersuchungsergebnis, daß hier keine eindeutigen Beziehungen entstehen, daß jedenfalls aus den Werten der Kreatininkurve nicht auf eine etwaige Scopolaminmedikation geschlossen werden kann, wie sie tatsächlich während einer Reihe von Tagen stattgefunden hat.

Sammartino[1]) hat übrigens bei einem der Pseudosklerose ähnlichen Krankheitsbild durch Scopolamintherapie ein Sinken der Muskelrigidität zusammen mit einer Abnahme der Kreatininausscheidung festgestellt. Daß die Menge der Kreatininausscheidung ohne gleichzeitige Bestimmung des Kreatinins im Blut und Muskel nicht eindeutig ist, erwähnt aber auch dieser Autor.

Ich möchte zum Schluß auch noch einmal darauf hinweisen, daß bei der Untersuchung auf etwaige im Organismus kreisende abnorme Stoffe Blutuntersuchungen von viel größerer und grundlegenderer Bedeutung sind als die Bestimmung der Ausscheidung dieser Verbindungen. Das Primäre ist jedenfalls die Blutveränderung. Wichtig wäre allerdings auch das Verhältnis des Blutgehaltes zur Ausscheidung zu bestimmen.

Zusammenfassend möchte ich meine Untersuchungsergebnisse folgendermaßen formulieren:

1. Die bei Krampfanfällen verschiedener Genese gefundenen erhöhten Kreatininwerte sind auf den Krampfmechanismus als solchen zurückzuführen.

2. Thyreo-toxische Einflüsse verursachen an sich Schwankungen im Kreatiningehalt.

3. Bei zwei Parkinson-Kranken mit starker Muskelrigidität findet sich keine ständige Erhöhung des Kreatiningehaltes.

---

[1]) *Sammartino*, Wiener Arch. f. inn. Med. 4. 1922.

Autorenverzeichnis.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

